

Richard Lucius  
Corinna Schnöller  
Susanne Hartmann

## Würmer als Wohltäter? Ein Parasitenprotein blockt Allergien

**Parasitische Würmer können ihre Wirte nur besiedeln, wenn sie deren Immunsystem überlisten und Immunantworten ausschalten, die gegen sie gerichtet sind. Zufällig sind dies dieselben Immunantworten, die Allergien auslösen. In der Arbeitsgruppe für Molekulare Parasitologie am Institut für Biologie der Humboldt-Universität wurde aus diesem Überlebenskonzept der Würmer ein rekombinantes Protein abgeleitet, das Allergien unterdrückt. Damit konnte nicht nur ein wichtiger Mechanismus aufgeklärt werden, sondern möglicherweise kann das zu Grunde liegende Prinzip auch Ausgangspunkt sein zur Entwicklung von neuen, präventiv wirkenden Antiallergika.**

Allergische Erkrankungen sind aus deutschen Arztpraxen nicht mehr wegzudenken. Dasselbe Bild bietet sich in allen Industrieländern: Ob in Europa, Nordamerika, Japan oder Australien: Bis zu 25% der Patienten leiden an Heuschnupfen, allergischem Asthma, allergischen Hautproblemen oder Lebensmittelallergien (Abb 1). Im Gegensatz dazu kommen diese Erkrankungen in Ländern mit weniger entwickelter Hygiene nur selten vor, ebenso wie bei uns noch vor wenigen Jahrzehnten. Fachleute führen diese Zunahme auf unseren »Westlichen Lebensstil« zurück; dazu gehört das seltene Auftreten von Infektionskrankheiten, wenig Kontakt mit der Natur, bestimmte Ernährungsgewohnheiten und eine Vielzahl anderer, oft umstrittener Faktoren. Einig ist man sich, dass bei den meisten Allergikern das Immunsystem aus dem Ruder läuft und gegen an sich harmlose Substanzen wie Pollen, Hausstaubmilben und bestimmte Nahrungsmittel schwere Geschütze auffährt. Ein neues Prinzip der Prävention solcher allergischen Erkran-

### Exkurs: Würmer als Medikament

Die entzündungshemmende Wirkung von Rundwürmern wurde von einer amerikanischen Gruppe in ein neues Behandlungsprinzip umgesetzt: Der Gastroenterologe Prof. Joel Weinstock von der Tufts University in Boston verabreichte Patienten mit chronischen Darmentzündungen Eier des Schweinepeitschenwurmes *Trichuris suis*. Die aus diesen Eiern schlüpfenden Rundwürmer sind spezifisch an das Schwein angepasst. Im Darm des Menschen setzen sie zwar immunmodulierende Stoffe frei, sterben aber nach kurzer Zeit ab, ohne Nachkommen zu produzieren. In zwei klinischen Studien wies die Gruppe von J. Weinstock eine dramatische Verbesserung der entzündlichen Darmerkrankungen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn bzw. die vollständige Heilung dieser Leiden bei Patienten nach, die mit mehrfachen Gaben von *Trichuris suis* behandelt wurden. Mittlerweile werden die Wurmeier nach Standardprozeduren hergestellt und von der in Deutschland ansässigen Firma Ovamed vertrieben. Klinische Studien zur Wirkung dieser Behandlung laufen.



Abb. 1

Allergie gegen Blütenpollen ist ein weit verbreitetes Übel.

kungen wurde kürzlich im Fachblatt »Journal of Immunology« von einer interdisziplinären Arbeitsgruppe der Humboldt-Universität veröffentlicht: In dieser Studie wurde gezeigt, dass die Verabreichung eines rekombinanten Proteins eines parasitären Rundwurms bei Mäusen allergisches Asthma verhinderte.

Interessanterweise sind allergische Erkrankungen viel seltener bei Menschen, die mit bestimmten parasitären Würmern infiziert sind. In ausführlichen Studien hat man z. B. nachgewiesen, dass die Entwurmung von Schulkindern im zentralafrikanischen Staat Gabun zu einer Zunahme der Hausstaubmilbenallergie führte. Deshalb wurde ein Zusammenhang zwischen dem Rückgang von Wurmparasiten in Industrieländern und dem vermehrten Auftreten von Allergien vermutet. Könnten also die an sich schädlichen Wurminfektionen allergische Erkrankungen hemmen? Experimente in Mausmodellen unterstützen diese Hypothese nachdrücklich. Zahlreiche Arbeitsgruppen haben mittlerweile den Zusammenhang zwischen dem Befall von Mäusen mit unterschiedlichsten Würmern und der Ausprägung immunologisch bedingter Erkrankungen untersucht. Es stellte sich heraus, dass Infektionen mit bestimmten Würmern vor verschiedenen Krankheiten schützen, die durch Entzündungsprozesse bedingt sind. Dazu gehören unter anderem Allergien, Darmentzündungen, Gelenkentzündungen und Entzündungen der Magenschleimhaut. Sogar bei einem Krankheitsbild der Maus, das Parallelen zu multipler Sklerose aufweist, milderten Wurminfektionen die Symptome.

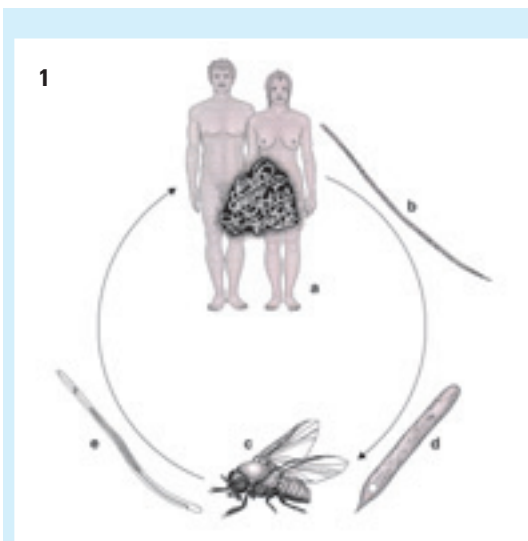
Was bei allergischen Reaktionen wie blinder Aktionismus des Immunsystems anmutet, ist bei genauem Hinsehen ein Mechanismus, den Säugetiere zur Abwehr parasitischer Würmer entwickelt haben. Unter moder-



nen Lebensbedingungen sind diese Begleiter beim Menschen zwar selten geworden, sie gehören aber eigentlich zum »inneren Zoo« jedes höheren Lebewesens. Im Menschen, d. h. im Darm, in den Gallengängen, den Blut- und Lymphgefäßen, der Haut und anderen Organen, kommen 69 medizinisch bedeutsame Arten parasitischer Wür-

mern vor, wie »Manson's Handbook of Tropical Diseases« aufführt, das Standardwerk für Tropenmediziner. Andere Quellen zeigen, dass über die Hälfte der Erdbevölkerung mit Würmern infiziert ist – meist mit Darmparasiten. Einige dieser Würmer können gefährliche oder sogar lebensbedrohende Krankheiten hervorrufen, die meisten schädigen ihren Wirt aber nicht allzu stark. Seltener sind parasitäre Würmer, die sich extrem spezialisiert haben und mitten im Gewebe ihrer Wirte leben. Als Beispiel lassen sich hier die Filarien auf-führen, eine Gruppe von Rundwürmern, die die Haut oder Lymphgefäße ihrer Wirte bewohnen. Diese Parasiten werden von blut saugenden Insekten übertragen und verursachen bei mehr als 120 Mio. Menschen Tropenkrankheiten wie Onchozerkose (= Flussblindheit, verursacht durch die Filarie *Onchocerca volvulus*, siehe Infobox), Elephantiasis oder Kalabarschwellung. Die geschlechtsreifen Würmer dieser Arten können über 10 Jahre im Gewebe ihrer menschlichen Wirte leben, ohne dass sie von deren Immunsystem eliminiert werden. In

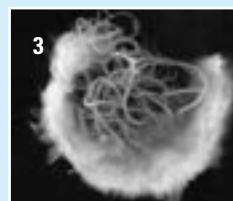
nen Lebensbedingungen sind diese Begleiter beim Menschen zwar selten geworden, sie gehören aber eigentlich zum »inneren Zoo« jedes höheren Lebewesens. Im Menschen, d. h. im Darm, in den Gallengängen, den Blut- und Lymphgefäßen, der Haut und anderen Organen, kommen 69 medizinisch bedeutsame Arten parasitischer Wür-



**Infobox:**  
**Filarie *Onchocerca volvulus***

Die Filarie *O. volvulus* kommt hauptsächlich in Afrika südlich der Sahara vor, lebt in der Haut von ca. 20 Mio. Menschen und wird von Kriebelmücken übertragen. Die bis zu 50 cm langen Rundwürmer stimulieren den Wirt zur Bildung eines Bindegewebsknotens, in dem sie relativ geschützt vor Immunantworten sind. Sie produzieren täglich Tausende von Larvenstadien (»Mikrofilarien«), die in der Unterhaut umherwandern und mit der Blutmahlzeit von Kriebelmücken aufgenommen werden. In den Insekten findet eine Weiterentwicklung zu einer infektiösen Larve statt, die dann auf den nächsten Menschen übertragen werden kann. Immunantworten gegen die Mikrofilarien führen zu Hautschäden, töten die Larven aber meist nicht effizient ab. Im Auge

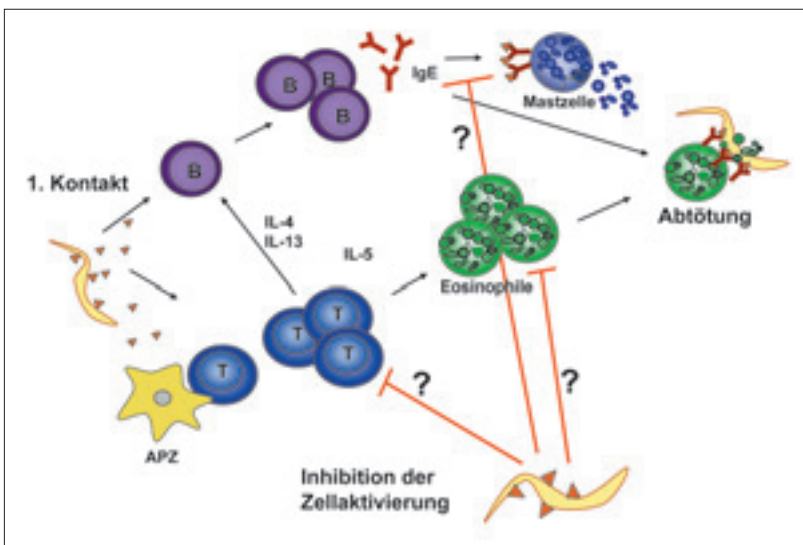
können Reaktionen gegen eingedrungene Mikrofilarien zu Blindheit (»Flussblindheit«) führen.



- (1) Lebenszyklus von *O. volvulus*. a, adulte Würmer in der Haut; b, Mikrofilarie; c, Kriebelmücke; d, Larvenstadium in der Kriebelmücke; e, Infektionslarve. Aus: Lucius und Frank (2007): Biologie von Parasiten. Springer-Verlag.
- (2) Hautknoten auf der Rippe eines Patienten.
- (3) *O. volvulus*-Weibchen in einem Hautknoten nach Behandlung mit Kollagenase. Das Enzym löst das Bindegewebe auf und legt den Wurm frei (Foto: Schulz-Key).

der Haut oder im Blut dieser Patienten warten mehrere Millionen Larven, die Mikrofilarien, darauf von blutsaugenden Insekten aufgenommen und auf einen weiteren Menschen übertragen zu werden.

Patienten, die mit Filarien befallen sind, haben ausgeprägte Immunantworten gegen Bestandteile der Wür-



**Abb. 2**  
 Immunreaktionen gegen parasitische Rundwürmer. Bei einem ersten Kontakt induzieren Bestandteile von Würmern B- und T-Zell-Antworten. Die Erkennung von Wurmkomponenten durch B-Zellen führt zur Produktion von Immunglobulin E (IgE). Dieses IgE wird z. T. von Mastzellen gebunden. Die Erkennung von Wurmkomponenten durch T-Zellen führt zur Produktion von Interleukinen (IL), die die B-Zellantwort unterstützen (IL-4 und IL-13) oder Eosinophile zu Wachstum und Teilung stimulieren (IL-5). Bei Kontakt einer sensibilisierten Person mit weiteren Würmern werden Wurmkomponenten von den IgE-Antikörpern auf der Mastzelloberfläche erkannt. Dies führt zur Ausschüttung von Granula, die das Gewebe durchlässig machen und Eosinophile anlocken. Die IgE Antikörper binden an Oberflächen eindringender Würmer und machen diese für Eosinophile kenntlich, die daraufhin toxische Produkte entlassen, die die Würmer abtöten. Gut an den Wirt angepasste Würmer unterbinden über noch nicht genau definierte Mechanismen an gegen sie gerichtete Entzündungsreaktionen (rote, inhibierende Pfeile).

mer. Ein diagnostisches Merkmal von Wurminfektionen sind z. B. eine hohe Dichte von bestimmten Leukozyten, den Eosinophilen (»Eosinophilie«) und hohe Spiegel von IgE, einer Klasse von Antikörpern mit besonderen Eigenschaften. Bei einer intakten Immunantwort töten Eosinophile und IgE in effizienter Zusammenarbeit Wurmparasiten ab (Abb. 2). Dabei binden zunächst die IgE-Antikörper spezifisch an

Moleküle der Wurmoberfläche, woraufhin die Eosinophilen die solchermaßen markierten Würmer erkennen, daran binden und toxische Produkte ausschütten. Diese Zellprodukte zersetzen die Oberfläche der Parasiten und locken andere Zellen an, so dass die Erreger in einer konzertierten Aktion vieler Immunzellen »umgebracht« werden. Den Auftakt zu dieser Immunreaktion geben Mastzellen, die im Gewebe verteilt liegen und IgE auf ihre Oberfläche geladen haben. Erkennen diese zellständigen IgE-Antikörper lösliche Bestandteile der Würmer, so schütten sie Produkte aus, die das Gewebe durchlässig machen und Immunzellen chemotaktisch zum Ort des Geschehens locken. Einen solchen Prozess der Anlockung und Aktivierung von Immunzellen mit Produktion von zerstörerischen Effektormolekülen bezeichnet man als Entzündung. Üblicherweise wird dabei auch das körpereigene Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, da das Immunsystem in der Endstufe nicht zwischen »eigen« und »fremd« unterscheiden kann.

Bei Filarieninfektionen sind zwar IgE und Eosinophile vorhanden, die Endstufe der Entzündungsreaktion wird jedoch nicht aktiviert, da Mastzellen und Eosinophile ihre Produkte nicht ausschütten (Abb. 2). Man nimmt deshalb an, dass gut an ihre Wirte angepasste Parasiten wie *Onchocerca volvulus* Entzündungsreaktionen sehr gezielt unterbinden. Auffällig ist, dass Patienten mit sehr hohen Mikrofilariendichten meist relativ wenig Entzündungsreaktionen aufweisen, während Menschen mit geringer Anzahl dieser Larvenstadien eher eine Tendenz zu starken Immunreaktionen der Haut aufweisen (Abb. 3). Dies legt nahe, dass die Wurmparasiten entzündliche Immunantworten herabregulieren, um nicht von ihnen eliminiert zu werden. Gleichzeitig werden damit auch die Kollateralschäden begrenzt, die durch Entzündungsreaktionen entstehen.

Dieselben Elemente der Immunantwort, die Wurminfektionen kontrollieren, sind auch bei Allergien im Spiel. Statt eines Wurmparasiten werden bei allergischen Reaktionen allerdings an sich harmlose Substanzen angegriffen, gegen die der Körper bei einem früheren Kontakt IgE gebildet hat. Diese Substanzen werden als Allergene bezeichnet. Bei erneutem Kontakt mit Allergenen werden durch Ausschüttung von Granula IgE-besetzter Mastzellen allergische Reaktionen eingeleitet. Diese locken Eosinophile ins Gewebe und aktivieren sie, woraufhin Produkte ausgeschüttet werden, die das körpereigene Gewebe schädigen. Innerhalb von Minuten kommt es zu juckenden Papeln, wie wir sie von Nesselfieber und Insektenstichen kennen, zu angeschwollenen Schleimhäuten oder Durch-



fall. Bei chronischer Belastung resultieren längerfristig aber auch schwere Gewebeschäden, wie z. B. beim Asthma. Die üblichen Medikamente hemmen die Wirkung von Histamin, das Hauptprodukt der Mastzellen, woraufhin die Einwanderung und Aktivierung von Eosinophilen unterbleibt. Molekulare Analysen zeigen, dass auch Wurmparasiten sehr starke Allergene ent-

nicht immer gelingt, die Parasiten zu eliminieren. Erfolgreiche Wurmparasiten haben nämlich eine lange währende Geschichte der gemeinsamen Evolution mit ihren Wirten hinter sich. Nur diejenigen Arten waren erfolgreich, die es gelernt haben, das Immunsystem ihrer Wirte in ihrem Sinne so zu manipulieren, dass Entzündungsantworten gezielt unterdrückt werden.



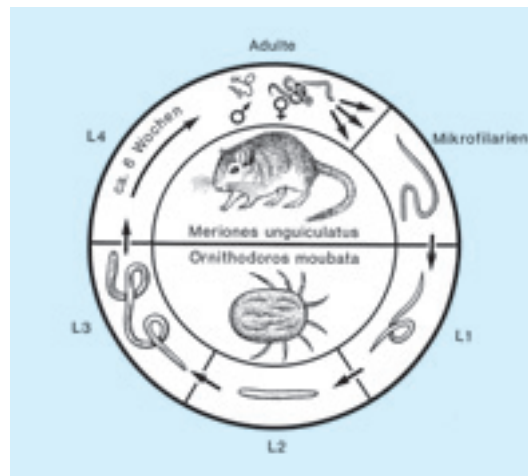
**Abb. 3**  
 Unterschiedliche Reaktionen gegen Mikrofilarien von *Onchocerca volvulus*  
 Links: Ein Patient mit sehr hoher Dichte von Mikrofilarien in der Haut zeigt kaum Entzündungsreaktionen.  
 Rechts: Ein Patient mit schwacher Infektion, die nur auf ein Bein beschränkt ist, zeigt dort eine massive Entzündungsreaktion der Haut.

halten, z. B. das Muskelprotein Tropomyosin, das auch Nahrungsmittelallergien gegen Shrimps und andere Meeresfrüchte auslöst. Eigentlich verursachen Wurmparasiten also Immunantworten vom Typ der allergischen Reaktion.

Wie aber ist zu verstehen, dass sich Allergien gerade dann nicht entwickeln, wenn Allergen-produzierende Parasiten zugegen sind? Die weite Verbreitung von Würmern lässt erahnen, dass es der Immunantwort

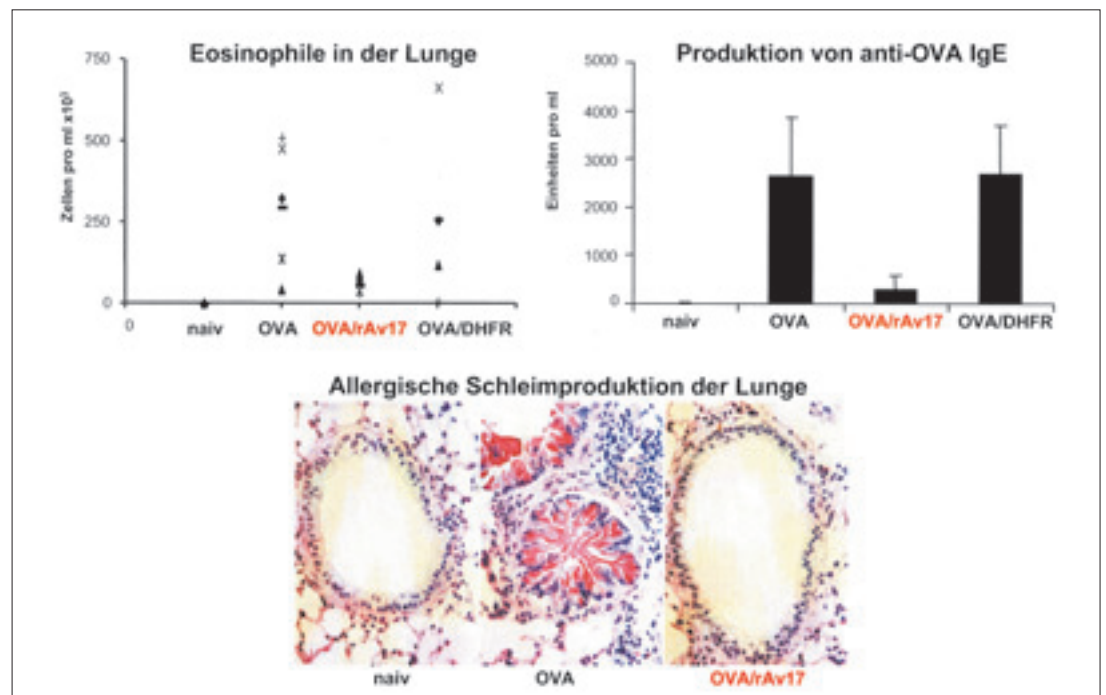
Würmer können also viel gezielter Immunantworten beeinflussen, als es heute in der klinischen Praxis geschieht. Nicht umsonst hat man parasitische Würmer als die besten Immunologen bezeichnet, die wir uns vorstellen können. Es bietet sich also an, von ihnen zu lernen oder sie sogar als entzündungshemmendes Medikament einzusetzen, wie eine amerikanische Arbeitsgruppe gezeigt hat (siehe oben: Exkurs).

**Abb. 4**  
 Lebenszyklus der Nagetierfilarie *Acanthocheilonema viteae*. Die adulten Würmer leben im Unterhautbindegewebe von Wüstenrennmäusen (*Meriones unguiculatus*). Sie produzieren Mikrofilarien, die im Blut des Wirtes zirkulieren, von Lederzecken mit der Blutmahlzeit aufgenommen werden und sich dort zu Infektionslarven weiterentwickeln.



Erste Hinweise auf den Mechanismus dieser gezielten Manipulation von Immunantworten ergaben sich aus Studien, in denen Ausscheidungsprodukte der Nagetierfilarie *Acanthocheilonema viteae* untersucht wurden. Dieser Wurm lebt im Unterhautbindegewebe von Wüstenrennmäusen und wird durch den Stich von

de. Diese Substanzen hemmen Protein-abbauende Enzyme. Das Filariencystatin wurde gentechnisch in Bakterien als rekombinantes Protein hergestellt. Es zeigte sich, dass dieses rekombinante Cystatin zwar auch Proteasen hemmen konnte, zusätzlich aber noch andere Eigenschaften aufwies.



**Abb. 5**  
Die Behandlung mit rekombinatem Filariencystatin (rAv17) reduziert allergische Reaktionen in der Maus. Asthmatische Mäuse (OVA) sind im Vergleich zu gesunden Mäusen (naiv) durch eine hohe Anzahl an Eosinophilen in der Lunge (A), erhöhte allergen-spezifische anti-OVA IgE-Antikörper im Blut (B) und eine verstärkte Schleimproduktion in Bronchiolen (im Bild pink angefärbt, C) charakterisiert. Werden mit Allergen sensibilisierte Tiere zusätzlich mit rAv17 behandelt, lässt sich eine starke Abnahme der Entzündungszellen (Eosinophile) in der Lunge feststellen (A). Zusätzlich sind die Werte allergen-spezifischer Antikörper stark verringert (B) und die Bronchiolen rAv17 behandelter Tiere sind schleimfrei (C). Diese Inhibition der allergischen Reaktion ist eine Besonderheit des Filariencystatins und tritt nicht ein, wenn andere rekombinante Proteine (DHFR) verabreicht werden.

Wurden Makrophagen (ein bestimmter Typ von Leukozyten) einer Maus mit Cystatin von *A. viteae* inkubiert, so veränderten sie ihren Stoffwechsel und produzierten das immunsupprimierende Zytokin IL-10. Dieser Botenstoff dämpft die Aktivität verschiedener Immunzellen und hemmt ihre Wanderung zu einem Entzündungsort. Weitere Arbeiten zeigten, dass das rekombinante Cystatin der humanpathogenen *Onchocerca volvulus* dieselbe Wirkung auf menschliche Makrophagen hatte. Im Gegensatz dazu waren rekombinante Cystatine des frei lebenden Rundwurmes *Caenorhabditis elegans* nicht in der Lage, diese Veränderungen herbeizuführen. Dies war ein deutlicher Hinweis auf eine spezifische immunmodulierende Wirkung dieses Parasitenproteins und lässt vermuten, dass Filarien im Verlauf ihrer Evolution einen Enzyminhibitor mit zusätzlichen Eigenschaften versehen haben, so dass dieses Molekül als Immunmodulator wirkt.

Zecken übertragen (Abb. 4). Isoliert man diese Würmer aus dem Gewebe des Wirtes, kann man sie über mehrere Tage im Zellkulturmedium halten. Überstände aus diesen Kulturen hemmten die Teilung von Leukozyten der Maus sehr effizient. Die Analyse der Kulturüberstände führte zu einem relativ kleinen Protein, das auf Grund bestimmter Strukturmerkmale als Cystein-Proteaseinhibitor (Cystatin) identifiziert wur-

Damit lag es nahe, das rekombinante Protein auch in Hinblick auf Allergie-Hemmung zu untersuchen. In Kooperation mit der Gruppe des Mediziners Eckard Hamelmann von der Kinder-Allergologie der Charité

wurden Mäuse mit dem Allergen Ovalbumin sensibilisiert. Die Tieren entwickelten gegen dieses Protein von Hühnereiern allergische Reaktionen, die sich in einem Asthma-ähnlichen Krankheitsbild äußerten. Eine ausführliche Studie zeigte, dass Mäuse nach vorhergehenden Injektionen mit rekombinantem Filariencystatin kein allergisches Asthma gegen Ovalbumin mehr entwickelten. Eine Verabreichung von Filariencystatin konnte den Ausbruch allergischer Reaktionen bei Mäusen auch verhindern, wenn der Kontakt mit dem Allergen bereits stattgefunden hatte, eine Situation, die eher dem Alltag entspricht. Die Hemmung der allergischen Reaktionen war durch IL-10 bedingt, das von Makrophagen produziert wurde. Die Analyse der Effekte ergab, dass dieses IL-10 in Mäusen eine Absenkung der IgE-Spiegel, eine Hemmung der Einwanderung von Eosinophilen und weitere Änderungen der Immunantwort gegen Ovalbumin bewirkte. Das histologische Bild zeigte deutlich, dass Luft führende Gefäße allergischer Mäuse stark verengt, entzündet und mit Schleim gefüllt waren, während eine Behandlung mit Filariencystatin die krankhafte Reaktion fast vollständig beseitigte (Abb. 5). Offensichtlich besteht der biologische Sinn des Filarien-Cystatins in der Abschaltung von Abwehrreaktionen gegen Würmer. Das Neue an diesen Experimenten: Es konnte gezeigt werden, dass nicht nur eine Infektion mit lebenden Würmern Allergien verhindern kann, sondern auch die Applikation eines einzelnen, rekombinant hergestellten Proteins. Diese Hemmung scheint so spezifisch zu sein, dass das Immunsystem nicht großflächig beeinträchtigt wird wie im Fall vieler klinisch eingesetzter Immunmodulatoren.

Rekombinantes Filariencystatin unterdrückte in weiteren Experimenten in der Maus aber nicht nur Asthma-ähnliche Symptome, sondern auch Hautallergien und Darmentzündungen. Damit ist zu erwarten, dass dieses Protein eine breite entzündungshemmende Wirkung hat. Weitere Arbeiten müssen jetzt zeigen, über welche molekularen Kontakte Cystatin an Makrophagen bindet und welche Signale es dort auslöst. Mit solchen Informationen könnte man den Wirkmechanismus besser erklären und das Molekül für pharmazeutische Zwecke optimieren. Ein solches Produkt könnte das Immunsystem in einen Zustand versetzen, wie ihn parasitische Würmer erreichen, ohne jedoch die unangenehmen Begleiterscheinungen von Wurminfektionen zu haben. Schon jetzt aber zeigen die Arbeiten aus der Arbeitsgruppe Molekulare Parasitologie, dass parasitische Würmer neben ihren vielen unangenehmen Eigenschaften auch eine positive Seite haben: Sie beruhigen das Immunsystem und können vor allergischen und entzündlichen Erkrankungen schützen.



**Prof. Dr. Richard Lucius**

Jg. 1951. Studium der Biologie an den Universitäten Hohenheim und Heidelberg. Wissenschaftlich tätig in Heidelberg, Harvard und Stuttgart, Feldforschung in Elfenbeinküste und Kamerun. Seit 1995 Professur für Molekulare Parasitologie am Institut für Biologie der Humboldt-Universität. Seit 2005 Sprecher des »Interdisziplinären Zentrums für Infektionsbiologie und Immunität« und des Graduiertenkollegs »Genetic and Immunologic Determinants of Pathogen-Host-Interactions«. Forschungsthema: Interaktion von Parasiten mit dem Immunsystem ihrer Wirte. (Aufnahme: Andrea Leiber)

**Kontakt**

Humboldt-Universität zu Berlin  
 Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät I  
 Institut für Biologie  
 Philippstraße 13 (Haus 14)  
 D-10115 Berlin  
 Tel.: +49 30 2093-6053  
 Fax: +49 30 2093-6051  
 E-Mail:  
 parasito@hu-berlin.de  
 www.parasit.hu-berlin.de



**Corinna Schnöller**

Jg. 1979. Studium der Biologie an der Technischen Universität München und der Universität Potsdam. Diplomarbeit am Robert-Koch-Institut. Anfertigung der Doktorarbeit am Institut für Biologie der Humboldt-Universität zu Berlin, Fachgebiet Molekulare Parasitologie. Assoziiertes Mitglied des Graduiertenkollegs 1121 Host-Pathogen-Interactions. Forschungsthema: Immunmodulation durch parasitäre Würmer und Wurmkomponenten.

**Kontakt**

Humboldt-Universität zu Berlin  
 Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät I  
 Institut für Biologie  
 Philippstraße 13 (Haus 14)  
 D-10115 Berlin  
 Tel.: +49 30 2093-6450  
 Fax: +49 30 2093-6051  
 E-Mail:  
 corinna.schnoeller@hu-berlin.de  
 www.parasit.hu-berlin.de



**PD Dr. Susanne Hartmann**

Jg. 1965. Studium der Biologie an den Universitäten Bremen, Tübingen, Oxford (GB). Doktorarbeit an der Universität Stuttgart Hohenheim über Helminthen Moleküle. Habilitation im Fach Parasitologie und seit 2004 Oberassistentin am Institut für Biologie der Humboldt-Universität, Fachgebiet für Molekulare Parasitologie. Leiterin der Arbeitsgruppe Helminthen mit dem Forschungsthema »Manipulation der Wirtsimmunantwort durch Helminthen«.

**Kontakt**

Humboldt-Universität zu Berlin  
 Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät I  
 Institut für Biologie  
 Philippstraße 13 (Haus 14)  
 D-10115 Berlin  
 Tel.: +49 30 2093-6450  
 Fax: +49 30 2093-6051  
 E-Mail:  
 susanne.hartmann@hu-berlin.de  
 www.parasit.hu-berlin.de