

Forschungsbericht 2005

Institut für Experimentelle Innere Medizin



Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

Medizinische Fakultät

Institut für Experimentelle Innere Medizin

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg
Tel. +49 (0)391 67 13227, Fax +49 (0)391 67 13312
naumann@medizin.uni-magdeburg.de

1. Leitung

Prof. Dr. rer. nat. habil. Michael Naumann (Institutsdirektor)

2. Hochschullehrer

Prof. Dr. rer. nat. habil. Michael Naumann
Doz. Dr. rer. nat. habil. Uwe Lendeckel

3. Forschungsprofil



ESI-IONTRAP/Massenspektrometrie

1. Zellbiologie und molekulare Pathogenese

- Regulation der NF- κ B Signaltransduktion und Modulation der Entzündung
- Regulation der NF- κ B Aktivität durch das COP9 Signalosom
- Regulation von RelB in Keratinozyten
- Reorganisation des Zytoskeletts, Zelldissoziation und Motilität in der *H. pylori*-Infektion
- Modellierung intrazellulärer Signalnetzwerke in *H. pylori*-infizierten Epithelzellen
- Identifizierung prognostischer Marker in *H. pylori*-induzierten Entzündungsprozessen und Präneoplasien des Magens

2. Biochemie und molekulare Pathogenese

- Identifizierung und Funktion *H. pylori*-regulierter Proteine
- Struktur und Funktion des *H. pylori* Effektor Proteins CagA

3. Immunologie und molekulare Pathogenese

- Immunsuppressive Mechanismen von Protease-Inhibitoren in T-Lymphozyten einschließlich regulatorischer T-Zellen
- Gewebe Re-Modellierung von humanen Herzvorhofgewebe
- Bedeutung von ADAMs und Wnt-Signaltransduktion in Entzündung und Neoplasien

4. Forschungsprojekte

Projektleiter: Doz. Dr. Uwe Lendeckel

Projektbearbeiter: Doz. Dr. Uwe Lendeckel, Prof. Dr. Michael Naumann

Förderer: DFG; 01.10.2005 - 31.03.2010

Modulation des Wnt-Signalweges und Bedeutung für die Invasion von Epithelzellen

Chronische Entzündungsprozesse im Magen sind häufig mit Infektionen des humanpathogenen Keims *Helicobacter pylori* assoziiert und können zu gastralen Metaplasien und zur Entstehung von Magenkarzinomen führen. *H. pylori* bewirkt schnelle Veränderungen der Zell-Zell-Adhäsion und Motilität von Magenepithelzellen, die möglicherweise an der Entstehung von Magenkarzinomen beteiligt sind. Darüber hinaus ist häufig die Tumorentstehung durch eine Deregulation des Wnt-Signalweges gekennzeichnet. Mitglieder der hoch konservierten Familie von Wnt-Proteinen bewirken die Aktivierung von TCF/LEF-1 Transkriptionsfaktoren und regulieren somit Zell-Zell-Interaktionen, insbesondere während der Entwicklung und Differenzierung. Die Überexpression von Mitgliedern der Wnt-Familie bzw. deren Rezeptoren, den frizzled-Proteinen, führt zur morphologischen Transformation von Epithelzellen, bis hin zur Entstehung des invasiven Magenkarzinoms. ... [mehr](#)

Projektleiter: Doz. Dr. Uwe Lendeckel

Förderer: Land (Sachsen-Anhalt); 01.01.2004 - 31.12.2005

Oxidativer Stress und strukturelles Remodelling des atrialen Myokards bei Vorhofflimmern

Vorhofflimmern ist die häufigste kardiale Arrhythmie. In eigenen tierexperimentellen Arbeiten konnten wir zeigen, dass die Induktion von Vorhofflimmern über einen verstärkten Kalziumeinstrom durch L-Typ-Kalziumkanäle zu einer myozytären Kalziumüberladung führt. In den letzten Jahren wurden strukturelle und funktionelle Änderungen im atrialen Myozyten mit oxidativen Prozessen in Verbindung gebracht. Es wurde vorgeschlagen, dass die intrazelluläre Kalziumüberladung oxidative Prozesse initial vermitteln soll. Während des Vorhofflimmerns produzieren Kardiomyozyten u.a. Peroxynitrit (ONOO-) und CO, die für posttranslationale Modifikationen der Proteine als auch für Schädigungen von DNA und Lipiden verantwortlich sind. Es wird postuliert, dass diese oxidativen Schädigungen einen entscheidenden Beitrag in der Pathophysiologie von "flimmernden" Kardiomyozyten leisten. ... [mehr](#)

Projektleiter: Doz. Dr. Uwe Lendeckel

Projektbearbeiter: Dr. Carman Wolke

Kooperationen: Dr. Michael Träger, IMTM GmbH, Dr. Ute Bank, IMTM GmbH, Pharma MD Verbund, Prof. Siegfried Ansorge, IMTM GmbH

Förderer: Land (Sachsen-Anhalt); 01.01.2004 - 30.06.2006

Zelluläre und molekulare Charakterisierung der Effekte neuer Aminopeptidase-Inhibitoren als Leitstrukturen von Arzneimitteln

Ziel dieses Projektes ist es, neue hochspezifische Inhibitoren für die APN und DPIV sowie analog wirkende Enzyme im zellulären Funktionssystem zu identifizieren, die sich für einen Einsatz als spezifisches Therapeutika für Autoimmunerkrankungen eignen.

Im Vorfeld wurden in gemeinsamen Projekten von der IMTM GmbH und der KeyNeurotek AG eine Anzahl von chemischen Substanzen und Naturstoffen aus Pflanzenextrakten auf ihre potentielle Inhibierungskapazität gegenüber der APN und der DPIV untersucht. Das Screening basierte auf einem Enzymassay mit rekombinanten Enzymen. Innerhalb des vorgesehenen

Projektes werden die im Enzymassay gefundenen Inhibitorokandidaten in einem in vitro - Zellmodell auf ihre biologische Aktivität getestet. Dieser zelluläre Funktionstest wird am Modell der regulatorischen T-Zellen durchgeführt. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann

Förderer: Land (Sachsen-Anhalt); 01.07.2005 - 30.06.2008

Funktionelle Analyse signalübertragender Proteinkomplexe in Lipid-raft-Strukturen Helicobacter-pylori-infizierter Epithelzellen

Lipid-rafts sind in der Plasmamembran eukaryotischer Zellen situiert und weisen eine spezielle Lipid/Cholesterol-Komposition auf. Diese membranösen Mikrodomänen stellen eine molekulare Plattform für die Initiation von Aktivierungs- und Differenzierungsprozessen in Zellen dar. Innerhalb der Lipid-rafts sind wichtige signalübertragende Proteine lokalisiert, hierzu gehören z.B. Rezeptoren mit intrinsischer Tyrosinkinaseaktivität, nicht Membran-assoziierte Tyrosinkinasen, G-Protein gekoppelte Rezeptoren sowie heterotrimer G-Proteine und integrale Membranproteine. Des weiteren sind in der Infektion von Epithelzellen mit humanpathogenen Keimen, wie z.B. Helicobacter pylori, der das Mageneithel kolonisiert und in Patienten chronische Entzündungen sowie Neoplasien verursacht, Lipid-rafts an der Aktivierung von Signalprozessen beteiligt. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann

Förderer: DFG; 01.01.2004 - 31.12.2006

Induktion der angeborenen Immunantwort durch Membran-Interaktion/Translokation von Helicobacter pylori Effektoren und Aktivierung der intrazellulären Signaltransduktion in Epithelzellen

Der humanpathogene Mikroorganismus Helicobacter pylori kolonisiert das Mageneithel und aktiviert über die Induktion proinflammatorischer Cytokin/Chemokin-Gene die angeborene Immunantwort. Das Epithel stellt daher ein immunologisches Frühwarnsystem dar, da es innerhalb kürzester Zeit über die Freisetzung von Chemokinen für die Attraktanz von Makrophagen und Granulozyten am Infektionsort sorgt. Hinsichtlich des membranahen molekularen "crosstalk" zwischen Epithelzelle und H. pylori gibt es derzeit keine Kenntnis. In dem Forschungsvorhaben sollen Funktionsanalysen zur Modulation von Mageneithelzell-Rezeptoren und intrazellulärer Signalmoleküle durch H. pylori Virulenzfaktoren, sowie die Charakterisierung der Regulation nachgestellter Signalwege die einer Entzündungsreaktion Vorschub leisten, vorgenommen werden. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann

Kooperationen: Max-Planck-Institut für Dynamik komplexer technischer Systeme

Förderer: Land (Sachsen-Anhalt); 01.10.2004 - 30.09.2006

Mathematische Modellierung der Signaltransduktion bei der Stimulation des Tyrosinkinase Rezeptors c-Met durch HGF und Helicobacter pylori

Die mathematische Modellierung komplexer Signaltransduktionswege in eukaryotischen Zellen ermöglicht eine Voraussage des Verhaltens des Systems, welches anschließend durch gezieltes Eingreifen modifiziert werden kann. Durch enge Verzahnung von biochemischen Experimenten und systemtheoretischen Methoden entstehen Modelle, die zu einem ganzheitlichen Verständnis funktionaler Zusammenhänge führen. In dem geplanten Forschungsvorhaben soll ein mathematisches Modell entwickelt werden, das die Aktivierung

der c-Met-Rezeptor-Tyrosinkinase durch HGF und durch das humanpathogene Bakterium *Helicobacter pylori* beschreibt. HGF ist ein Wachstums-, Differenzierungs- und Motilitätsfaktor, den der c-Met-Rezeptor bindet. Zusammen sind HGF und c-Met häufig an der Entstehung humaner Krebserkrankungen und Metastasen beteiligt. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann
Projektbearbeiter: Prof. Dr. Michael Naumann, PD Dr. Thilo Kähne
Förderer: DFG; 01.10.2005 - 31.03.2010

Regulation des Lipid-raft Proteins NTAL in Epithelzellen

Eukaryotische Zellen weisen eine spezielle Phospholipid/Cholesterol-Komposition in der Plasmamembran auf, die Lipid-rafts bezeichnet wird. In den Lipid-rafts werden wichtige Signalprozesse der Zelle gesteuert. Des Weiteren sind in der Infektion von Epithelzellen mit dem humanpathogenen Mikroorganismus *Helicobacter pylori*, der das Magenepithel kolonisiert und in Patienten chronische Entzündungen sowie Neoplasien verursacht, Lipid-rafts an der Aktivierung von Signalprozessen beteiligt. Unterschiedliche signalübertragende Proteine werden in die Lipid-rafts rekrutiert wie z.B. Tyrosinkinase Rezeptoren, G-Protein gekoppelte Rezeptoren sowie heterotrimere G-Proteine. In dem Projekt wird die Bedeutung von Lipid-rafts für die Funktion des transmembranösen Adaptor-Proteins (TRAP) NTAL (Non T Cell Activation Linker) in der H. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: Haushalt; 01.01.2004 - 31.12.2005

Regulation von NF-kappaB und MAP-Kinase Signalwegen bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie, z. B. Morbus Crohn und Colitis ulcerosa sind durch eine überschießende, persistierende T-Zell abhängige Immunantwort gekennzeichnet, die zu einem Ungleichgewicht anti- und pro-inflammatorischer Zytokine in der Darmwand führt. Die Mitogen-aktivierten Proteinkinase (MAPK)-regulierten Signalwege sind von großer Bedeutung für diese Entzündungsprozesse. Ein weiterer wichtiger Faktor in der Immunantwort bei entzündlichen Darmerkrankungen ist der Transkriptionsfaktor NF-kappaB. Insbesondere zwei neue, alternative Signalwege der NF-kappaB Aktivierung hinsichtlich der induzierbaren Prozessierung des p100/NF-kappaB2 Vorläufermoleküls und des signalspezifischen RelB-Abbaus sind hier von Interesse. Da über die Regulation der genannten Signalwege im Verlauf entzündlicher Darmerkrankungen wenig Kenntnis bezüglich der proximalen Signalkomponenten existiert, sollen im vorliegenden Antrag diese Signalprozesse bei unterschiedlichen Krankheitsaktivitäten in vivo analysiert werden. ... [mehr](#)

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: DFG; 01.02.2000 - 30.01.2005

Signalwege zur NF-kappaB Regulation: Charakterisierung der NF-kappaB Kinasen

Der Transkriptionsfaktor NF-kappaB ist an der Regulation einer Vielzahl zellulärer Prozesse (Immunantwort, Wachstum, Zellzyklus etc.) maßgeblich beteiligt. Über ein komplexes System intrazellulärer Signalkaskaden wird NF-kappaB in Reaktion auf sehr heterogene Stimuli aktiviert. Ziele sind die Identifizierung von Faktoren, die an der H. pylori-induzierten NF-kappaB Aktivierung beteiligt sind und proximal im Signalweg agieren. Essentiell für die vollständige Aufklärung des Mechanismus zur H. pylori-induzierten NF-kappaB Aktivierung ist die

Identifizierung bakterieller Effektormoleküle, die über ein Typ IV Sekretionssystem in die eukaryotische Zielzelle transloziert werden.

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann
Kooperationen: Institut für Immunologie, Institut für Molekularbiologie und Medizinische Chemie, Institut für Pathologie, Klinik für Gastroenterologie
Förderer: Haushalt; 01.09.2004 - 31.08.2007

Zelldissoziation und Dysregulation von adherens junction Proteinen im Helicobacter pylori-infizierten Magenepithel

Ziel der Untersuchungen ist die Identifizierung der Signalprofile, die zur Regulation von Zelldissoziation und Zellmotilität im H. pylori-infizierten Magenepithel führen. Besonderes Augenmerk liegt auf den Mechanismen der H. pylori-induzierten Aktivierung des c-Met Rezeptors im Hinblick auf die Regulation der adherens junction Proteine: E-Cadherin, alpha-, beta-, gamma-Catenin und die Rolle neuer Modulatoren der Zelldissoziation (z.B. IQGAP-1). Neben neuen Einblicken in die molekularen Mechanismen der H. pylori-induzierten Pathogenese im Magen, sollen die Untersuchungen zur Entwicklung neuer therapeutischer und/oder diagnostischer Strategien beitragen.

Projektleiter: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: DFG; 01.10.2005 - 31.03.2010

Zell-Zell-Kommunikation in Nerven- und Immunsystem: Topologische Organisation von Signalwegen

Die Kommunikation zwischen Zellen ist eine essentielle biologische Funktion in vielzelligen Organismen. Während der Evolution haben sich prinzipielle Mechanismen der Zell-Zell-Kommunikation entwickelt, die dann eine Organ-, Gewebe- oder Zelltyp-spezifische Anpassung erfahren haben. Intention des Graduiertenkollegs ist es, molekulare Mechanismen der zellulären Kommunikation und Signaltransduktion in Immun- und Nervensystem vergleichend zu untersuchen und Kollegiaten durch fachübergreifende Ausbildung zur Spitzenforschung auf diesem Gebiet zu qualifizieren. Das Kolleg stützt sich dabei auf das Potential der vor Ort etablierten international sichtbaren Forschungsschwerpunkte Immunologie und Neurowissenschaften. Insgesamt werden 14 Projekte bearbeitet, die sich mit (1) molekularen Mechanismen der Kommunikation zwischen Zellen des Immunsystems, (2) Immunantwortmechanismen in Epithelzellen, (3) chemischen Synapsen als Schlüsselstrukturen der Kommunikation zwischen Nervenzellen sowie (4) weiteren molekularen Kommunikationsmechanismen zwischen Zellen des Nervensystems befassen. ... [mehr](#)

5. Veröffentlichungen

Originalartikel in internationalen Zeitschriften

Carl-Mcgrath, Stacy; Lendeckel, Uwe; Ebert, Matthias; Roessner, Albert; Roecken, Christoph

The disintegrin-metalloproteinases ADAM9, ADAM12, and ADAM15 are upregulated in gastric cancer.

In: Int. J. Oncol. 26(2005), Nr. 1, S. 17 - 24
[Imp.fact.: 3.056]

Chen, Jie; Roecken, Christoph; Hoffmann, Juliane; Krueger, Sabine; Lendeckel, Uwe; Rocco, Alba; Pastorekova, S. (ext.); Malfertheiner, Peter; Ebert, Matthias

Expression of carbonic anhydrase 9 at the invasion front of gastric cancers.

In: Gut 54(2005), Nr. 7, S. 920 - 927

[Imp.fact.: 6.601]

Drynda, Andreas; Quax, P. (ext.); Neumann, Manfred; Laan, W.van der (ext.); Pap, Geza; Drynda, Susanne; Meinecke, I. (ext.); Kekow, Joern; Neumann, W. (ext.); Huizinga, T. (ext.); Naumann, Michael; Koenig, Wolfgang; Pap, T. (ext.)

Gene transfer of tissue inhibitor of metalloproteinases-3 reverses the inhibitory effects of TNF-alpha on Fas-induced apoptosis in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts.

In: J. Immunol. 174(2005), Nr. 10, S. 6524 - 6531

[Imp.fact.: 6.486]

Ebert, Matthias; Lendeckel, Uwe; Westphal, Sabine; Dierkes, Jutta; Glas, J. (ext.); Folwaczny, C. (ext.); Roessner, Albert; Stolte, M. (ext.); Malfertheiner, Peter; Roecken, Christoph

The angiotensin I-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism is linked to early gastric cancer.

In: Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 14(2005), Nr. 12, S. 2987 - 2989

[Imp.fact.: 4.500]

Hollenbach, Eike; Vieth, Michael W.R. ; Roessner, Albert; Neumann, Manfred; Malfertheiner, Peter; Naumann, Michael

Inhibition of RICK/nuclear factor-kappaB and p38 signaling attenuates the inflammatory response in a murine model of Crohn disease.

In: J. Biol. Chem. 280(2005), Nr. 15, S. 14981 - 14988

[Imp.fact.: 6.355]

Huang, X. (ext.); Hetfeld, B. (ext.); Seifert, U. (ext.); Kähne, Thilo; Kloetzel, P.M. (ext.); Naumann, Michael; Bech-Otschir, D. (ext.); Dubiel, W. (ext.)

Consequences of COP9 signalosome and 26S proteasome interaction.

In: FEBS J. 272(2005), Nr. 15, S. 3909 - 3917

[Imp.fact.: 3.260]

Krueger, Sabine; Kalinski, Thomas; Hundertmark, Tanja; Wex, Thomas; Kuester, Doerthe; Peitz, Ulrich; Ebert, Matthias; Naegler, D. (ext.); Kellner, U. (ext.); Malfertheiner, Peter; Naumann, Michael; Roecken, Christoph; Roessner, Albert

Up-regulation of cathepsin X in Helicobacter pylori gastritis and gastric cancer.

In: J. Pathol. 207(2005), Nr. 1, S. 32 - 42

[Imp.fact.: 5.333]

Lendeckel, Uwe; Kohl, J. ; Arndt, Marco; Carl-Mcgrath, Stacy; Donat, H. (ext.); Roecken, Christoph

Increased expression of ADAM family members in human breast cancer and breast cancer cell

lines.

In: J. Cancer Res. Clin. Oncol. 131(2005), Nr. 1, S. 41 - 48
[Imp.fact.: 2.409]

Lendeckel, Uwe; Mueller, C. ; Roecken, Christoph; Laube, B. (ext.); Taeger, M. (ext.); Huth, Christof; Klein, Helmut; Goette, Andreas

Expression of opioid receptor subtypes and their ligands in fibrillating human atria.

In: Pacing Clin. Electrophysiol. 28(2005), Suppl. 1, S. S275 - S279
[Imp.fact.: 1.019]

Malfertheiner, Peter; Sipponen, P. (ext.); Naumann, Michael; Moayyedi, P. (ext.); Megraud, F. (ext.); Xiao, S.D. (ext.)

Helicobacter pylori eradication has the potential to prevent gastric cancer: a state-of-the-art critique.

In: Am. J. Gastroenterol. 100(2005), Nr. 9, S. 2100 - 2115
[Imp.fact.: 4.716]

Mawrin, Christian; Sasse, T. ; Kirches, Elmar; Kropf, Siegfried; Schneider, Thomas; Grimm, Christoph; Pambor, Claudia; Vorwerk, Christian; Firsching, Raimund; Lendeckel, Uwe; Dietzmann, Knut

Different activation of mitogen-activated protein kinase and akt signaling is associated with aggressive phenotype of human meningiomas.

In: Clin. Cancer Res. 11(2005), Nr. 11, S. 4074 - 4082
[Imp.fact.: 5.623]

Mawrin, Christian; Schulz, Stefan; Hellwig-Patyk, A. ; Kirches, Elmar; Roessner, Albert; Lendeckel, Uwe; Firsching, Raimund; Vorwerk, Christian; Keilhoff, Gerburg; Dietzmann, Knut; Grimm, K. (ext.)

Expression and function of somatostatin receptors in peripheral nerve sheath tumors.

In: J. Neuropathol. Exp. Neurol. 64(2005), Nr. 12, S. 1080 - 1088
[Imp.fact.: 5.037]

Naumann, Michael

Pathogenicity island-dependent effects of Helicobacter pylori on intracellular signal transduction in epithelial cells.

In: Int. J. Med. Microbiol. 295(2005), Nr. 5, S. 335 - 341
[Imp.fact.: 2.919]

Reinhold, Dirk; Kähne, Thilo; Steinbrecher, A. (ext.); Gerber, Annegret; Preller, V. ; Gornickel, B. ; Wrenger, Sabine; Ansorge, S. (ext.); Brocke, S. (ext.)

The role of dipeptidyl peptidase IV (DP IV, CD26) in T cell activation and multiple sclerosis.

In: Signal Transduction 5(2005), Nr. 5, S. 258 - 265

Roecken, Christoph; Lendeckel, Uwe; Dierkes, Jutta; Westphal, Sabine; Carl-Mcgrath, Stacy; Peters, Brigitte; Krueger, Sabine; Malfertheiner, Peter; Roessner, Albert; Ebert, Matthias

The number of lymph node metastases in gastric cancer correlates with the angiotensin I-

converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism.

In: Clin. Cancer Res. 11(2005), Nr. 7, S. 2526 - 2530

[Imp.fact.: 5.623]

Roecken, Christoph; Menard, R. (ext.); Buehling, Frank; Voeckler, S. ; Raynes, J. (ext.); Stix, Barbara; Krueger, Sabine; Roessner, Albert; Kähne, Thilo

Proteolysis of serum amyloid A and AA amyloid proteins by cysteine proteases: cathepsin B generates AA amyloid proteins and cathepsin L may prevent their formation.

In: Ann. Rheum. Dis. 64(2005), Nr. 6, S. 808 - 815

[Imp.fact.: 3.916]

Schild, Lorenz; Jaroscakova, Iveta; Lendeckel, Uwe; Wolf, Gerald; Keilhoff, Gerburg
Neuronal nitric oxide synthase controls enzyme activity pattern of mitochondria and lipid metabolism.

In: Faseb J.(2005), [20 S.]

[Imp.fact.: 6.820]

Schmidt-Lucke, Caroline; Belgore, F. (ext.); Reinhold, Dirk; Ansorge, Siegfried; Klein, Helmut; Schmidt-Lucke, Jan Andre; Lip, G. (ext.)

Soluble vascular endothelial growth factor, soluble VEGF receptor Flt-1 and endothelial function in healthy smokers.

In: Int. J. Cardiol. 100(2005), Nr. 2, S. 207 - 212

[Imp.fact.: 2.095]

Schoen, M. (ext.); Kähne, Thilo; Gollnick, Harald; Schoen, M.P. (ext.)

Expression of gp130 in tumors and inflammatory disorders of the skin: formal proof of its identity as CD146 (MUC18, Mel-CAM).

In: J. Invest. Dermatol. 125(2005), Nr. 2, S. 353 - 363

[Imp.fact.: 4.238]

Wessler, S. (ext.); Muenzner, P. (ext.); Meyer, T. (ext.); Naumann, Michael

The anti-inflammatory compound curcumin inhibits Neisseria gonorrhoeae-induced NF-kappaB signaling, release of pro-inflammatory cytokines/chemokines and attenuates adhesion in late infection.

In: Biol. Chem. 386(2005), Nr. 5, S. 481 - 490

[Imp.fact.: 3.598]

Herausgeberschaften

Hooper, N. (ext.) [Hrsg.]; Lendeckel, Uwe

The ADAM family of proteases. Dordrecht: Springer, 2005, 344 S. (Proteases in biology and disease 4)

Lendeckel, Uwe; Hooper, N. (ext.) [Hrsg.]

Proteases in the brain. New York: Springer, 2005, 383 S. (Proteases in biology and disease 3)

Buchbeiträge (einschließlich Lehrbuchbeiträge)

Naumann, Michael; Crabtree, J. (ext.)

Helicobacter pylori mechanisms for inducing epithelial cell proliferation.

In: Lax, A. (Ed.): Bacterial protein toxins: role in the interference with cell growth regulation.

Cambridge; New York: Cambridge Univ. Press, 2005, S. 169 - 198 (Advances in molecular and cellular microbiology; 7)