

CHRISTIAN SIEBEN / CHRISTINA HÖFER /
SILVIA SCOLARI / SUSANN KUMMER /
ANDREAS HERRMANN

Molekulare Einblicke in die Virusinfektion

Eine ›Liveschaltung‹ in die Wirtszelle

In den letzten Jahren wurde deutlich, dass als für den Menschen harmlos betrachtete Vertreter jeder Virusfamilie humanpathogen werden können. Erinnerung sei an das vor wenigen Jahren berühmt gewordene SARS-Virus (SARS – Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom), das erstmals im November 2002 in China auftrat und bis dahin völlig unbekannt war. Der einzige weltweite, als *SARS-Pandemie 2002/2003* bezeichnete Ausbruch forderte etwa 1000 Todesopfer. In jüngster Zeit haben die Vogel- und die Schweinegrippe die Welt in Spannung gehalten – tierpathogene Viren wurden schlagartig für den Menschen gefährlich. Diese Ereignisse verdeutlichen, wie wichtig es ist, molekulare Prozesse der Virusinfektion, d.h. den Eintritt der Viren in die Zelle und die Bildung neuer Viruspartikel, zu verstehen. Nur auf diesem Wissen basierend können Strategien zur gezielten Hemmung von Infektionen entwickelt werden. Wie schwierig das ist, sei daran illustriert, dass es bis heute trotz weltweit immenser personeller und finanzieller Aufwendungen nicht vollständig gelungen ist, die Aggressivität des Influenzavirus, welches 1918/1919 die ›Spanische Grippe‹ verursacht und etwa 40 Millionen Menschenleben gekostet hat, zu verstehen.

Für eine erfolgreiche Bekämpfung der Virusinfektion und -ausbreitung ist eine systematische und

umfassende interdisziplinäre Erforschung einerseits der viralen Komponenten, welche für die Virus-Zell-Wechselwirkung verantwortlich sind, und andererseits der hinter einer Virusinfektion stehenden Zellbiologie notwendig. Seit Ende 2009 fördert die EU mit 3.8 Millionen Euro ein durch die HU Berlin koordiniertes internationales Forschungs- und Trainingsnetzwerk *VIRUS ENTRY: Molecular Mechanisms of Cell Entry of Enveloped Viruses*, welches sich mit den molekularen Mechanismen des Eintritts von Hüllviren in die Zelle und der Bildung neuer Viren beschäftigt (www2.hu-berlin.de/virusentry; Sprecher: Prof. A. Herrmann). Virologen, Zell- und Molekularbiologen, Biochemiker, Biophysiker, Experimentatoren und Theoretiker aus 11 Arbeitsgruppen (Frankreich, Niederlande, Schweden, Schweiz, Israel, Deutschland) des akademischen sowie industriellen Bereichs werden im Rahmen gemeinsamer Forschungsprojekte mit jungen Wissenschaftlern ein Trainingsnetzwerk aufbauen, das moderne Methoden der verschiedenen Gebiete komplementär anwendet. Zwei Gesichtspunkte seien herausgegriffen: Zum einen erlauben neueste Entwicklungen auf dem Gebiet der Lichtmikroskopie Einblicke in einzelne lebende Zellen, die bis auf die Ebene einzelner Moleküle reichen. Zum anderen haben jüngste Studien gezeigt, wie wichtig das Verständnis der durch eine Virusinfektion beeinflussten zellulären Netzwerke des Metabolismus, der Signaltransduktion und der Genregulation für eine gezielte Hemmung ist. Ohne die Expertise von Theoretikern, die in den letzten Jahren in beeindruckender Weise wesentliche Fortschritte bei der *in silico* Modellierung solcher Netzwerke erreicht haben, kann der Einfluss einer Infektion auf diese komplexen Netzwerke nicht verstanden werden. Ebenso ist die Expertise von theoretischen Physikern erforderlich, um z.B. die Physik der Bildung neuer Viren zu verstehen. Es ist aus physikalischer Sicht ohne weiteres nicht offensicht-

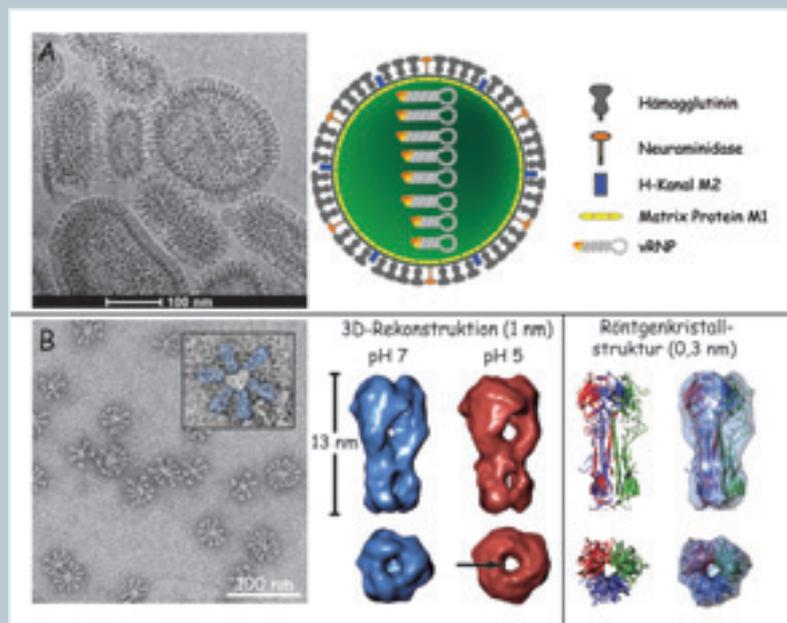
lich, warum sich solche kleinen, hoch gekrümmten Strukturen wie Viren ausbilden können.

Moderne physikalische und zellbiologische Methoden gestatten einen sehr detaillierten Einblick in die Prozesse der Virusinfektion auf mikroskopischer und submikroskopischer Ebene. Wir wollen hier am Beispiel eigener Studien zeigen, wie die verschiedenen Schritte des Eindringens eines Hüllvirus in die

Zelle und der Bildung neuer Viren mittels zeitlich und räumlich hoch auflösender Methoden verfolgt werden können. Dazu werden wir als Virus das Influenzavirus auswählen (Abb. 1A). Dieses Virus ist eines der am besten untersuchten Hüllviren, d.h. Viren, die von einer Hülle, einer Lipidmembran, umgeben sind. Dieses Virus hat maßgeblich zum Verständnis der Infektion von Zellen durch andere Hüllviren, wie z.B. das HIV, das Ebola- oder das SARS-Vi-

Abb. 1:
Aufbau des Influenzavirus

A. Die kryoelektronenmikroskopische Aufnahme (links) zeigt einen dunklen Ring, der aus der Membran (Hülle) und dem darunter liegenden Matrixprotein M1 (Cartoon rechts) gebildet wird. Aus der Hülle ragen die Spikeproteine Hämagglutinin (HA) und Neuraminidase heraus. Im Inneren sind acht verschiedene virale Ribonukleoproteine (vRNP), die die genetische Information für die viralen Komponenten tragen, verpackt. B. Zur Aufklärung der aus der Hülle herausragenden Struktur des HA haben wir das HA aus Viren isoliert. Das isolierte HA bildet Rosetten, wie aus der elektronenmikroskopischen Aufnahme links ersichtlich ist (Zusammenarbeit mit PD Dr. C. Böttcher und Dr. K. Ludwig von der FU Berlin). Mittels mathematischer Verfahren konnte aus solchen eher verrauschten Aufnahmen die 3D Struktur mit einer Auflösung von ca. 1 nm bei neutralem (blau) und bei saurem pH-Wert (rot) rekonstruiert werden (Mitte und links oben, Einschub). Durch die Ansäuerung wurden Strukturveränderungen hervorgerufen (Pfeil), die zur Fusion der Membranen führen (siehe Text und Abb. 2). Das klassische Verfahren zur Aufklärung der 3D Struktur von Proteinen ist die Röntgenkristallographie, bei



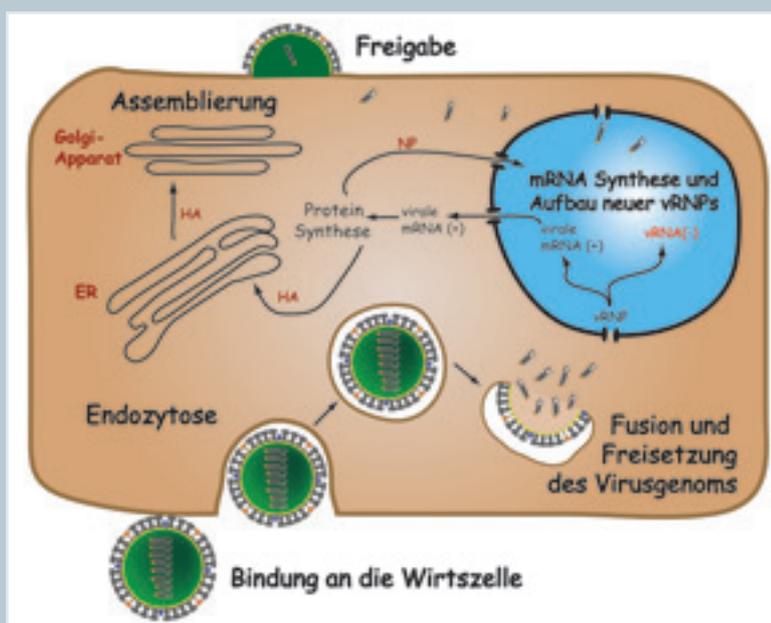
der Auflösungen von ca. 0,2 nm erreicht werden können. Rechts ist die auf dieser Basis gewonnene Struktur des HA bei neutralem pH gezeigt (aus Wilson et al., Nature (1981), 289, pp.366). Allerdings setzt dieses Verfahren die Züchtung geeigneter Proteinkristalle voraus, was im Falle der Elektronenmikroskopie nicht notwendig ist. Beide Verfahren werden heute komplementär verwendet. Ganz rechts ist gezeigt, dass die mit den beiden Methoden gewonnenen Strukturen übereinstimmen.

rus, beigetragen. Es wird deutlich werden, dass nur eine interdisziplinäre Kooperation solche Untersuchungen ermöglicht. Insbesondere integrative Forschungsprojekte gemeinsam mit Chemikern, Physikern und Informatikern erweisen sich als sehr erfolgreich. Viele der vorgestellten Ergebnisse wurden an der gerade eingerichteten Mikroskopieabteilung des Instituts für Biologie (Leiter: Dr. T. Korte) erzielt. Eingebunden sind die Arbeiten in das Zentrum für Biophysik und Bioinformation (BPI), das Zentrum für Infektionsbiologie (ZIBI) und das Graduiertenkolleg 1121 *Genetic and Immunologic Determinants of Pathogen-Host Interactions* (Sprecher: Prof. R. Lucius).

In Abb. 2 sind die verschiedenen Schritte der Infektion einer Zelle durch Influenzaviren beginnend von der Bindung an die Zelloberfläche bis hin zur Bildung und Freisetzung neuer Viren schematisch dargestellt. Der erste Schritt der Infektion ist die Anheftung der Influenzaviren an die Zelloberfläche, die durch das virale Protein Hämagglutinin (HA) vermittelt wird. Viele schließen mit diesem Protein jedes Jahr Bekanntschaft, auch wenn sie keine Influenzainfektion haben. Hämagglutinin, das aus Viren, die aktuell als risikoreich für die menschliche Gesundheit betrachtet werden, isoliert wird, ist eine wesentliche Komponente der Grippe-

Abb. 2:
Infektion einer Wirtszelle durch Influenzaviren

Viren binden mit ihrem Spikeprotein Hämagglutinin an sialinsäurehaltige Rezeptoren der Zelloberfläche. Nachfolgend werden sie über Endozytose aufgenommen und in endosomalen Vesikeln



in der Zelle transportiert. Das endosomale Vesikellumen wird durch molekulare Pumpen, die Wasserstoffionen transportieren, angesäuert. Dies löst eine Strukturumwandlung des Hämagglutinins aus, welche wiederum die Fusion der viralen Hülle mit dem Endosom vermittelt. Auf diese Weise werden die das virale Genom enthaltenden vRNPs freigesetzt und in den Zellkern aufgenommen. Die dort synthetisierte virale Boten-RNA (mRNA (+)) wird in das Zytosol transportiert und dient dort als Vorlage für die Synthese neuer viraler Proteine. Neue virale Proteine werden am endoplasmatischen Retikulum (ER), z.B. Hämagglutinin (HA), oder im Zytosol, z.B. Nukleoprotein (NP), synthetisiert. HA wird über den Golgi-Apparat zur Plasmamembran transportiert, NP dagegen in den Zellkern, wo es gemeinsam mit der vollständigen viralen genomischen RNA(-) wiederum die vRNPs bildet. Diese vRNPs gelangen ebenso wie HA und alle anderen, für die Bildung infektiöser Viren notwendigen Komponenten an die Plasmamembran. Dort bilden sich neue Viren, die letztendlich freigesetzt werden.

schutzimpfung. Nach Impfung bildet unser Immunsystem Antikörper gegen das HA und erlangt somit die Fähigkeit einer spezifischen und effektiven Abwehr späterer Influenzavirusinfektionen.

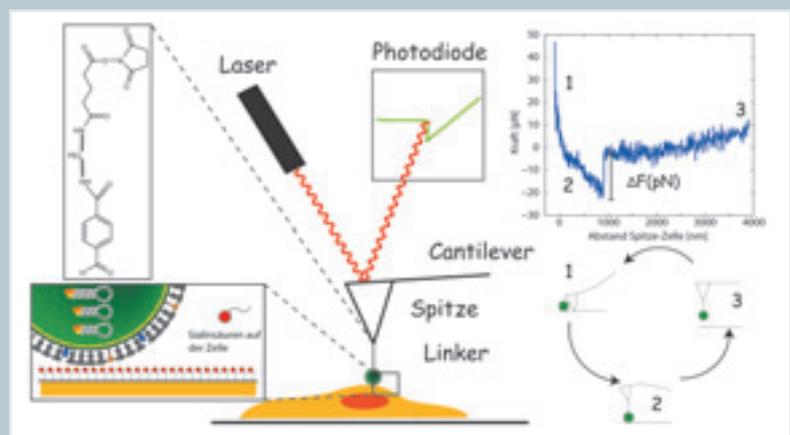
Das HA erkennt auf der Zelloberfläche wirtsspezifische sialinsäurehaltige Kohlenhydrate, an die es bindet. Dieser Vorgang ist ein Ansatzpunkt für die Entwicklung von Substanzen, die ebenfalls an HA binden und somit das Anheften des Virus an die Zelloberfläche verhindern können. Für die Entwicklung optimaler Inhibitoren ist u.a. die quantitative Charakterisierung der Kraft, mit der das Virus an der Zelloberfläche festgehalten wird, von Interesse. Es ist heute möglich, diese Kraft für ein einzelnes Virus bis hin zu einem einzelnen HA mit der Rasterkraftspektroskopie zu bestimmen. (Abb. 3). Unsere im Rahmen des SFB 765 *Multivalenz als chemisches Organisations- und Wirkprinzip* (Sprecher: Prof. R. Haag, FU Berlin) erzielten Er-

gebnisse zeigen, dass die typische Kraft der Bindung im Bereich von wenigen PicoNewton (~10 pN) liegt. Ein Vergleich zur Veranschaulichung: Wenn alle Menschen der Erde sich beim Anheben einer 1 Euro-Münze beteiligen würden, entspräche die aufgewendete Kraft eines einzelnen lediglich 10 pN.

Nach dem Andocken an die Zielzelle wird das Influenzavirus über Endozytose in die Zelle aufgenommen. Dabei wird das Virus von der Plasmamembran umhüllt, die sich dann als Vesikel in die Zelle abschnürt. Die Endozytose ist ein für die Zelle typischer Prozess, der zur Aufnahme von Substanzen, wie z.B. Eisen, dient. Das Virus nutzt also einen Vorgang, der ohnehin vorhanden ist; es betreibt *highjacking*. Wir können mit hochauflösenden fluoreszenzmikroskopischen Techniken räumlich und zeitlich die Spur eines einzelnen Virus in einer lebenden Zelle verfolgen. Dazu werden an

Abb. 3:
Messung der Bindungskraft zwischen Virus und Wirtszelle

Die Rasterkraftspektroskopie kann die Wechselwirkung zwischen einzelnen Molekülen messen. In unserem Falle wird das Virus über einen chemischen Linker (Rankl et al., PNAS (2008), pp. 17778) an die äußerst feine, nanoskopische Spitze des Cantilevers (Blattfeder) geknüpft. Die Spitze mit dem Virus wird nun über der Zelloberfläche auf und ab bewegt. Dabei wird die Auslenkung (Verbiegung) durch einen auf dem Cantilever reflektierten Laserstrahl ausgelesen. Bindet nun bei Kontakt mit der Zelloberfläche das Virus an einen geeigneten Rezeptor (Cartoon rechts unten, 1), so ist eine messbare Bindungskraft notwendig (2), um das Virus von der



Oberfläche zu entfernen, d.h. abzureißen (3). Rechts oben ist die Kraft für die einzelnen Schritte als Funktion des Abstandes zwischen Virus und Zelloberfläche gezeigt.

das Virus fluoreszierende Sonden gekoppelt (Abb. 4).

Nach der Endozytose bemerkt die Zelle das Virus noch nicht: sein Genom, das für die Infektion der

Zelle unbedingt in das Zytosol und danach in den Zellkern gelangen muss, ist nun noch durch zwei Hüllen – die Virusmembran und die Vesikelmembran – verpackt. Das Virus benötigt nun einen Weg, um sein Genom, die 8 vRNPs (Abb. 1A), frei-

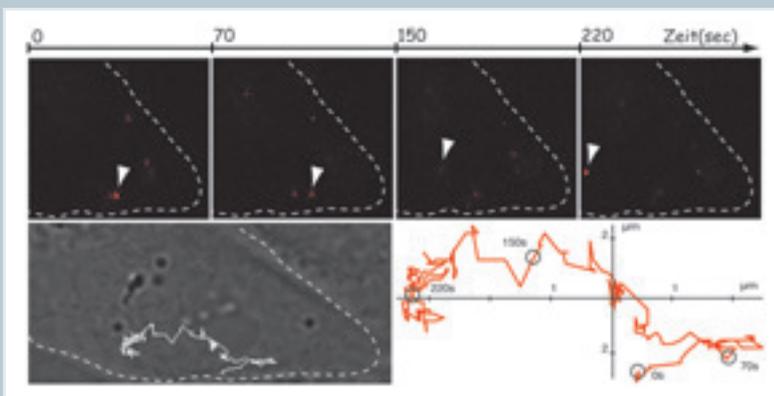
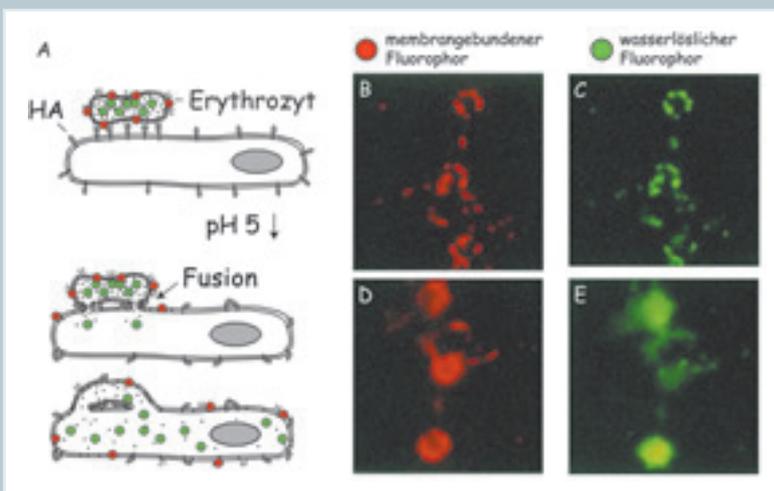


Abb. 4:
Spur eines einzelnen Virus in einer lebenden Zelle

Die Spur eines einzelnen, zuvor fluoreszenzmarkierten Virus (rot) kann in einer lebenden Zelle verfolgt werden. Oben: Lokalisation des Virus nach 0, 70, 150 und 220 Sekunden. Unten: Gesamtspur in der Zelle (links) und in einem Koordinatensystem aufgetragen (rechts). Gestrichelte Linie: Plasmamembran.

Abb. 5:
Hämagglutinin vermittelt die Fusion von Membranen

Um den Fusionsprozess zu visualisieren, kann man einen Trick nutzen. Das Hämagglutinin wird an der Plasmamembran ausgewählter Zellen expri-



miert (A, oben). Auch wenn artifiziell, ist damit eine riesige Virusoberfläche geschaffen worden. An diese bindet man nun fluoreszenzmarkierte Erythrozyten (rote Blutzellen), die auf ihrer Oberfläche Sialinsäuren tragen, und somit als Modellmembran für das endosomale Vesikel dienen. Sowohl die Membran (rot) als auch das Lumen (grün) der Erythrozyten sind markiert. Nach Bindung erniedrigt man – in Analogie zum Endosom – den pH Wert und das Hämagglutinin vermittelt nun die Fusion der Membranen. Dabei kann man parallel das Verschmelzen der Membranen (rote Fluoreszenz; B,D) und der zytosolischen Inhalte (grüne Fluoreszenz; C,E) verfolgen. Die erfolgreiche Fusion erkennt man daran, dass in den oberen Fotos (B, C) nur die kleineren roten Blutzellen fluoreszieren (vor Fusion), in den unteren Fotos die großen, das HA exprimierende Zellen leuchten (nach Fusion).

zusetzen. Das »molekulare Besteck« hierfür besitzt das Virus wiederum in Form des HA, das für diese Aufgabe aktiviert werden muss. Dafür nutzt das Virus erneut eine natürliche Gegebenheit der Zelle aus: in der Membran des Vesikels sind Zellproteine vorhanden, welche Wasserstoffionen in das Vesikellumen pumpen und dieses somit ansäuern, d.h. den pH-Wert im Inneren senken. Die Ansäuerung löst eine Strukturumwandlung des HA aus, welche nicht nur eine stabile Verbindung zwischen der Virus- und der Vesikelmembran herstellt, sondern deren Verschmelzung (Fusion) vermittelt. Dadurch können nun die vRNPs freigesetzt werden. Der Fusionsprozess lässt sich durch einige Tricks visualisieren (Abb. 5).

Das Verständnis der Strukturumwandlung des HA ist von großem Interesse. Zum einen bietet sie ebenfalls einen Ansatz für die Entwicklung spezifischer Inhibitoren, die eine solche Umwandlung – und damit eine Freisetzung des viralen Genoms und Infektion der Zelle – verhindern. Zum ande-

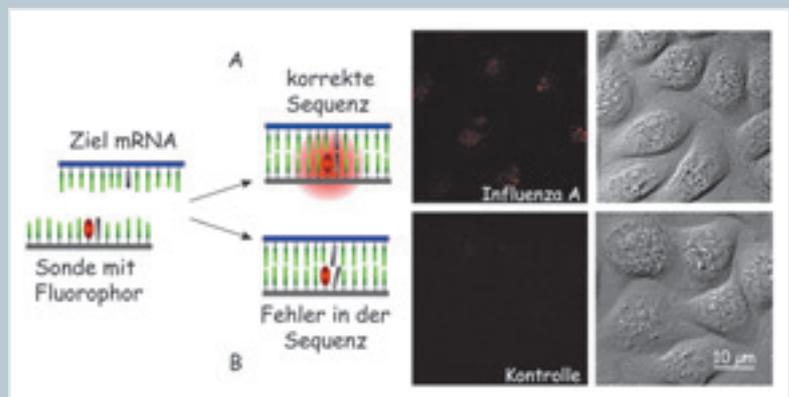
ren sind Erkenntnisse zur Strukturumwandlung des HA wichtig für das Verständnis entsprechender Veränderungen von Fusion vermittelnden Proteinen anderer Hüllviren, wie z.B. Ebola, HIV und SARS. Eine bemerkenswerte Erkenntnis ist, dass sich keine virusspezifischen Veränderungen der Proteinstruktur entwickelten, sondern dieselben strukturellen Motive, die zur Fusion führen, von diesen Viren genutzt werden. Nicht nur das – ähnliche strukturelle Motive werden bei Proteinen, die für die Verschmelzung der Eizelle mit einem Spermium verantwortlich sind, vermutet. Es gibt verschiedene, in jedem Fall aufwendige und herausfordernde Methoden, die dreidimensionale Struktur von Proteinen aufzuklären (Abb. 1B).

Nach der Freisetzung der vRNPs in das Zytosol werden diese in den Zellkern transportiert. Die gebildete virale Boten-Ribonukleinsäure (messenger-RNA (mRNA)) wird in das Zytosol transportiert. Diese mRNA codiert die genetische Information für die viralen Proteine, welche unter Nutzung der

Abb. 6:

Detektion der viralen mRNA in lebenden Zellen

Eine in die infizierte Zelle eingebrachte Sonde bindet komplementär an virale mRNA. Die Sonde verfügt über ein Fluorophor, welches nur leuchtet, wenn es an die virale mRNA mit der korrekten Sequenz bindet. Sollte die Sequenz fehlerhaft oder nicht vorhanden sein, bleibt die Sonde dunkel. A. In infizierten Zellen leuchtet die Sonde nach sequenzspezifischer Bindung an die virale mRNA. B. In Kontrollzellen (nicht infiziert) leuchten die Sonden nicht. Rechts: Übersichtsbilder. Diese Untersuchungen werden gemeinsam mit der AG von Prof. O. Seitz am Institut für Chemie der HU, die die Sonden



entwickelt und synthetisiert hat, im Rahmen eines DFG-Projektes durchgeführt.

zellulären Netzwerke synthetisiert werden. In Zusammenarbeit mit Chemikern der HU (AG Prof. O. Seitz) ist es gelungen, das Auftreten der viralen mRNA in der infizierten Zelle zeitlich und räumlich durch neuartige, fluoreszierende Sonden zu erfassen (Abb. 6). Damit können nicht nur wesentliche Erkenntnisse über die zeitliche Abfolge der Virusinfektion gewonnen, sondern auch neue Ansätze der Diagnostik und Prävention einer Infektion verfolgt werden.

Im Zytosol, z.T. am endoplasmatischen Retikulum, werden virale Proteine synthetisiert, die dann

unterschiedliche Transportrouten in der Zelle nehmen. Die Nukleoproteine (NP) werden in den Kern transportiert, wo diese mit neu gebildeter, das virale Genom codierender RNA zu vRNPs zusammengesetzt werden. Diesen Transport in und aus dem Kern kann man wiederum mit hochempfindlichen fluoreszenzmikroskopischen Techniken verfolgen. Zur Visualisierung im Fluoreszenzmikroskop wird mittels molekularbiologischer Methoden ein grün fluoreszierendes Protein spezifisch an das NP gekoppelt. Dieses mit dem NP verbundene leuchtende Protein hat zudem eine besondere Eigenschaft: eine durch kurzzeitige Anregung mittels blauem

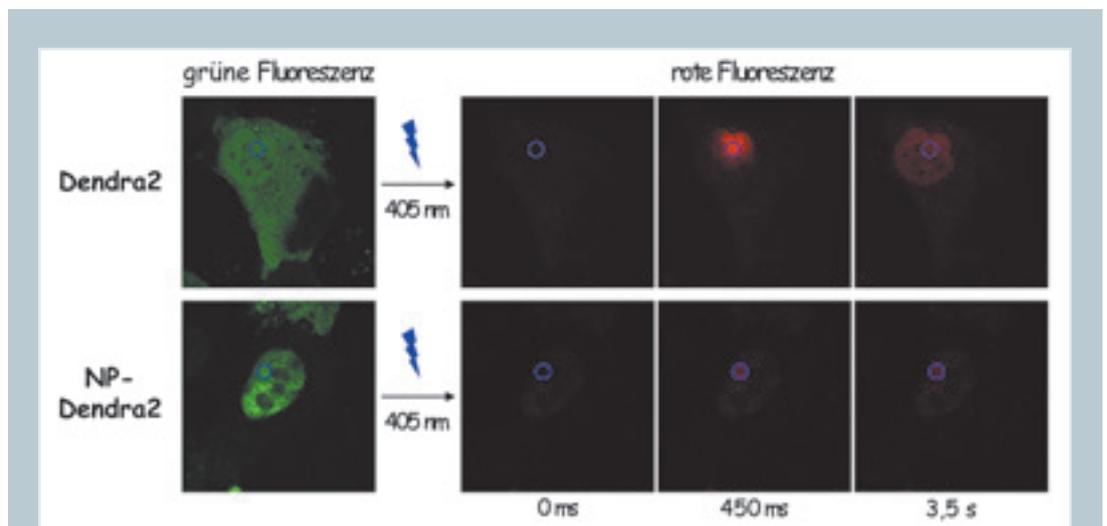


Abb. 7:

Transport des viralen Nukleoproteins in lebenden Zellen

Oben: Wenn das grün fluoreszierende Protein Dendra2 in einer Zelle exprimiert wird, ist es im gesamten Zytosol und dem Zellkern verteilt. Durch einen punktuell ausgerichteten blauen Lichtblitz wird Dendra2 in ein rot fluoreszierendes Protein umgewandelt. Die mit der Zeit zunehmende Ausbreitung der roten Fluoreszenz

zeigt die hohe Beweglichkeit des Proteins an. Unten: Das grün fluoreszierende Dendra2 ist fest an das im Zellkern befindliche virale Nukleoprotein NP gekoppelt. Im Gegensatz zum obigen Falle verbreitet sich die rote Fluoreszenz nach Blaulichtbestrahlung nur schwach oder gar nicht. Daraus kann geschlossen werden, dass das NP in diesem Stadium an Kernkomponenten gebunden im Kern vorliegt.

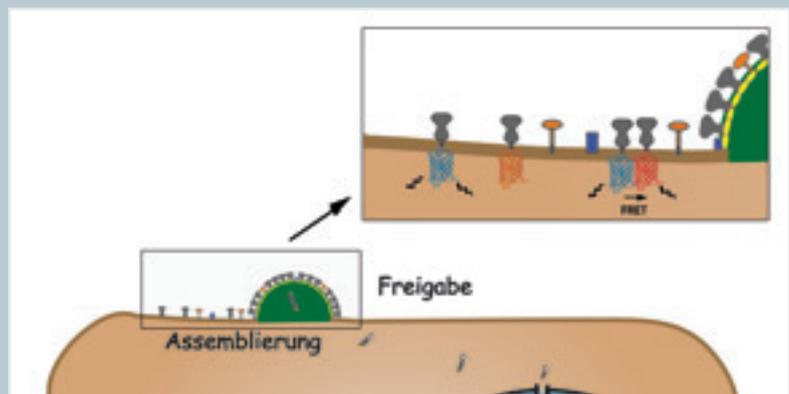
Licht induzierte Strukturänderung lässt es rot leuchten. Regt man die Zelle nur punktuell an, so kann man untersuchen, wie sich das NP von diesem Punkt aus in der Zelle fortbewegt (Abb. 7).

Die vRNPs werden nun aus dem Kern zur Plasmamembran der infizierten Zelle transportiert. An der Plasmamembran reichern sich durch noch unverständene Prozesse sämtliche für die Bildung infektiöser Viren notwendigen viralen Komponenten lokal an. Dieser Vorgang kann wiederum mittels Fluoreszenzmikroskopie in lebenden Zellen untersucht werden (Abb. 8).

Völlig unverstanden ist der Mechanismus der Krümmung der Membran, die nachfolgend zu einem sich abschnürenden Influenzavirus führt. Insbesondere bleibt zu klären, wie gewährleistet wird, dass die vollständige genetische Information in Form der 8 vRNPs in einem Virus verpackt wird. Ganz sicher werden die modernen Verfahren der Licht- und Elektronenmikroskopie in Kombination mit molekular- und zellbiologischen Methoden die entscheidenden Einblicke in diese Prozesse gewährleisten.

Abb. 8:
Ausbildung neuer Viren

Die lokale Anreicherung viraler Komponenten in der Plasmamembran als Ausgangspunkt neuer, sich abschnürender Viren lässt sich ebenfalls mit modernen Techniken der Fluoreszenzmikroskopie verfolgen. Wir untersuchen z.B. die Anreicherung des HA. Zu diesem Zweck werden Hämagglutinine mit unterschiedlich fluoreszierenden Proteinen molekularbiologisch verbunden. In dem hier dargestellten Experiment wird das blau fluoreszierende HA durch eingestrahktes Licht angeregt. Ist es isoliert (links), leuchtet es blau. Befindet sich ein anderes rot fluoreszierendes HA in unmittelbarer Nähe (ca. 5 nm), dann überträgt das blau leuchtende Protein seine Anregungsenergie auf das benachbarte Molekül, welches daraufhin rot leuchtet. Dies würde nicht geschehen, wenn es isoliert wäre. Diesen Prozess der Energieübertragung nennt man Förster-Resonanz-Energie-Transfer (FRET). Die in den Abbildungen 7 und 8 dargestellten Studien werden gemeinsam mit der Gruppe von PD Dr. M. Veit an der FU Ber-



lin im Rahmen des SFB 740 *From Molecules to Modules: Organisation and Dynamics of functional Units in Cells* (Sprecher: Prof. K.P. Hofmann, Charité, Berlin) und des DFG Schwerpunktprogrammes 1175 *Dynamics of Cellular Membranes and their Exploitation by Viruses* (Sprecher: Prof. H. Kräusslich, Universität Heidelberg) durchgeführt

**Dipl. Biol. Christian Sieben**

Jg. 1982; Studium der Biologie an der TU Darmstadt, seit 2008 Doktorand in der Arbeitsgruppe Molekulare Biophysik am Institut für Biologie der Humboldt-Universität zu Berlin.

E-mail: christian.sieben@biologie.hu-berlin.de

**Dipl. Biol. Susann Kummer**

Jg. 1983; Studium der Biologie an der Universität zu Bayreuth und der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, seit 2008 Doktorandin in der Arbeitsgruppe Molekulare Biophysik am Institut für Biologie der Humboldt-Universität zu Berlin

E-mail: susann.kummer@staff.hu-berlin.de

**Dipl. Biophys. Chris Tina Höfer**

Jg. 1979; Studium der Biophysik an der Humboldt-Universität zu Berlin, seit 2007 Doktorandin in der Arbeitsgruppe Molekulare Biophysik am Institut für Biologie der Humboldt-Universität zu Berlin.

E-mail: hoefert@hu-berlin.de

**Prof. Dr. Andreas Herrmann**

Jg. 1953; Studium der Biologie an der Humboldt-Universität zu Berlin, Diplom 1979; Post-Doc am Institut de Biologie Physico-Chimique Paris und an den National Institutes of Health, Bethesda, USA; seit 1993 Inhaber der Professur für

Molekulare Biophysik; Sprecher des EU-Netzwerkes »Virus Entry«; seit April 2010 Dekan der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät I.

E-mail: andreas.herrmann@rz.hu-berlin.de

**Dr. rer. nat. Silvia Scolari**

Jg. 1981; Studium der Biotechnologie an der Universität Padua (Italien), seit 2009 Post-doc in der Arbeitsgruppe Molekulare Biophysik am Institut für Biologie der Humboldt-Universität zu Berlin.

E-mail: silvia.scolari@cms.hu-berlin.de

Humboldt-Universität zu Berlin
Institut für Biologie

Internet

<http://www2.hu-berlin.de/biologie/molbp/new/>
