

Purpurnägel

Ein immunologisches Exit Game





Prolog: Patient Zero

Berlin, Herbst 2025

Dr. Emma Nullinger ist eine leidenschaftliche Immunologin am Institut für Infektionsforschung. Seit drei Monaten führt sie ein ungewöhnliches Selbstexperiment durch: Jeden Morgen um 7 Uhr entnimmt sie sich eine Blutprobe, um die saisonalen Schwankungen des menschlichen Immunsystems vom Sommer zum Winter zu dokumentieren. "Die Wissenschaft erfordert manchmal persönliche Opfer", pflegt sie zu sagen, während ihre Kollegen sie kopfschüttelnd beobachten.

Am 3. Oktober kehrt sie von einer Konferenz in Süd-Meridonien zurück, wo sie nach den Vorträgen eine spektakuläre Fledermaushöhle besichtigt hatte – ein beeindruckendes Naturschauspiel mit Millionen der nachtaktiven Tiere. Die perfekte Inspiration für ihre nächste Vorlesung.

Aus dem Tagebuch von Dr. Nullinger

3. Oktober

Ich bin gerade von der Konferenz auf Meravia zurückgekehrt. Es gab so viele spannende Vorträge, dass ich kaum Zeit hatte, mein Tagebuch zu schreiben! Auch die Natur dort war unglaublich faszinierend. Besonders die Fledermaushöhle war ein echtes Highlight – einfach atemberaubend. Ich muss unbedingt die Fotos sortieren, damit ich sie in meiner nächsten Vorlesung zeigen kann ...

4. Oktober

Endlich wieder im Labor. Der Jetlag sitzt noch in den Knochen, aber Blutprobe #97 ist pünktlich um 7 Uhr genommen und verstaut. Alles normal soweit.

7. Oktober

Leichtes Kratzen im Hals heute Morgen. Diese verdammten Klimaanlagen in Flugzeugen sind wirklich Keimschleudern. Probe #100 genommen – eine schöne runde Zahl! Vielleicht sollte ich doch einen Ingwertee trinken.

10. Oktober

39,2°C. Meine Hände zittern beim Schreiben. Der ganze Körper schmerzt. Aber das Seltsamste: Mein Frühstückskaffee schmeckte nach Lakritze. Das Wasser auch. Sogar die Zahnpasta. Beim Blick in den Spiegel der Schock – meine Fingernägel schimmern purpur. Kein Nagellack. Es kommt von unten. Probe #103 habe ich trotzdem genommen.

4. Oktober

Kann kaum noch aufstehen, aber mein Handy funktioniert noch. Wollte nur kurz die Nachrichten checken, dann das:

"Mysteriöse Erkrankungswelle in Berlin – Patienten berichten von Lakritz-Geschmack" "Purpur-Nagel-Syndrom? Gesundheitsamt rätelt über neue Symptome"

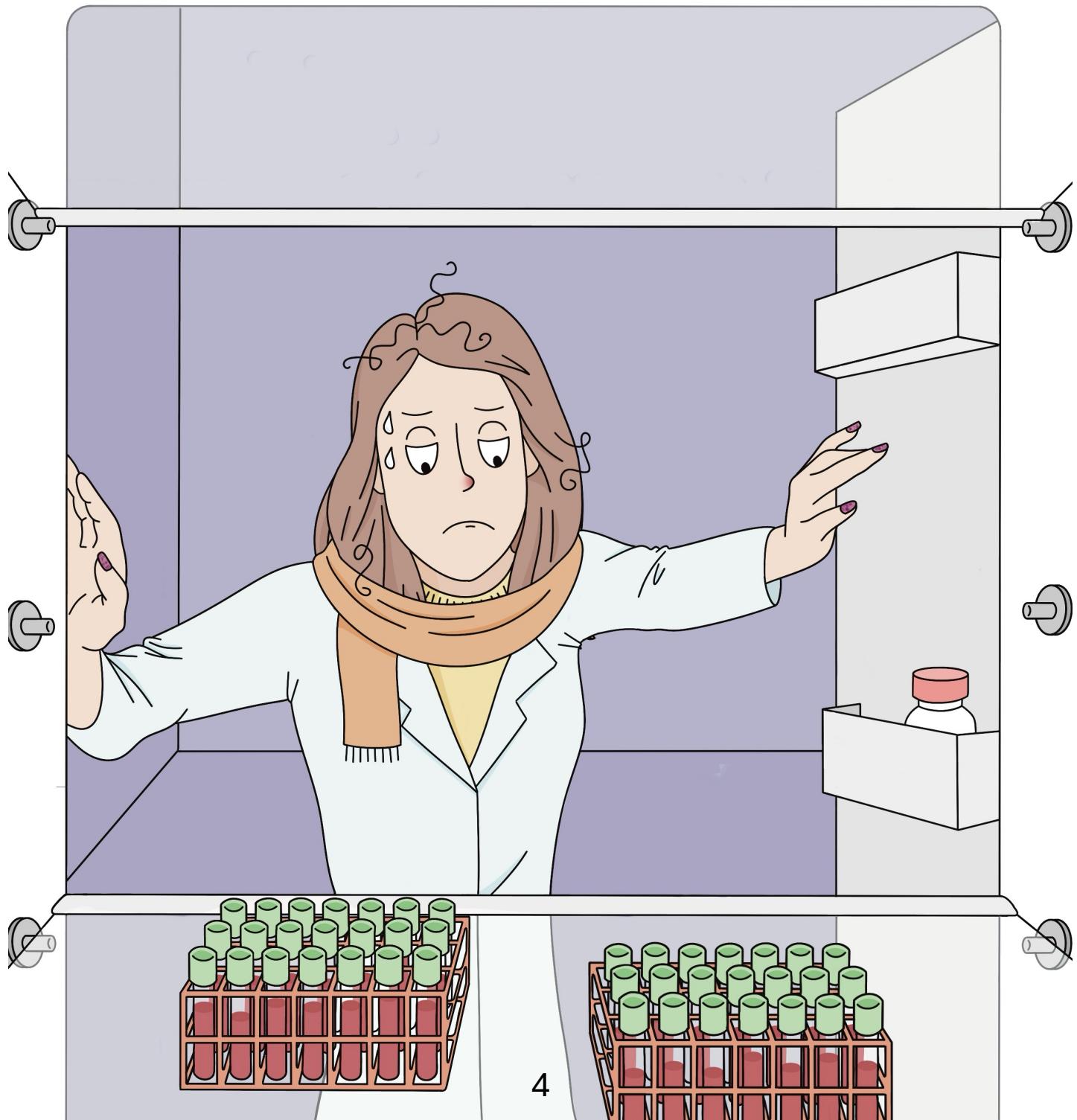
Mir wird eiskalt trotz Fieber. Meine zitternden Finger wählen die Nummer des RKI. Ich muss ihnen sagen, dass ich weiß, wo es angefangen hat. Die Höhle. Die verdammte, wunderschöne Höhle. Aber dann wird mir klar: Ich habe etwas, was sonst niemand hat. 103 Blutproben. Eine komplette Dokumentation von vorher bis jetzt. Ich bin nicht nur Patient Null – ich bin der Schlüssel.



Einundzwanzig Tage nach ihrer Rückkehr von der Konferenzreise, betritt Dr. Nullinger ihr Labor. Die Nachrichten werden düsterer – „Purpurnägel-Syndrom“, wie die Medien es nennen, breitet sich aus. Einige Patienten entwickeln schwere Lungenentzündungen, die im Krankenhaus behandelt werden müssen. Bislang gab es zum Glück noch keinen Todesfall, aber die Zeit drängt.

Im Laborkühlschrank vor Dr. Nullinger liegen 21 sorgfältig beschriftete Blutproben. Irgendwo in diesen Röhrchen steckt die Antwort auf die Krise.

Als Assistentinnen und Assistenten von Dr. Nullinger habt ihr nun Zugang zu ihrem Labor. Seid ihr bereit für eure erste Aufgabe? Könnt ihr das Geheimnis der Immunantwort entschlüsseln und einen Weg finden, die Erkrankten zu retten?



Mission 1 – „Was greift mich an?“



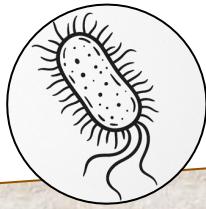
Ihr habt die Blutproben von Dr. Nullinger an Tag 0, 3, 7, 13 und 20 gründlich im Labor untersucht und dabei die Anteile verschiedener Immunzellen im Blut, die Konzentration von Zytokinen (Botenstoffen) und auch die Konzentration von Antikörpern gemessen, um den Verlauf der Immunantwort zu verfolgen. Doch leider ist beim Arbeiten im Labor etwas schiefgelaufen: Die Proben sind durcheinander geraten, und ihr wisst nicht, welche Ergebnisse zu welchem Tag gehören.

Ordnet die Proben wieder in die richtige zeitliche Reihenfolge, findet heraus ob Dr. Nullinger an einer bakteriellen oder viralen Infektion leidet, und findet den Namen des Erregers!

Die Immunzellen

Monozyten Makrophagen		"Fresszellen" - verschlingen Erreger und Zellreste	Angeborene Immunabwehr
Natürliche Killerzellen		Toten infizierte oder degenerierte Zellen blitzschnell	
Neutrophile		"Sprengmeister" - greifen sofort an und zerstören Erreger rücksichtslos	Adaptive Immunabwehr
T-Killerzellen		Zerstören gezielt virusbefallene Körperzellen	
T-Helferzellen		Koordinieren die Abwehr und aktivieren anderen Immunzellen	Adaptive Immunabwehr
B-Zellen		Erkennen Erreger und wandeln sich in Antikörper-Fabriken um	
IgM-Antikörper		Frühe, große Schutzhilfe gegen den Erreger	Adaptive Immunabwehr
IgG-Antikörper		Präziser, langlebiger Schutz vor Wiederinfektion, Aufbau braucht Zeit	

Das Immunologie-Lehrbuch



Die Immunantwort auf bakterielle Infektionen

Bakterien sind einzellige Organismen, die sich meist außerhalb der Körperzellen vermehren und direkt vom Immunsystem bekämpft werden können.

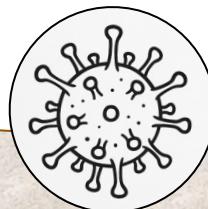
6 Stunden = Neutrophile Granulozyten vermehren sich und wandern zum Infektionsort. Entzündungsbotenstoffe werden freigesetzt, lösen Fieber aus und locken weitere Immunzellen an. Monozyten ziehen ins Gewebe und entwickeln sich zu Makrophagen.

1-3 Tage = Die angeborene Immunabwehr erreicht ihren Höhepunkt. Neutrophile bleiben stark erhöht und sterben massenhaft beim Bekämpfen der Bakterien – der entstehende Eiter besteht hauptsächlich aus ihren Überresten. Gleichzeitig werden B-Zellen durch T-Helferzellen aktiviert, die adaptive Immunantwort beginnt.

3-7 Tage = Erste IgM-Antikörper erscheinen, markieren die Bakterien und erleichtern deren Zerstörung. Kurz darauf produziert der Körper IgG-Antikörper, die die Erreger gezielt neutralisieren. Mit sinkender Bakterienzahl nehmen die Neutrophilen ab, Makrophagen unterstützen die Heilung.

7-14 Tage = Die Infektion ist meist überwunden. Neutrophile normalisieren sich, die Entzündung klingt ab, und der Körper bildet langfristig Abwehrkräfte gegen die Bakterien. IgG-Antikörper bleiben im Blut und bieten anhaltenden Schutz.

Die Immunantwort auf virale Infektionen



Viren sind Krankheitserreger, die sich nur innerhalb unserer Körperzellen vermehren können. Das heißt, um sie zu bekämpfen, muss das Immunsystem auch infizierte Zellen zerstören.

1 Tag = Infizierte Zellen und Immunzellen schütten viele Botenstoffe aus, die benachbarte Zellen warnen und natürliche Killerzellen aktivieren. Diese beginnen sofort, virusbefallene Zellen aufzuspüren und zu zerstören; ihre Zahl steigt deutlich an.

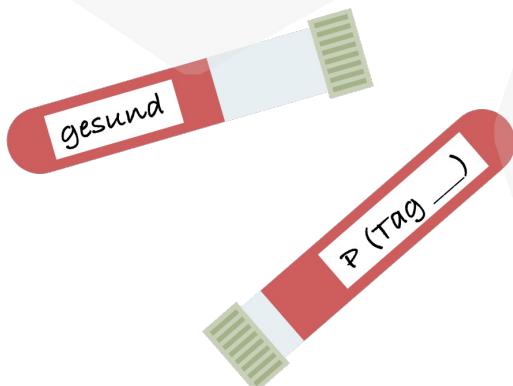
2-4 Tage = Die angeborene Abwehr erreicht ihren ersten Höhepunkt. NK-Zellen sind stark vermehrt und patrouillieren aktiv durch den Körper. Gleichzeitig werden T-Zellen aktiviert – vor allem Killerzellen, die später gezielt infizierte Zellen vernichten. Auch B-Zellen erhalten erste Aktivierungssignale. Typischerweise steigt die Zahl der Neutrophilen, die bei bakteriellen Infektionen stark wächst, bei Virusinfektionen nicht an.

5-10 Tage = Killer-T-Zellen vermehren sich massiv und erkennen infizierte Zellen an kleinen Virusbestandteilen auf ihrer Oberfläche. T-Helferzellen steuern die Immunantwort und unterstützen sowohl Killer- als auch B-Zellen. In dieser Zeit beginnen B-Zellen mit der Produktion der ersten spezifischen IgM-Antikörper.

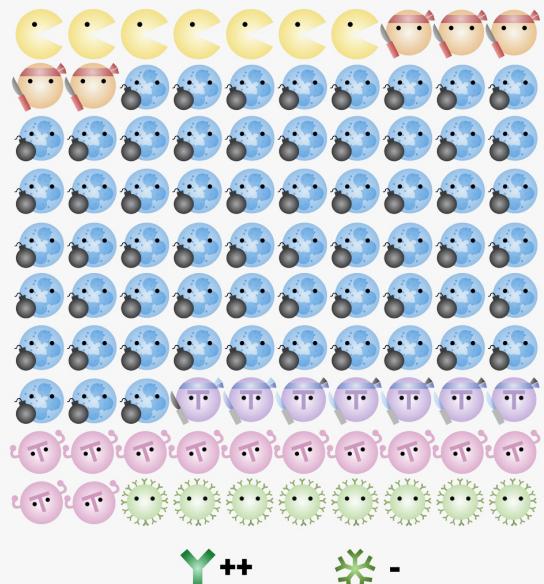
10-21 Tage = Die Reaktion klingt ab. Die meisten aktivierte T-Zellen sterben ab, und der Körper bildet langfristig Abwehrkräfte gegen das Virus. Die anfänglichen IgM-Antikörper werden nach und nach durch IgG-Antikörper ersetzt, die längerfristigen Schutz bieten. Makrophagen räumen abgestorbene infizierte Zellen und Zelltrümmer auf, setzen jedoch weiterhin Botenstoffe frei. Wenn sie dabei überreaktieren, können sie über freigesetzte Entzündungsbotenstoffe eine starke Entzündung auslösen.



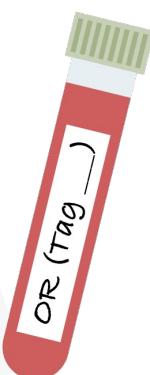
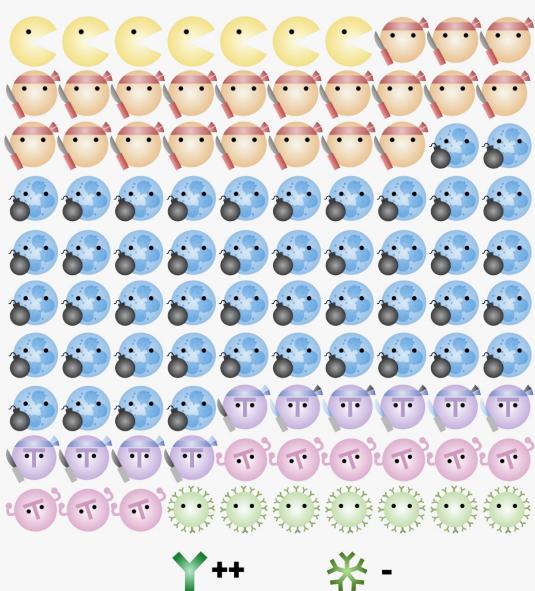
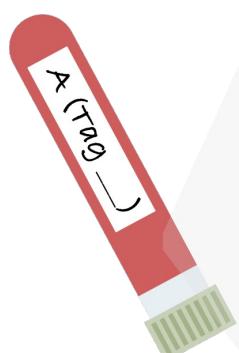
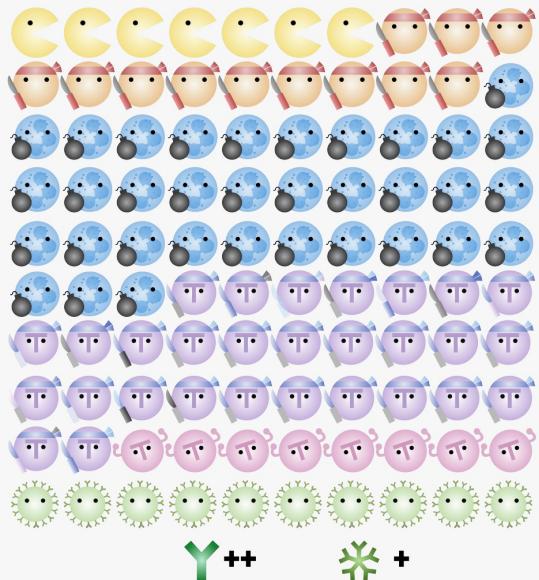
Blutbilder



Hier seht ihr die Daten, die ihr aus den Blutproben von Dr. Nullinger erhoben habt: für jede Probe habt ihr die Zusammensetzung einer Stichprobe von 100 Immunzellen aus dem Blut vorliegen sowie zusätzliche Informationen zur aktuellen Konzentration von IgM und IgG Antikörpern sowie Zytokinen. Zusätzlich habt ihr eine Referenzprobe eines gesunden Probanden ausgewertet.



Blutbilder



Mission 2 – „Tag 13: Kritischer Zustand“



Einige der infizierten Patienten zeigen eine starke akute Entzündung der Lunge, sie können kaum atmen. Könnte ein bereits zugelassenes Medikament ihnen eventuell helfen? Ihr müsst schnell eine Entscheidung treffen, da sich der Gesundheitszustand der Patienten schnell verschlechtert.

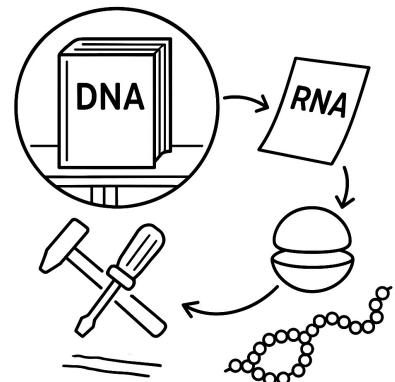
Ihr habt eine Blutprobe von Dr. Nullinger am Tag 13 der Infektion genommen. Zum Vergleich habt ihr von einem von Euch Blut gewonnen. Aus beiden Proben habt ihr Immunzellen isoliert und sie der Einzelzell-RNA-Sequenzierung unterworfen. Die Ergebnisse findet ihr im Material zu dieser Aufgabe. **Analysiert die Daten und entscheidet, welches Medikament aus dem Arzneischrank ihr verwenden wollt!**

DNA, RNA und Proteine

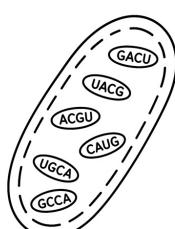
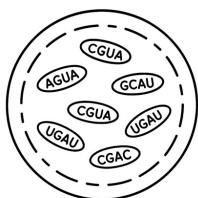
DNA - Das Buch der Bauanleitungen Stellt euch die DNA wie ein riesiges Bauanleitungsbuch im Büro (Zellkern) eurer Zelle vor. Dieses Buch enthält alle Anleitungen (Gene), die eine Zelle braucht, um zu funktionieren. Es ist wertvoll und gut geschützt im Zellkern aufbewahrt und wird niemals in die Werkstatt mitgenommen.

RNA - Die Arbeitskopien für die Baustelle Wenn die Zelle ein bestimmtes Protein herstellen will, macht sie eine Arbeitskopie (RNA) von der benötigten Anleitung. Diese RNA ist wie ein Zettel, auf dem die Anleitung abgeschrieben wurde - sie kann aus dem Zellkern zur "Baustelle" (den Ribosomen) transportiert werden. Wichtig: Nicht alle Anleitungen werden ständig kopiert! Eine Immunzelle kopiert andere Anleitungen als eine Muskelzelle.

Proteine - Die fertigen Produkte Proteine sind die Arbeiter und Werkzeuge der Zelle. Sie erledigen fast alles: Sie transportieren Stoffe, senden Signale, bekämpfen Eindringlinge oder geben der Zelle ihre Form. Jedes Protein wird nach der Anleitung auf der RNA gebaut - wie ein Möbelstück, das nach der kopierten Bauanleitung zusammengesetzt wird.



Einzelzell-RNA-Sequenzierung



Einzelzell-RNA-Sequenzierung ist eine Labormethode, mit der wir auslesen können, welche kopierten Bauanleitungen (RNA) von einer Zelle gerade verwendet werden. Wir erfahren auch, wie viele Kopien einer Anleitung gerade im Umlauf sind. Sind es mehr, so ist dies ein Hinweis darauf, dass das entsprechende Werkzeug (Protein) gerade mehr gebraucht wird. Wir messen also, welche RNA-Moleküle in jeder einzelnen Zelle vorhanden sind. Das verrät uns:

Welcher Zelltyp es ist (Eine Muskelzelle braucht andere Proteine als eine Immunzelle)
Was die Zelle gerade tut (Ruht sie? Kämpft sie? Teilt sie sich?)
Ob die Zelle gesund ist (Produziert sie normale oder Alarm-Signale?)

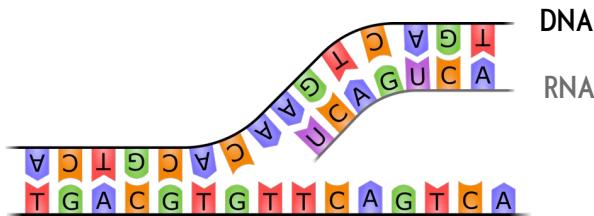
Im Kontext einer Infektion können wir so zum Beispiel sehen, welche Immunzellen aktiviert sind (sie produzieren Kampf-RNA), ob manche Zellen überreagieren (zu viel Entzündungs-RNA) oder ob manche Zellen erschöpft sind.



Das Referenzgenom

DNA und RNA speichern ihre Bauanleitungen nicht als Text, sondern in Form eines Codes aus 4 verschiedenen chemischen Bausteinen, den sogenannten Basen oder Nukleotiden. Die DNA verwendet die vier Basen A (Adenin), T (Thymin), C (Cytosin) und G (Guanin). Die RNA verwendet statt Thymin ein leicht verändertes Molekül: U (Uracil). Diese Bausteine paaren sich nach festen Regeln (wie Puzzleteile, die nur auf eine bestimmte Weise zusammenpassen): A paart sich mit T (in DNA) oder U (in RNA) und C paart sich immer mit G. Wenn die Zelle also eine RNA-Kopie von der DNA macht, wird aus der DNA-Sequenz ATCG die RNA-Sequenz UAGC.

Mithilfe eines sogenannten Referenzgenoms können wir ermitteln, zu welchen Bauanleitungen (Genen) in der DNA die Arbeitskopien (RNA), die wir sequenziert haben, gehören. Dort finden wir nicht nur den Namen des Gens, sondern auch Infos über seine Funktion.



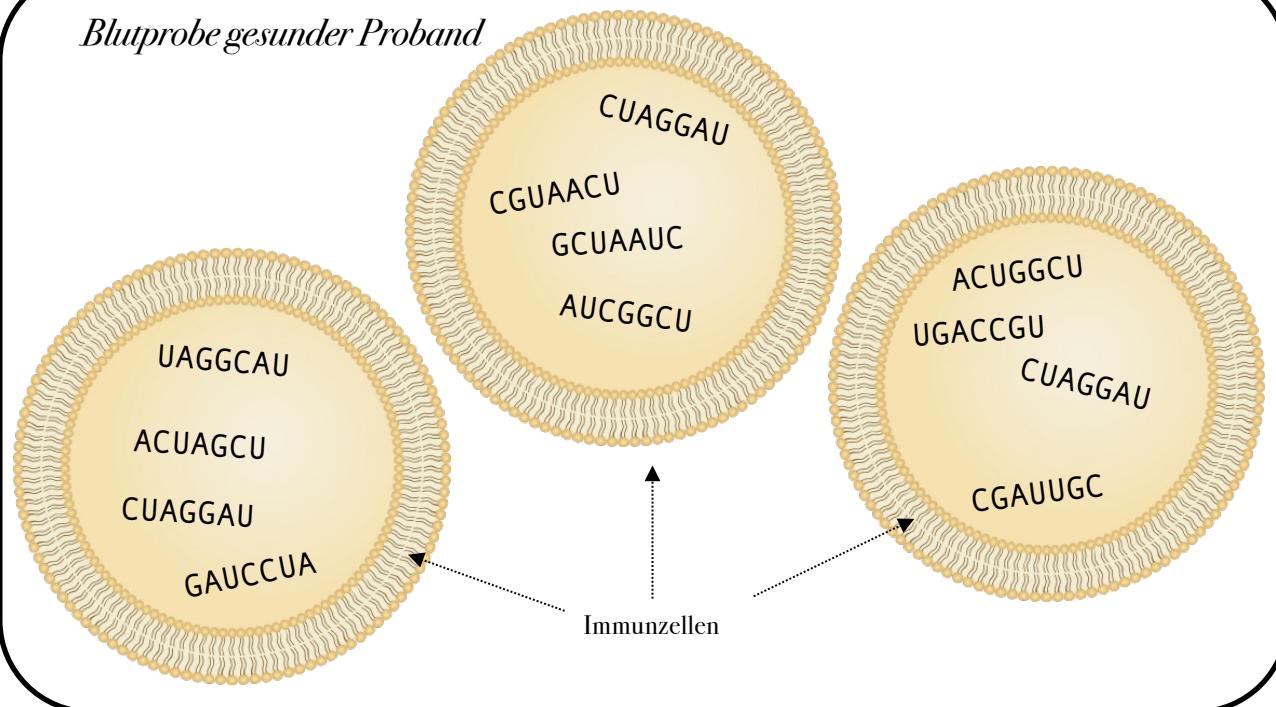
Gen	Nukleotid-Sequenz*	Funktion
CD3E	TAGCCGA	T-Zell-Marker
CD8A	GCATTGA	Zytotoxische T-Zelle
CD4	ATCGGTA	Helper T-Zelle
IFNG	CGATTAG	Antivirale Immunantwort
GZMB	TACTGCG	Granzym B (T-Zell-Waffe)
CD19	TGACCGA	B-Zell-Marker
CD79A	ACTGGCA	B-Zell-Rezeptor
ICHM	GCTAACG	Antikörper (IgM)
CD14	ATCCGTA	Monozyten-Marker
IL6	CGATTAC	Entzündungssignal
TNF	TAGCCTG	Entzündungssignal
IL1B	GCTAGAT	Entzündungssignal
CCL2	ATGCCCTA	Chemisches Locksignal
CD163	TGATCGA	Anti-Entzündungsmarker
IL10	CTAGGAT	Anti-Entzündungssignal
HLA-DR	GATCCTG	MHC-II Präsentation
CD56	TCGATCA	NK-Zell-Marker
CD16	CTAGGCT	Fc-Rezeptor
FOXP3	GCTACGA	Regulatorische T-Zelle
IL2	ATCGACT	T-Zell-Wachstum
MKI67	CGATCTA	Proliferationsmarker
PCNA	TACGGAT	DNA-Replikation
ACTB	GATCCTA	Haushaltsgen (immer da)

*Die hier angegebenen Nukleotid-Sequenzen sind fiktiv.

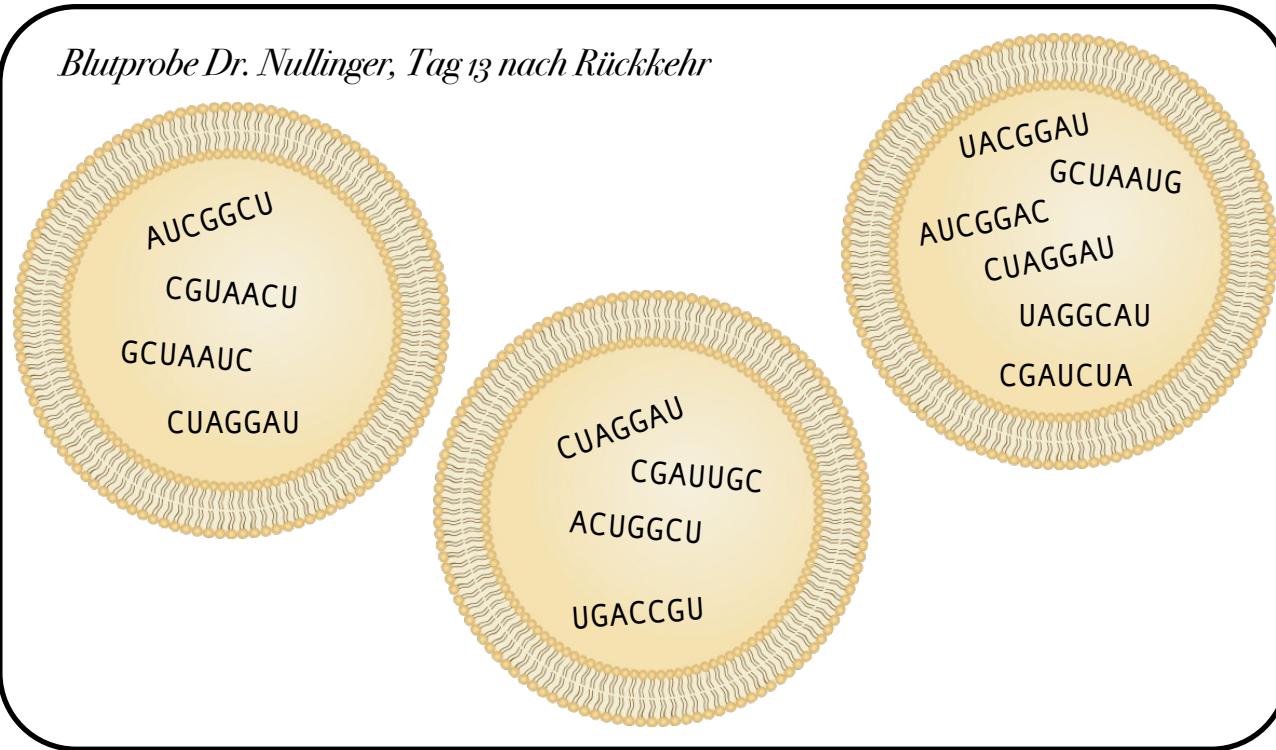
Einzelzell-RNA-Daten



Blutprobe gesunder Proband

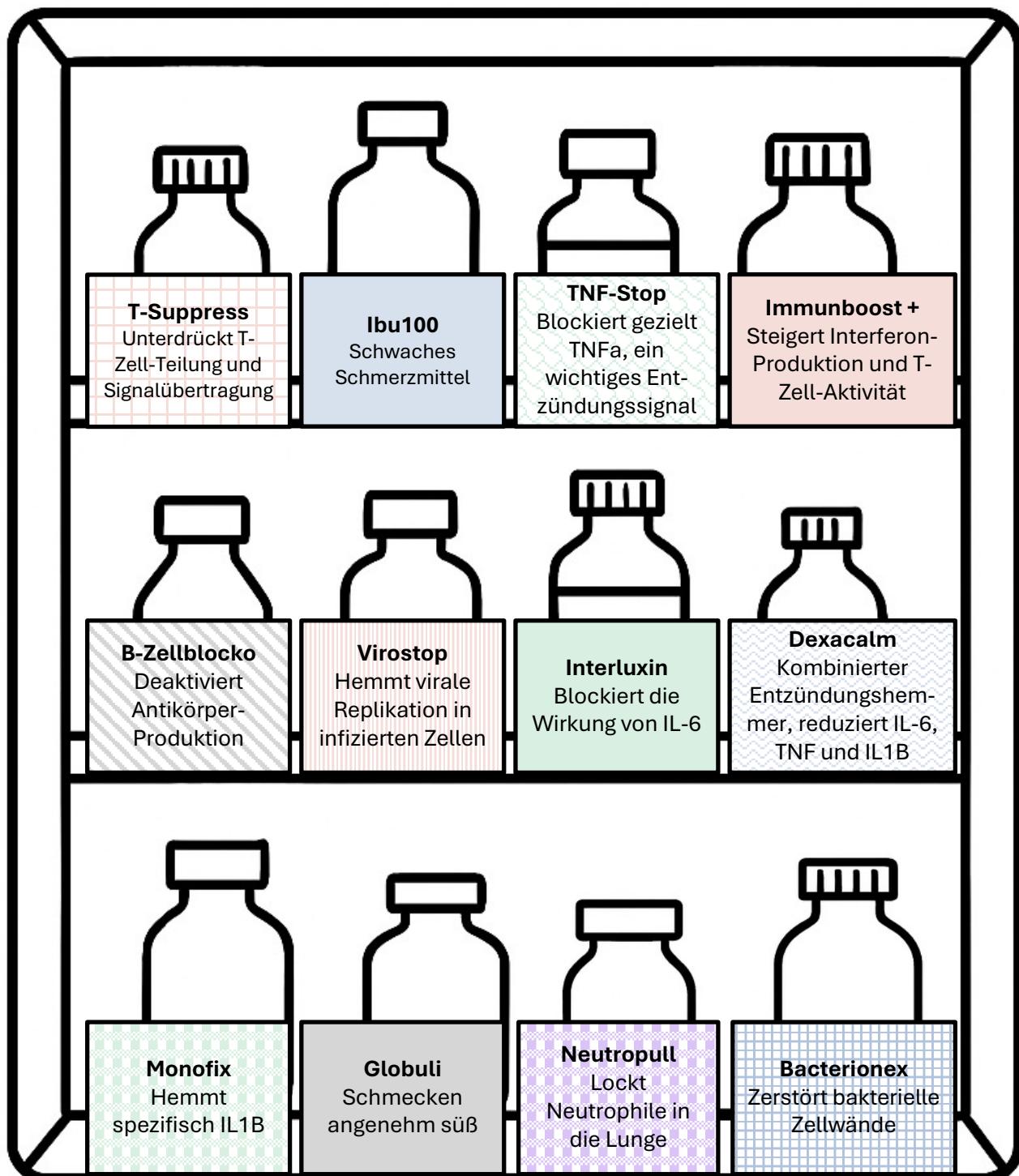


Blutprobe Dr. Nullinger, Tag 13 nach Rückkehr





Der Arzneischrank



Mission 3 – „Der perfekte Impfstoff“



Berlin, 8 Wochen nach Ausbruch der Infektionswelle

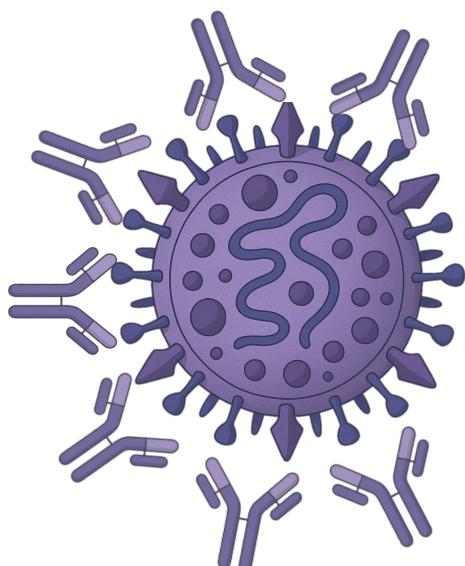
Durch eure Arbeit konnte die akute Krise eingedämmt werden und Patienten mit schweren Verläufen kann effektiv geholfen werden. Um die weitere Ausbreitung des Krankheit zu kontrollieren wird aber dringend ein Impfstoff benötigt. Bei einer Impfung wird dem Immunsystem ein ungefährlicher Bestandteil des Erregers präsentiert, sodass es Antikörper bilden und trainieren kann, ohne dass wir tatsächlich erkranken. Diese Antikörper können dann bei einem echten Erregerkontakt sofort eingreifen und verhindern, dass der Erreger unsere Zellen infiziert. Dr. Nullinger hat es geschafft, das Virus zu isolieren und zu sequenzieren, zudem hat die internationale wissenschaftliche Gemeinschaft detaillierte Informationen zu den Funktionen der einzelnen viralen Proteine (Bausteine) und auch zum Aufbau des Virus zusammengetragen.

Das Virus besteht aus 10 unterschiedlichen Proteinen. Aber welches davon ist als Bestandteil eines Impfstoffes besonders gut geeignet? Ein Impfstoff-Protein sollte

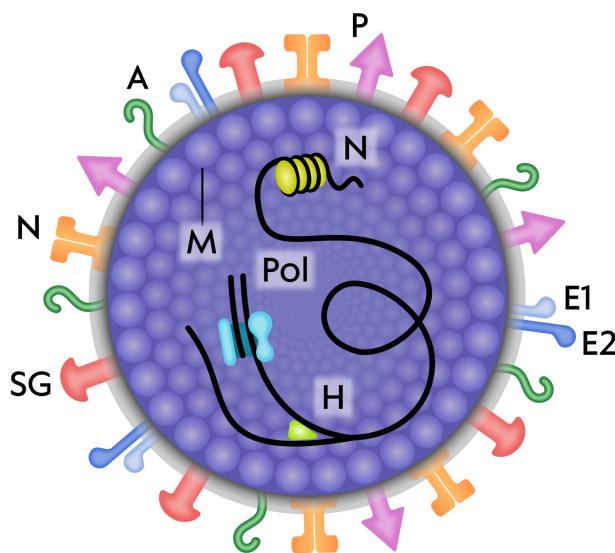
1. bei möglichst vielen Personen zu einer **starken Antikörperbildung** führen
2. eine **geringe Mutationsrate** aufweisen (möglichst wenig variabel zwischen Varianten des Virus sein)
3. **an der Oberfläche des Virus** zu finden sein, damit die Antikörper sich daran heften und somit die Infektion unserer Körperzellen verhindern können.

Analysiert die Daten und wählt das richtige Protein für den Porphyra-Impfstoff!

IgG Antikörper (Y-förmig) heften sich an die Oberfläche eines Viruspartikels und verhindern so, dass es in Zellen unseres Körpers eindringen kann, um dort sein Erbgut zu vervielfältigen.



Die Bestandteile (Proteine) des Erregers



Virus-Protein	Funktion	Anzahl beobachteter Varianten bei 100 Testpersonen	Durchschnittliche Mutationsrate
GlycoShell 1 (E ₁)	Kleines Hüllprotein, das beim Zusammenbau des Virus hilft	2	niedrig
GlycoShell 2 (E ₂)	Bindet an Zellrezeptoren und erleichtert das Eindringen des Virus	12	hoch
Matrix (M)	Stützt die Virusform von innen	3	niedrig
Helicase (H)	Trennt Virus-Erbgutstränge beim Kopieren	2	niedrig
Prisma (P)	Bildet die „Stachel“ des Virus – hilft beim Andocken an Zellen	1	niedrig
Nucleo Core (N)	Verpackt das Virus-Erbgut wie ein Spulenkern	1	niedrig
Attachment Fiber (A)	Verlängertes Faserprotein, das an Zelloberflächen haftet	3	niedrig
Shield Glycoprotein (SG)	Dient als „Tarnkappe“ – schützt das Virus vor Abwehrzellen	15	sehr hoch
Viroporin (V)	Bildet kleine Kanäle in Zellmembranen zum Virus-Austritt	10	hoch
Polymerase (L)	Hilft dem Virus, sein Erbgut zu vervielfältigen	0	niedrig



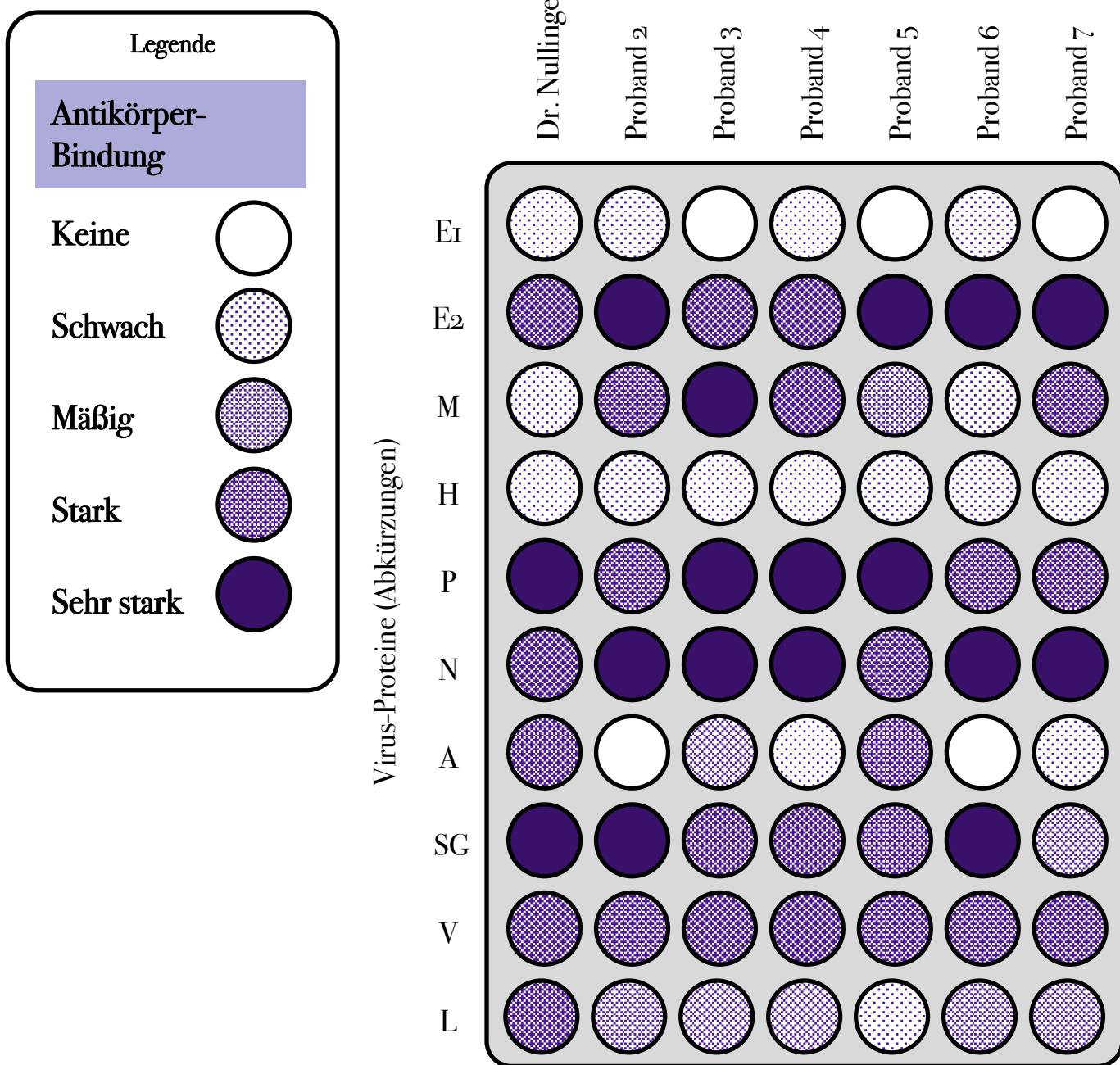
ELISA-Daten

Das ELISA Verfahren

Der ELISA-Test (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) ist ein Laborverfahren, mit dem man prüfen kann, ob und wie stark Antikörper im Blut an bestimmte Virusproteine binden. So funktioniert es:

1. In jedes Feld einer ELISA-Platte wird ein Virusprotein gegeben.
2. Dazu wird Blutserum einer genesenen Person gegeben, in dem sich Antikörper befinden.
3. Wenn diese Antikörper das jeweilige Protein erkennen, heften sie sich daran.
4. Ein Farbreaktions-System macht dann diese Bindung sichtbar: Je dunkler oder kräftiger die Farbe, desto mehr Antikörper haben gebunden.

Ihr habt das Blutserum von 7 Probanden, die eine Purpurnagel-Infektion überstanden haben, mit ELISA untersucht, das Ergebnis seht ihr unten.



Epilog – Die Wissenschaft hinter dem Spiel



Die Krise um das Purpurnägel-Syndrom ist überstanden. Dr. Nullinger und ihr Team haben den Erreger besiegt – mit Hilfe moderner Immunforschung, geschickter Analysen und eurer Unterstützung im Labor.

Doch was ihr in diesem Spiel erlebt habt, ist keine reine Fantasie. Es beruht auf echter Forschung, die in den Jahren zuvor während der COVID-19-Pandemie stattgefunden hat. Damals stand die Medizin vor einer ähnlichen Herausforderung: Schwere Verläufe waren geprägt von einer überschießenden Entzündungsreaktion des Immunsystems, die oft mehr Schaden anrichtete als das Virus selbst. Das Medikament Dexamethason – ein Glukokortikoid – wurde zu einem der ersten wirksamen Mittel gegen diese lebensgefährliche Überreaktion.

Ein internationales Forschungsteam um Anna Aschenbrenner (DZNE Bonn) und Florian Kurth (Charité Berlin) untersuchte mit Einzelzell-RNA-Sequenzierung, wie Dexamethason auf das Immunsystem wirkt. Sie fanden heraus, dass der Wirkstoff nicht einfach alles unterdrückt, sondern gezielt eine bestimmte Immunzell-Gruppe – die Monozyten – umprogrammiert. Bei erfolgreich behandelten Patientinnen und Patienten kehrten diese Zellen in einen geordneten, „ruhigen“ Zustand zurück: Entzündungssignale wie IL-1B und weitere durch TNF/NF-κB gesteuerte Gene wurden abgeschaltet, während anti-entzündliche und Glukokortikoid-Antwortgene wie CD163, IL1R2 und TSC22D3 aktiviert wurden.

Die echten Forschungsergebnisse, also das wissenschaftliche Paper mit dem Titel „The life-saving benefit of dexamethasone in severe COVID-19 is linked to a reversal of monocyte dysregulation“, findet ihr unter <https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.06.014>, die Zusammenfassung der Autoren (in der Wissenschaft „abstract“ genannt) direkt hier:

 CellPress
OPEN ACCESS

Cell

Article

The life-saving benefit of dexamethasone in severe COVID-19 is linked to a reversal of monocyte dysregulation

Dexamethasone is a life-saving treatment for severe COVID-19, yet its mechanism of action is unknown, and many patients deteriorate or die despite timely treatment initiation. Here, we identify dexamethasone treatment-induced cellular and molecular changes associated with improved survival in COVID-19 patients. We observed a reversal of transcriptional hallmark signatures in monocytes associated with severe COVID-19 and the induction of a monocyte substate characterized by the expression of glucocorticoid-response genes. These molecular responses to dexamethasone were detected in circulating and pulmonary monocytes, and they were directly linked to survival. Monocyte single-cell RNA sequencing (scRNA-seq)-derived signatures were enriched in whole blood transcriptomes of patients with fatal outcome in two independent cohorts, highlighting the potential for identifying non-responders refractory to dexamethasone. Our findings link the effects of dexamethasone to specific immunomodulation and reversal of monocyte dysregulation, and they highlight the potential of single-cell omics for monitoring *in vivo* target engagement of immunomodulatory drugs and for patient stratification for precision medicine approaches.



Self-Check Lösungen

Diese Seite enthält die Lösungen für Missionen 1, 2, und 3. Damit ihr die Lösung nicht aus Versehen lesen könnt, ist sie nochmal als (ganz leichtes) Rätsel verpackt. Rechnet einfach die Aufgabe aus und übersetzt das Ergebnis mithilfe der Tabelle in Buchstaben. So erhaltet ihr die Lösungswörter der Missionen.

Mission 1 – Erste drei Buchstaben des Erregertyps

Aufgabe	Ergebnis	Buchstabe
$18+4$		
$17-8$		
$15+3$		

Mission 1 – Name des Erregers

Aufgabe	Ergebnis	Buchstabe
$9+7$		
$2+13$		
$9+9$		
$21-5$		
$3+5$		
$18+7$		
$22-4$		
$13-12$		

Mission 2 – Erste vier Buchstaben des Medikaments

Aufgabe	Ergebnis	Buchstabe
$2+2$		
$18-13$		
$22+2$		
$16-15$		

Mission 3 – Das optimale Protein für den Impfstoff

Aufgabe	Ergebnis	Buchstabe
$104-88$		

Zahl	Buchstabe
1	A
2	B
3	C
4	D
5	E
6	F
7	G
8	H
9	I
10	J
11	K
12	L
13	M
14	N
15	O
16	P
17	Q
18	R
19	S
20	T
21	U
22	V
23	W
24	X
25	Y
26	Z



Wichtiger Hinweis:

Die wissenschaftlichen Inhalte dieses Rätselspiels basieren auf echter biomedizinischer Forschung und das Spiel vermittelt Einblicke in immunologische Methoden und wissenschaftliches Vorgehen. Das Purpurnägel-Syndrom, der zugehörige Erreger, sowie alle im Spiel erwähnten spezifischen Medikamente und Impfstoffe sind jedoch **rein fiktiv**. Die reale Entwicklung von Medikamenten und Impfstoffen umfasst selbstverständlich umfangreiche zusätzliche Sicherheits- und Wirksamkeitsprüfungen über viele Monate oder Jahre, die weit über den spielerischen Rahmen dieses Exit Games hinausgehen.

Das Rätselspiel wurde von der Arbeitsgruppe „Systembiologie von Infektionskrankheiten“ (geleitet von Prof. Dr. rer. nat. Lisa Buchauer) an der Charité – Universitätsmedizin Berlin entwickelt um biomedizinische Forschung einem breiteren Publikum zugänglich zu machen und unsere Begeisterung für Wissenschaft als Beruf zu teilen.

Die Illustrationen auf dem Umschlag sowie auf den Seiten 4, 5, 7, 8, 10, 11 und 14 stammen von Roberta Colapietro. Die Illustration auf Seite 19 stammt von Tiziana Beck (graphicrecording.cool).

Wir freuen uns über ihr **Feedback** zum Rätselspiel unter
lisa.buchauer@charite.de !

Eine digitale Version des Spiels zum **Download** finden Sie unter
<https://buchauer-lab.eu/resources/>

LERNT
MAN BEI
DIESEM
SPIEL
ZU VIEL

