



Blick in die Wissenschaft 32

Forschungsmagazin der Universität Regensburg

„Sie erträgt den Himmel nicht“

Zeitgenössische Kontexte literarischer Texte über
Ballonfahrten

Die Farbe unseres Gedächtnisses

Wie die Farbe von Objekten unser Erinnerungs-
vermögen beeinflusst

Physik als Weg der Weltbegegnung

Grammatik des Lehrens und Lernens

Heißes Herz und kalte Noten

Carl Philipp Emanuel Bach zwischen Ekstase und
Musikphilologie

Der Kampf des Gehirns gegen eindringende Krebszellen

Die organspezifische Abwehr?

Über Menschliches und Übermenschliches

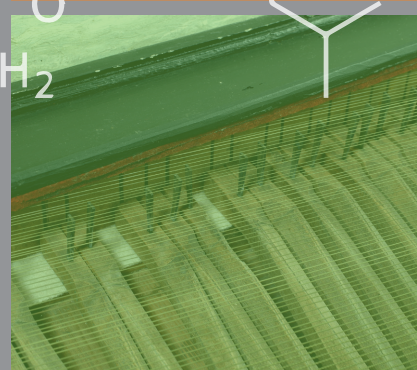
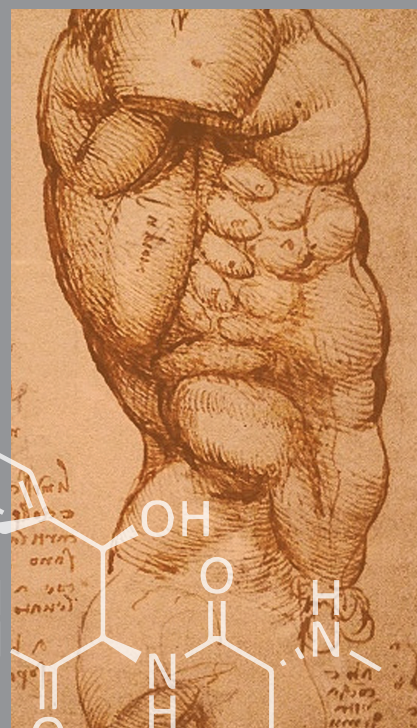
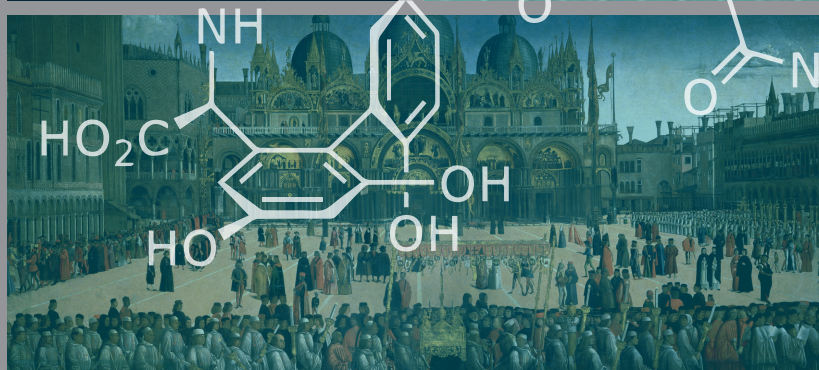
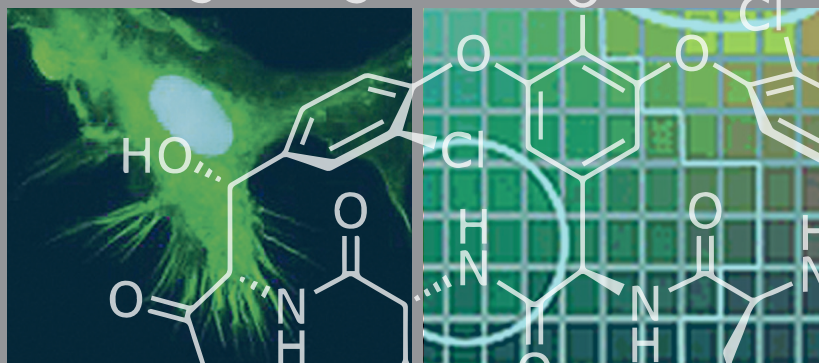
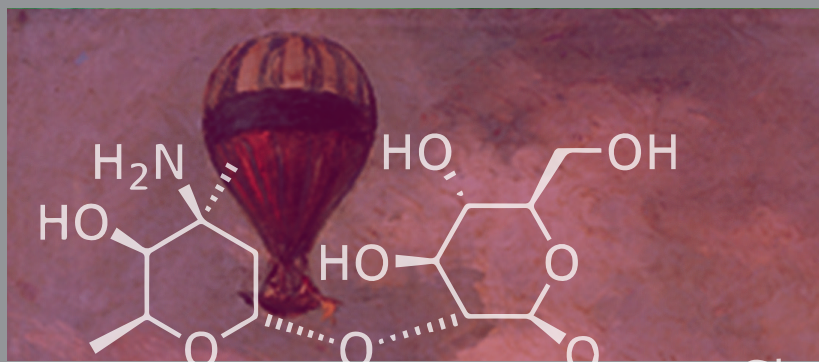
Zum *anthropological turn* der Philosophie

Die Stadt als Bühne

Einzüge, Umzüge und religiöse Prozessionen
in der mittelalterlichen Stadt

„Make it stick“

Kovalente Inhibitoren in der Medizinforschung



Blick in die Wissenschaft
Forschungsmagazin
der Universität Regensburg
 ISSN 0942-928-X, Heft 32/24. Jahrgang

Herausgeber

Prof. Dr. Udo Hebel
 Präsident der Universität Regensburg

Redaktionsbeirat

Prof. Dr. med. Reinhard Andreesen
 Prof. Dr. rer. pol. Susanne Leist
 Prof. Dr. rer. nat. Christoph Meinel
 Prof. Dr. phil. Ursula Regener
 Prof. Dr. rer. nat. Klaus Richter
 Prof. Dr. phil. Hans Rott

Universität Regensburg, 93040 Regensburg
 Telefon (09 41) 9 43-23 00
 Telefax (09 41) 9 43-33 10

Verlag

Universitätsverlag Regensburg GmbH
 Leibnizstraße 13, 93055 Regensburg
 Telefon (09 41) 7 87 85-0
 Telefax (09 41) 7 87 85-16
 info@univerlag-regensburg.de
 www.univerlag-regensburg.de
 Geschäftsführer: Dr. Albrecht Weiland

Abonnementservice

Bastian Graf
 b.graf@univerlag-regensburg.de

Anzeigenleitung

Niclas Martens
 info@univerlag-regensburg.de

Herstellung

Universitätsverlag Regensburg GmbH
 info@univerlag-regensburg.de

Einzelpreis € 7,00

Jahresabonnement

bei zwei Ausgaben pro Jahr

€ 10,00 / ermäßigt € 9,00

für Schüler, Studenten und Akademiker
 im Vorbereitungsdienst (inkl. 7% MwSt)
 zzgl. Versandkostenpauschale € 1,64 je
 Ausgabe. Bestellung beim Verlag

Für Mitglieder des **Vereins der Ehemaligen Studierenden der Universität Regensburg e.V.** und des **Vereins der Freunde der Universität Regensburg e.V.** ist der Bezug des Forschungsmagazins im Mitgliedsbeitrag enthalten.

In dem zentralen Handlungsfeld der Forschungsförderung verfolgt die Universität Regensburg gegenwärtig vor allem drei strategische Ziele: Stärkung der SFB-Felder und Weiterentwicklung der interdisziplinären Netzwerke, Etablierung außeruniversitärer Forschungseinrichtungen sowie Nachwuchsförderung. Um die Forschungsaktivitäten der Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in diesem Sinne zu unterstützen und die nötigen Freiräume zu schaffen, hat die Universität Regensburg in den vergangenen Semestern mehrere neue Programme aufgelegt.

Das neu geschaffene und bayernweit einzigartige Academic Research Sabbatical-Programm (ARSP) verbessert die Arbeitsbedingungen von Nachwuchswissenschaftler/innen auf Stellen als Akademische Rätinnen bzw. Akademische Räte auf Zeit durch die Freistellung von Lehr- und Verwaltungsaufgaben. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Erhöhung der Berufungschancen, die internationale Vernetzung, die Drittmittelbeantragung sowie die Förderung von Frauen in der Wissenschaft gerichtet.

Da der Freiraum für Forschung zunehmend eine wertvolle Ressource geworden ist, hat die Universitätsleitung auch bei der Neugestaltung des Verfahrens zur Deputatsermäßigung für Professoren/innen Forschungsaktivitäten und Antragsvorhaben besondere Bedeutung beigemessen.

Für Professorinnen und Professoren, die bereits auf eine erfolgreiche wissenschaftliche Karriere zurückblicken und weiterhin ihre Forschungsprojekte an der Universität Regensburg verfolgen möchten, wurde das Programm „Emeriti Research Fund“ (ERF) aufgelegt. Es richtet sich an Professoren/innen, die seit 2012 in Ruhestand getreten sind bzw. bis 2018 aus dem Dienst ausscheiden. Die Universitätsleitung kommt mit diesem Programm dem zunehmenden Bedürfnis nach Unterstützung von Forschungsarbeiten auch am Übergang in den Ruhestand nach.

Neben diesen Programmen steht die infrastrukturelle Unterstützung durch Information und Beratung in Zukunft noch mehr im Mittelpunkt. Die Universitätsleitung hat in Kooperation mit der Frauenbeauftragten der Universität eine neue Vortragsreihe initiiert, die über Fördermöglichkeiten, Antragsmodalitäten, Projektmanagement und Vernetzungsoptionen informiert. Zur Umsetzung dieser und anderer forschungsfördernder Initiativen wurde zudem eine zusätzliche EU-Refere-



© Referat Kommunikation UR

rentenstelle eingerichtet, die insbesondere Aktivitäten zu Horizon 2020 in den Fokus nimmt.

Für die zukunftsorientierte Entwicklung der Universität Regensburg, gerade auch im Hinblick auf die Fortführung der Exzellenzinitiative, ist es besonders wichtig, außeruniversitäre Forschungseinrichtungen vor Ort anzusiedeln. Die Universitätsleitung strebt in diesem Zuge mit voller Kraft an, das Institut für Ost- und Südosteuropaforschung (IOS) und das Regensburger Centrum für Interventionelle Immunologie (RCI) in Institute der Leibniz-Gemeinschaft zu überführen.

Diese nach innen gerichteten strategischen Bestrebungen werden ergänzt um die Außendarstellung von Wissenschaft und Forschung in der Öffentlichkeit. Um die Forschungsleistungen und -erfolge der Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen unserer Universität noch transparenter zu machen und den Transfer in die außeruniversitäre Öffentlichkeit zu intensivieren, erfolgt die Berichterstattung auf der neu gestalteten Webseite der Universität verstärkt forschungsorientiert und bildbasiert. Dieses Ziel verfolgt auch das Forschungsmagazin Blick in die Wissenschaft, das die Universität Regensburg in ihrer wissenschaftlichen Vielfalt, Lebendigkeit und Leistungsfähigkeit abbildet. In diesem Sinne wünsche ich Ihnen eine spannende und anregende Lektüre.

Präsident der Universität Regensburg
Prof. Dr. Udo Hebel

Inhalt

Literaturwissenschaften



„Sie erträgt den Himmel nicht“

Zeitgenössische Kontexte literarischer Texte über Ballonfahrten
Ursula Regener

3

Psychologie



Die Farbe unseres Gedächtnisses

Wie die Farbe von Objekten unser Erinnerungsvermögen beeinflusst
Christof Kuhbandner

11

Physik



Physik als Weg der Weltbegegnung

Grammatik des Lehrens und Lernens
Karsten Rincke, Christian Maurer

16

Musikwissenschaft

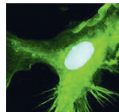


Heißes Herz und kalte Noten

Carl Philipp Emanuel Bach zwischen Ekstase und Musikphilologie
Wolfgang Horn

23

Medizin



Der Kampf des Gehirns gegen eindringende Krebszellen

Die organspezifische Abwehr?
Tobias Pukrop

28

Philosophie



Über Menschliches und Übermenschliches

Zum *anthropological turn* der Philosophie
Elif Özmen

32

Geschichtswissenschaften

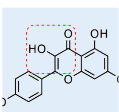


Die Stadt als Bühne

Einzüge, Umzüge und religiöse Prozessionen in der mittelalterlichen Stadt
Sabine Reichert

38

Chemie und Pharmazie



„Make it stick“

Kovalente Inhibitoren in der Medizinforschung
Sabine Amslinger

42

Der Kampf des Gehirns gegen eindringende Krebszellen

Die organspezifische Abwehr

Tobias Pukrop

Auch heute noch versterben viele Menschen an den Folgen der Metastasierung durch solide Tumore (Lungenkrebs, Dickdarmkrebs, Brustkrebs etc.). Dennoch sind der genaue zeitliche Ablauf und die molekularen Mechanismen nur partiell verstanden. Vereinfacht kann dieser komplexe Prozess nach dem Aufenthaltsort der Krebszellen in drei Blöcke eingeteilt werden: i) die Phasen am Entstehungsorgan; ii) die Phasen im Blut- oder Lymphsystem; iii) und die Phasen im fremden Organ. In den letzten Jahren hat man durch genetische Untersuchungen festgestellt, dass sich erfolgreich metastasierte Krebszellen früher als erwartet vom Entstehungsort lösen und sich andernorts sogar weiter entwickeln (parallele Evolution). Zudem ist bekannt geworden, dass sich bei vielen Patienten Krebszellen im Blut oder Knochenmark nachweisen lassen, die aber erstaunlicherweise später keine Metastasen entwickeln. Somit müssen viele Krebszellen noch im Blut oder im fremden Organ erfolgreich aufgehalten werden. Aber gerade die letzten Phasen der Metastasierung im fremden Organ sind nur rudimentär erforscht. Interessanterweise ergaben einige Arbeiten, dass beinahe alle Krebszellen kurz nach dem Austritt aus dem Blutgefäß in dem fremden Organ sehr schnell

absterben. Somit scheint das Überleben in einer unbekannteren Umgebung für die Krebszellen nicht nur das größte Hindernis, sondern auch der entscheidende Faktor über Leben und Tod zu sein. Aus diesen Gründen widmet sich unsere Arbeitsgruppe intensiv dieser letzten Phase der Metastasierung und der Frage, wie sich das fremde Organ gegen eindringende Krebszellen wehrt.

Kann sich ein Organ überhaupt gegen eindringende Krebszellen wehren? Bisher ging man davon aus, dass die meisten Krebszellen durch das Immunsystem direkt im Blut bekämpft werden. Unter dieser Immunabwehr versteht man die Aktivität der Monozyten, Granulozyten, B- und T-Zellen, die normalerweise fremde Organismen (Bakterien, Viren) bekämpfen. Insbesondere die T-Zellen spielen aber auch eine wichtige Rolle bei der Beseitigung von entarteten Körperzellen. Aus diesem Grund beschäftigt man sich bis heute intensiv mit der T-Zell-Antwort gegen den Krebs und wie sich Krebszellen vor diesem T-Zell-Angriff schützen können. Ein Ergebnis dieses Forschungsgebietes war die Identifikation von Regulatoren (Immun-Checkpoints), mit denen T-Zellen gehemmt und damit ineffizient werden. Therapeutisch kann

dieser Mechanismus nun bei vielen Krebsarten genutzt werden, indem diese Hemmung durch Antikörper aufgehoben werden und die T-Zelle in einen aktivierten Zustand überführt wird (Prinzip der Immun-Checkpoint Blockade). Diese Therapie kann selbst bei makroskopischen Organmetastasen sehr effektiv sein.

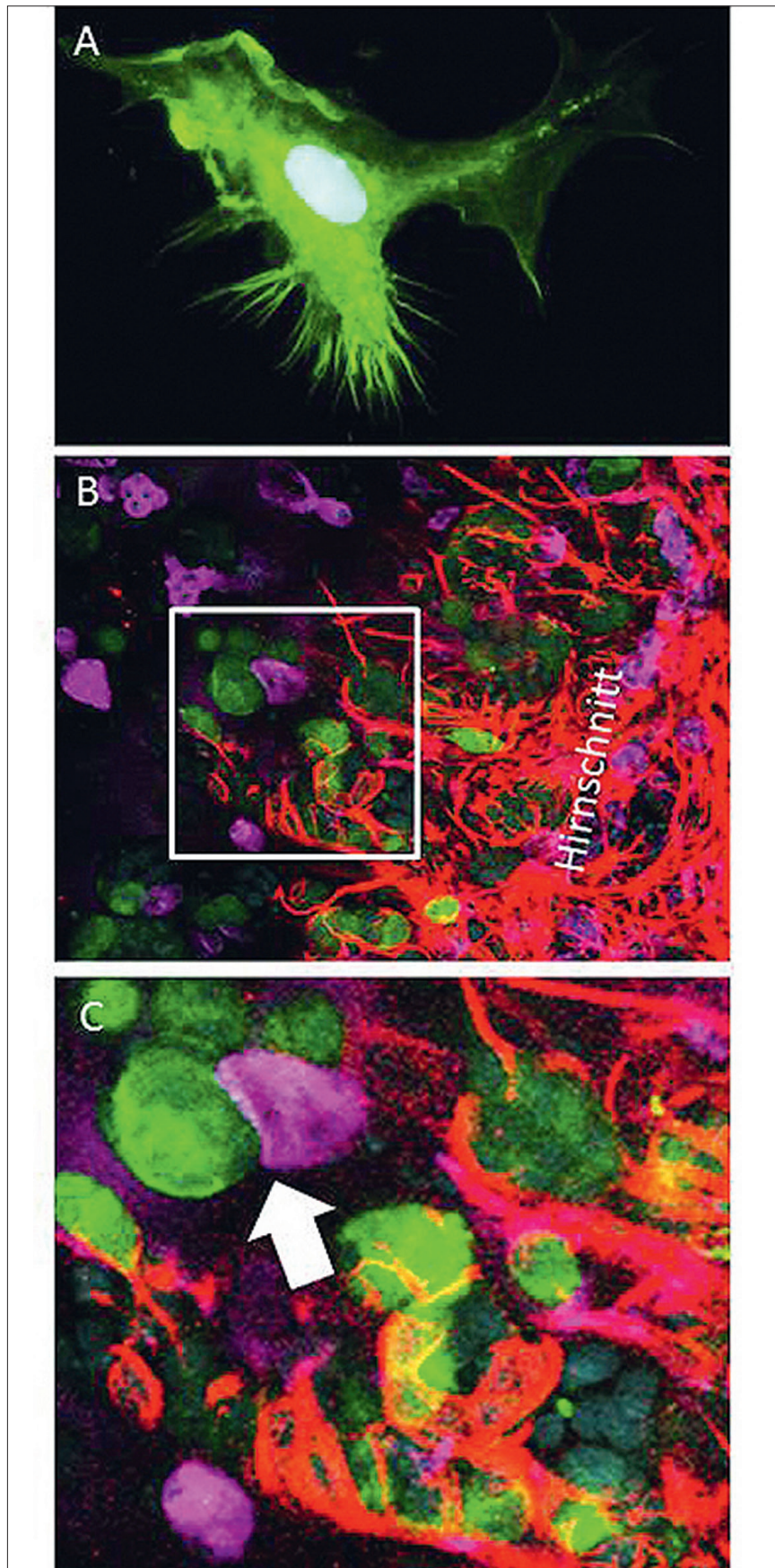
Die T-Zell-Aktivität gegen die Krebszellen kann aber nicht die Ursache für das Absterben der Krebszellen direkt nach dem Eindringen in die fremden Organe sein, da T-Zellen in dieser Phase der Metastasierung nicht anwesend sind. Es stellt sich also die Frage, ob andere Abwehrsysteme für das Absterben der Krebszellen in dieser Phase der Metastasierung verantwortlich sind oder ob die Krebszellen das fremde Milieu einfach nicht vertragen? In diesem Zusammenhang ist interessant, dass viele Organe eigene Abwehrzellen, sogar Abwehrsysteme, besitzen, die über einzigartige Eigenschaften verfügen. Unsere Arbeitsgruppe beschäftigt sich speziell mit den organspezifischen Makrophagen des Gehirns, der Mikroglia, und welche Rolle der Mikroglia während der Kolonisation von Krebszellen im Gehirn zukommt. Unter Kolonisation versteht man den Prozess, nachdem sich die Krebszellen im fremden Organ angesiedelt haben und tatsächlich

Das Gehirn besteht hauptsächlich aus vier Zellarten: 1. den Nervenzellen (Neurone), 2. den Oligodendrozyten, die Nervenscheiden ausbilden und die Nervenfasern isolieren, 3. den Astrozyten und 4. den Mikroglia. Die Astrozyten, Oligodendrozyten und Mikroglia werden auch unter dem Begriff Glia zusammengefasst. Die Astrozyten dienen der Ernährung und Fürsorge der Nervenzellen und sorgen für den strukturellen Aufbau des Gehirns. Die Mikroglia sind anteilmäßig die kleinste gliale Zellpopulation. Sie sind aber die erste Verteidigungslinie, und sobald ein Schaden im Hirngewebe entsteht, werden sie aktiviert und versuchen diesen zu beseitigen. Hierzu nehmen sie ganz häufig die Astrozyten zur Hilfe. Früher hatte man angenommen, dass die Mikroglia ausgewanderte Makrophagen (Fresszellen) des Blutes sind. Dies hat sich erst in den letzten Jahren ganz anders dargestellt. Aktuell gibt es Hinweise, dass die Mikroglia sehr früh in der Embryoentwicklung entsteht, lange bevor sich das eigentliche Blut bildet. Somit ist die Mikroglia eine völlig eigenständige organspezifische Makrophagenart, die sich auch von allen anderen Fresszellen signifikant unterscheidet. Vergleichbare organspezifische Makrophagen findet man auch in Leber und Lunge.

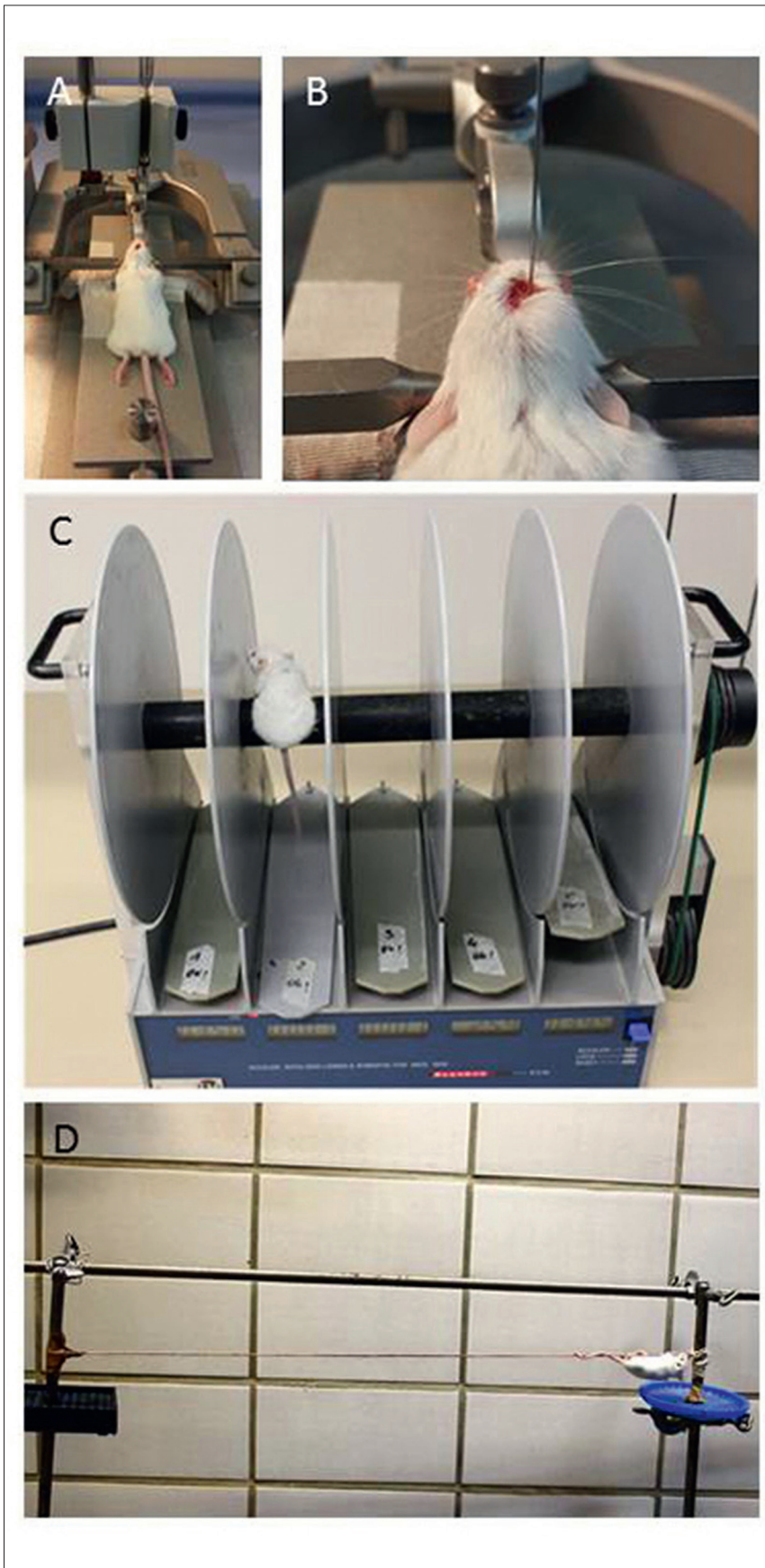
beginnen, sich in diesem Organ zu teilen und invasiv zu wachsen. Heute wissen wir, dass Jahre zwischen der Einschleusung und dem Beginn der Kolonisation liegen können. Unklar ist aber, warum irgendwann in der Krebszelle das Programm der Kolonisation gestartet wird. Beruhigend ist aber, dass eigentlich bis auf wenige Ausnahmen die Krebszellen diese Phase überhaupt nicht erleben, da sie, wie schon erwähnt, kurz nach dem Gefäßaustritt in den programmierten Zelltod gehen.

Greift man die oben gestellte Frage nun speziell für das Gehirn auf, ob das Milieu des Gehirns oder dessen Abwehrsystem eine Rolle für den programmierten Zelltod der Krebszellen spielt, ist dies für das Gehirn besonders interessant. Im Gehirn gibt es im Vergleich zu anderen Organen ein sehr spezielles lokales Abwehrsystem. Dieses beseitigt sogar selbständig kleinere Läsionen, ohne das Immunsystem des Blutes zur Hilfe zu nehmen. Dieses spezielle Abwehrsystem setzt sich aus zwei Zelltypen zusammen, den Makrophagen des Gehirns, der Mikroglia, und den Stützzellen des Gehirns, den Astrozyten. Die Mikroglia und Astrozyten arbeiten sehr eng im Kampf gegen bakterielle, sonstige Erreger oder bei anderweitigen Schädigungen des Hirngewebes zusammen. Interessanterweise sind dies aber auch die zwei Zelltypen, die sofort nach der Einschleusung der Krebszellen angezogen werden. Im nächsten Schritt umringen dann die Astrozyten die Krebszellen und beide Zellarten bilden direkte Kontakte mit den Krebszellen aus. Unsere Arbeitsgruppe hat nun festgestellt, dass die Mikroglia und Astrozyten versuchen, die organfremden Krebszellen abzukapseln und zu bekämpfen. Sie sind auch in der Lage, gutartige Epithelzellen, die ihren Ursprung außerhalb des Gehirns haben, zu erkennen und sehr effektiv in den programmierten Zelltod zu treiben. Aktuell gehen wir also davon aus, dass die Mikroglia zusammen mit den Astrozyten die Krebszellen zwar als körpereigen, aber organfremd erkennt, und um eine mögliche Schädigung des Gehirns zu verhindern, versuchen sie gemeinsam, den programmierten Zelltod in den Krebszellen auszulösen.

Um diese Arbeitshypothese untersuchen zu können, haben wir eigens dafür ein Kokultursystem mit einem lebenden Hirnschnitt und einem künstlichen Tumorzellplug etabliert. Ein Tumorzellplug besteht aus einer Suspension von Krebszellen, die man in eine künstliche flüssige



1 A) zeigt eine Färbung des Zytoskelett einer durch Tumorzellen aktivierten Mikroglia. B) zeigt eine konfokale Aufnahme eines Kokultursystems. Rot dargestellt sind die Astrozyten des Gehirns, die auf die Tumorzellen (grün) reagieren. Einige (grüne) Tumorzellen sind schon in das Hirngewebe eingedrungen. Die lila markierten Zellen stellen die Mikroglia dar, die ebenfalls aktiviert sind und teilweise enge Kontakte (s. Vergrößerung des Kastens von B in C) zu Tumorzellen ausbilden (Pfeil in C).



2 A–B) zeigt die stereotaktische Injektion von Tumorzellen in das Gehirn einer narkotisierten Maus. Im Verlauf werden dann die Mäuse jeden Tags neurologisch untersucht und bei Auffälligkeiten Funktionstests durchgeführt. Darunter fällt z. B. C) der Rotarod Performance Test und D) der Hanging Wire Test. Diese neurologischen Testverfahren haben wir von Verhaltensstudien übernommen und auf unser experimentelles Setting übertragen.

Matrix einbettet und somit ein halbfestes 3D-Tumor/Matrix-Gemisch erhält, das man dann direkt neben den Hirnschnitt platzieren kann. Den lebenden Hirnschnitt gewinnen wir von Mäusegehirnen mit einem Vibratom (300µm Schnitte), die dann in speziellen Kulturmedien am Leben erhalten werden. Den Hirnschnitt und Tumorzellplug kokultivieren wir dann über fünf Tage. Anschließend können wir die Reaktion des Hirngewebes auf die Tumorzellen untersuchen und die Invasion der Krebszellen in den Hirnschnitt quantifizieren [1]. Der von uns publizierte Methodenfilm veranschaulicht diese Vorgänge (<http://www.jove.com/video/50881/coculture-system-with-an-organotypic-brain-slice-3d-spheroid>). Zudem ist es uns mit einer speziellen Färbung möglich, die Anzahl der toten und lebenden Krebszellen direkt an der Kontaktstelle und an entfernterer Position zu messen. Mit dieser Methode war es uns möglich, die Induktion des programmierten Zelltodes in epithelialen Zellen durch die Astrozyten und Mikroglia zu quantifizieren. Manipuliert man nun die Mikroglia, wird dieser Effekt deutlich abgeschwächt, und selbst die gutartigen Zellen überleben die Attacke der übrig gebliebenen Astrozyten.

Aktuell verfolgt unsere Arbeitsgruppe die Hypothese, dass in einer Vielzahl von Krebspatienten diese organspezifische Abwehr sehr potent ist und somit einen Hauptmechanismus darstellt, wie Organmetastasierung verhindert wird. Wichtig ist hierbei noch zu erwähnen, dass nicht nur das Gehirn, sondern auch andere Organe eine spezialisierte Abwehr haben. Zum Beispiel befinden sich in der Leber die Kupffer-Sternzellen und in der Lunge die Alveolar Makrophagen. Beide Zellarten stellen, vergleichbar zur Mikroglia, ein spezialisiertes Makrophagensystem dar, das aber genauso wenig im Prozess der Metastasierung untersucht ist. Wir gehen aber davon aus, dass diese organspezifischen Abwehrsysteme nicht nur die letzte, sondern auch die entscheidende Verteidigungslinie bilden. Erst wenn diese Bastion fällt, kann es zur erfolgreichen Metastasierung kommen. Erschreckenderweise hat unsere Arbeitsgruppe in diesem Fall sogar die Erkenntnis gewonnen, dass die Krebszellen dann die organspezifische Abwehr (in diesem Fall die Mikroglia) auf ihre Seite ziehen, sie in ihrer Aggressivität noch steigern und vermehrt das anliegende gesunde Hirngewebe zerstören.

Unter diesem Aspekt ist es aber genauso interessant, dass wir in anderen Experimenten zeigen konnten, dass die Mikroglia durch Manipulation wieder umgekehrt werden und dass sie ihre anti-tumoröse Wirkung potenzieren kann. Aus diesem Grund arbeiten wir, vergleichbar zu der Immun-Checkpoint Inhibition der T-Zellen, an Mechanismen und pharmakologischen Interventionen, die die Mikroglia-Aktivität wieder in die richtige Richtung bringen. Derartige lokale Immunstimulationen wurden schon um 1900, im Zeitalter vor der Chemotherapie, von dem amerikanischen Onkologen William Bradley Coley (1862–1936) durchgeführt. Diese Verfahren wurden dann aber nach Einführung der Strahlentherapie und Chemotherapie aufgrund der Nebenwirkungen wieder aufgegeben. Um nun aber derartige lokale Immun-Stimulationsverfahren auch im gesamten Organismus zu testen, haben wir zusätzlich zu dem Kokultursystem mehrere Hirnmetastasierungsmodelle in immun-kompetenten Mäusen aufgebaut. Die meisten Experimente wurden bisher mit menschlichen Tumorzellen in Mäusen durchgeführt, die keine aktiven T-Zellen haben. Da wir jedoch wissen, wie wichtig funktionierende T-Zellen im Prozess der Metastasierung sind, führen wir unsere Experimente mit Mauszellen in einer Maus mit einem voll funktionsfähigen Immunsystem durch. Für diesen Zweck werden diese Maustumorzellen stereotaktisch direkt in

das Mäusegehirn appliziert. Anschließend werden pharmakologische Interventionen durchgeführt, die sich zuvor im Kokultursystem als sehr effektiv herausgestellt haben. Aktuell testen wir auf diese Weise unterschiedliche Substanzen auf deren Auswirkungen auf die Kolonisation des Hirngewebes.

Zusammenfassend haben wir in den letzten Jahren im Rahmen der DFG-Forschergruppe 942, dem BMBF-Konsortium eBio: MetastaSys und nationalen und internationalen Kooperationspartnern mehrere Systeme etabliert, die es uns tatsächlich ermöglichen, die organspezifische Abwehr des Gehirns während der Metastasierung zu untersuchen. Zudem haben wir die Möglichkeit, nicht nur die dahinterstehenden Prinzipien, sondern auch pharmakologische Interventionen zu überprüfen, um zukünftig noch effektivere Therapien für Patienten mit metastasierten Tumorleiden anbieten zu können.

Abschließend möchte ich postum Prof. Dr. Uwe-Karsten Hanisch (1961–2015) danken, der als ein exzellenter Wissenschaftler und vorbildlicher Kooperationspartner wesentlich an diesen Projekten beteiligt war.

Literatur

Han-Ning Chuang, Raphaela Lohaus, Uwe-Karsten Hanisch, Claudia Binder, Faramarz Dehghani, Tobias Pukrop: Coculture sys-

tem with an organotypic brain slice and 3D spheroid of benign epithelial or carcinoma cells. *J Vis Exp.* 9 (80) (2013). Video Journal: <http://www.jove.com/video/50881/coculture-system-with-an-organotypic-brain-slice-3d-spheroid>

Tobias Pukrop, Faramarz Dehghani, Han-Ning Chuang, Raphaela Lohaus, Kathrin Bayanga, Stephan Heermann, Tommy Regen, Denise van Rossum, Florian Klemm, Matthias Schulz, Laila Siam, Anja Hoffmann, Lorenz Trümper, Christine Stadelmann, Ingo Bechmann, Uwe-Karsten Hanisch, Claudia Binder: Microglia promote colonization of brain tissue by breast cancer cells in a Wnt-dependent way. *Glia* 58: 1477–89 (2010). (IF 5.186; 2010)

Han-Ning Chuang, Denise van Rossum, Dirk Sieger, Laila Siam, Florian Klemm, Bleckmann Annalen, Michaela Bayerlová, Katja Farhat, Jörg Scheffel, Matthias Schulz, Faramarz Dehghani, Christine Stadelmann, Uwe-Karsten Hanisch, Claudia Binder, Tobias Pukrop: Carcinoma cells misuse the host tissue damage response to invade the brain. *Glia* 61 (8): 1331–46 (2013).

Rietkötter Eva, Menck Kerstin, Bleckmann Annalen, Farhat Katja, Schaffrinski Meike, Schulz Matthias, Hanisch Uwe-Karsten, Binder Claudia, Pukrop Tobias: Zoledronic acid inhibits macrophage/microglia-assisted breast cancer cell invasion. *Oncotarget* 4 (9): 1449-60 (2013).



© Fotoabteilung UKR

Prof. Dr. med. Tobias Pukrop, geb. 1973 in Ellwangen (Ostalbkreis/ BaWü). Studium der Humanmedizin und Promotion an der Universität Ulm. Anschließend Weiterbildung im Fach Innere Medizin und Hämatologie/Onkologie und Aufbau einer Arbeitsgruppe über Metastasierung an der Universität Göttingen. Mitglied der DFG Forschergruppe 942 und BMBF Konsortien mit den Schwerpunkten Metastasierung oder Maligne Lymphome. Erwerb der Zusatzqualifikation Palliativmedizin in Göttingen und Übernahme des Amtes des Ärztlichen Koordinators des Comprehensive Cancer Center Göttingen (G-CCC). Die Untersuchungen der Metastasierung wurden 2014 mit dem Best Poster Award auf dem 4th Annual Brain Metastases Research and Emerging Therapy Conference der EORTC in Marseille, 2011 mit dem Württembergischen Krebspreis und 2006 dem mit dem Vincenz-Czerny Preis der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie/Onkologie für onkologische Forschung ausgezeichnet. Die Berufung an das Universitätsklinikum Regensburg erfolgte 2015 für Innere Medizin mit dem Schwerpunkt Internistische Onkologie.

Forschungsschwerpunkte: Der WNT-Signalweg, Makrophagen, Mikroglia, (Hirn-)Metastasierung, ZNS-Lymphome