



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT

# Forschungsbericht 2018

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene

# INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE MIKROBIOLOGIE UND KRANKENHAUSHYGIENE

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg  
Tel. 49 (0)391 67 13392, Fax 49 (0)391 67 13384  
gernot.geginat@med.ovgu.de

## 1. Leitung

Komm. Leitung ab 01.11.2018  
Prof. Dr. med. Gernot Geginat

## 2. HochschullehrerInnen

Prof. Dr. rer. nat. Dunja Bruder  
Prof. Dr. rer. nat. Andrea Kröger  
Prof. Dr. med. Dirk Schlüter

habilitierte Mitarbeiter  
PD Dr. med. Michael Probst-Kepper  
PD Dr. med. Ina Tammer

## 3. Forschungsprofil

- Durchführung und Entwicklung neuer diagnostischer Verfahren in der Medizinischen Mikrobiologie
- Schwerpunktsbereiche Bakteriologie, Virologie, Parasitologie, Serologie, HIV-Ambulanz
- Infektionsimmunologie
- ZNS-Infektionen
- Toxoplasma gondii-Infektionen
- Infektionen / Co-Infektionen des Respirationstraktes (Influenza A, Bordetella bronchiseptica, Streptococcus pneumoniae)
- gastrointestinale Infektionen und Karzinogenese
- Mikroökologie und Dynamik von Infektionen
- Pathogen-spezifische Immunmodulation in der Lunge und Erregerpersistenz
- Infektion und Autoimmunität
- Mukosale Immunregulation bei chronischer Entzündung und Infektion
- molekulare Epidemiologie und Pathogenitätsprofil multiresistenter Erreger (MRSA, ESBL und VRE)
- molekulare Resistenzentwicklung und Mechanismen
- Wirkmechanismen von Antiinfektiva und neue Therapiestrategien
- neurotrope Virusinfektion
- angeborene Immunität und Infektion

## 4. Forschungsprojekte

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.05.2017 - 30.09.2021

### **Elucidating the roles of secretory immunoglobulins in asthma under homeostatic and infectious conditions**

Im Rahmen dieses Projektes soll die immunologische Bedeutung sekretorischer Immunglobuline in Individuen mit Asthma bronchiale im Kontext von akuter Exazerbation und der mikrobiellen Besiedlung der Lunge eingehend charakterisiert werden. Ergänzend zu Analysen von Patientenproben werden wir Infektionsversuche in Mäusen mit allergischem Asthma durchführen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.01.2017 - 30.06.2021

### **Charakterisierung der angeborenen antibakteriellen T-Zell-Immunität zum Verständnis alters-assoziiertes C. difficile-Infektionen**

Im Rahmen dieses Projektes werden wir die Rolle der *mucosal-associated invariant T cells* (MAIT) in der Pathogenese der *Clostridium difficile*-assoziierten Kolitis analysieren. Hierzu werden wir umfangreiche *in vitro* MAIT Aktivierungsstudien sowie eine eingehende Analyse von MAIT Zellen aus Patienten mit *C. difficile* Infektionen durchführen. Besonderes Augenmerk wird u.a. auf der vergleichenden Analyse der MAIT Funktion aus alten und jungen Spendern liegen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.04.2017 - 31.03.2020

### **Analyse Influenza A Virus-vermittelter Veränderungen in der Reaktionsfähigkeit alveolarer Typ II Epithelzellen als zugrundeliegender Mechanismus einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber sekundärer Pneumokokkeninfektionen**

Influenzainfektionen führen zu einer stark gesteigerten Anfälligkeit des Wirts für Superinfektionen mit bakteriellen Infektionserregern wie Pneumokokken. Bakterielle Superinfektionen sind mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden und stellen ein klinisch relevantes Problem dar. Wir haben in früheren Untersuchungen zeigen können, dass Influenzainfektionen zu einer starken immunologischen Aktivierung alveolarer Typ II Epithelzellen in der infizierten Lunge führt. Aufbauend darauf untersuchen wir im Rahmen dieses Projektes, wie eine vorangegangene Influenzainfektion die Reaktion alveolarer Typ II Epithelzellen auf Pneumokokken verändert und inwiefern dieses zur erhöhten Anfälligkeit gegen den bakteriellen Krankheitserreger beiträgt. Wir erwarten, dass unsere Forschung einen Beitrag zum besseren Verständnis der Co-Pathogenese von viralen und bakteriellen Krankheitserregern leisten wird.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2018 - 31.03.2023

### **Maladaptive Prozesse an physiologischen Grenzflächen bei chronischen Erkrankungen. Projekt P2: Einfluss epigenetischer Genregulationsmechanismen auf die Perturbation intestinaler Entzündung und die Entstehung von Dysplasie**

Akute Entzündungen sind in der Regel selbstlimitierend und nach ihrem Abklingen wird im zuvor entzündeten Bereich wieder der immunologische Grundzustand hergestellt. Unter bestimmten Bedingungen kann sich aus

einer zunächst akuten jedoch eine chronische Entzündung etablieren, die sich dann weiter zur Dysplasie und im ungünstigsten Fall zu einer bösartigen Tumorerkrankung weiter entwickeln kann. In unserem Teilprojekt P2 innerhalb des GRK 2408 möchten wir der Hypothese nachgehen, dass sich entzündliche Veränderungen durch posttranslationale Histonmodifikationen im Genom intestinaler Epithelzellen dauerhaft manifestieren können und dass diese epigenetischen Veränderungen im Darmepithel an der Entstehung chronischer Darmerkrankungen und Darmkrebs mechanistisch beteiligt sind. Unsere Analysen basieren auf dem Einsatz moderner ChIP-Seq und RNA-Seq Analysen an primären intestinalen Epithelzellen aus gesunden Mäusen im Vergleich zu Mäusen mit akuter und chronischer Colitis sowie Mäusen mit Darmkrebs. Perspektivisch planen wir, unsere im Tiermodell gewonnenen Daten anhand von humanen Darmbiopsien zu überprüfen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2018 - 30.09.2020

### **Modellierung und experimentelle Analyse von Infektionsverläufen innerhalb eines Wirtes zur Etablierung neuer Strategien zur gezielten Intervention bei Influenzainfektionen und bakteriellen Ko-Infektionen.**

Infektionen mit dem Influenza A Virus (IAV) erhöhen das Risiko für eine bakterielle Ko-Infektion mit Pneumokokken, die mitunter schwerwiegende Verläufe aufweisen. Trotz intensiver Forschungsaktivitäten sind die Mechanismen, die diesem tödlichen Synergismus viraler und bakterieller Pathogene zugrunde liegen, weitgehend unklar und dieses beeinträchtigt nachhaltig die Entwicklung neuartiger, effektiver Therapien. Im Rahmen dieses interdisziplinären und iterativen Forschungsprojektes kombinieren wir systembiologische Ansätze der mathematischen Modellierung mit komplexen *in vivo* IAV-Pneumokokken-Mausinfektionsversuchen. Mittels dieses innovativen Ansatzes wollen wir zum einen ein mathematisches Modell entwickeln, welches auf Basis komplexer immunologischer Messparameter eine Quantifizierung immunregulatorischer Mechanismen während der IAV Infektion und so idealerweise die Vorhersage / Vermeidung von Komplikationen durch bakterielle Ko-Infektionen ermöglicht. Zudem werden wir einen nicht-linearen Observer als *in silico* Vorhersagetool von IAV Infektionsverläufen entwickeln. In einem dritten Teilprojekt fokussieren unsere Analysen auf die Rolle von Interferon-gamma, welches im Rahmen der antiviralen Immunantwort u.a. durch NK-Zellen und zytotoxische T-Zellen sezerniert wird, auf die gestörte Funktionalität alveolarer Makrophagen als eine mögliche Ursache für die erhöhte Suszeptibilität für bakterielle Ko-Infektionen nach IAV Infektion.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

### **Modul Integriertes Graduierten Kolleg (MGK)**

Im Rahmen der laufenden Förderperiode haben wir das integrierte Graduiertenkolleg (MGK854) innerhalb des SB854 etabliert. Das Ausbildungsprogramm bildet die strukturelle Basis für die Qualifizierung hervorragender Doktoranden und die Förderung ihrer wissenschaftlichen Eigenständigkeit bereits in einer frühen Phase der akademischen Laufbahn. Seit 2014 wurden insgesamt 26 Doktoranden innerhalb des MGK854 weitergebildet, unter ihnen 3 Medizindoktoranden. Das Ausbildungskonzept beinhaltet neben einem wissenschaftlichen Studienprogramm auch Professionalisierungsmodule zur Vermittlung von Schlüsselkompetenzen. Aufbauend auf unseren sehr positiven Erfahrungen werden wir das Programm in der 3. Förderperiode gezielt weiterentwickeln.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dunja Bruder  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

### **Die Rolle des atypischen NF- $\kappa$ B Inhibitor Proteins I $\kappa$ BNS in Effektor-Zellen**

NF- $\kappa$ B ist für Entwicklung und Funktion von Immunzellen ein entscheidender Transkriptionsfaktor und wird durch I $\kappa$ B Proteine reguliert. I $\kappa$ BNS ist ein unzureichend charakterisiertes, atypisches I $\kappa$ B Protein. In der zweiten Förderperiode konnten wir zeigen, dass I $\kappa$ BNS<sup>-/-</sup> Mäuse resistent gegenüber Listerien-Infektion sind, was auf Veränderungen in der angeborenen Immunität hindeutet. In der Tat detektierten wir in Reporter-Mäusen bemerkenswert hohe I $\kappa$ BNS Expression in Makrophagen/Monozyten, Neutrophilen und NK Zellen. Im Folgenden wollen wir mit Hilfe von neu etablierten konditionalen knockout Mäusen zelluläre und molekulare Funktionen von I $\kappa$ BNS aufklären, wie etwa die I $\kappa$ BNS-anhängige Leukozytenmigration bei Listerien-Infektion sowie die funktionelle Charakterisierung von Zielgenen und mikroRNAs.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Andrea Kröger  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

### **Functional role of neuronal ageing on neuron-T cell interaction during viral CNS infection., Die Rolle des neuronalen Alterns auf die Neuron-T Zell Interaktion bei viralen Infektionen des zentralen Nervensystems.**

Morbidity and mortality associated with viral infections such as tick-borne encephalitis virus (TBEV) increase with age. Declining immune responses, increased inflammatory responses and dysbalances in the innate antiviral response of the elderly lead accompany changes in neuronal morphology, loss of neuronal functionality and increased neuronal cell death during viral infections. Our main aim is to characterize the interface between the immune response and the aging neuronal population. The aim is to investigate the impact and functional role of neuronal ageing on neuron-T cell interaction during neurotropic viral infection. Using new cultivation techniques mimicking neuronal ageing *in vitro* and *in vivo* cell type-selective metabolic proteome labeling molecular and crucially intra- and intercellular mechanisms of increased susceptibility of neuronal infections will be determined in neurons themselves and in specific T cells. Furthermore, the interaction of neurons and T cells will be investigated *in vivo* under pathophysiological conditions by systemic infection with neurotropic Langkat virus. Collectively, the project will shed important insights into the molecular dynamics regulating the age-dependent interplay of the immune system with the nervous system.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Andrea Kröger  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.11.2016 - 30.04.2021

### **Reaction of brain resident cell types during neurotropic virus infection**

Durch zellspezifische Proteom-Markierung wird untersucht, wie Astrozyten ihre Funktion im Verlauf neuropathologischer Situationen verändern und wie diese Veränderungen die Entzündungsreaktion im Gehirn beeinflussen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Andrea Kröger  
**Förderer:** Bund - 01.09.2017 - 31.08.2020

### **Impact of viral virulence on neuro-invasion and neuro-pathology caused by tick-borne encephalitis virus infections. Einfluss der Virulenz auf die Neuroinvasion und Neuropathology bei TBEV Infektionen.**

Viral infection of the nervous system is a rare event, but if a virus is able to enter and to establish an infection the consequences are often severe. The factors controlling viral neuro-invasiveness and neuro-pathogenicity are largely unknown. However, the innate immune response, especially the type I interferon (IFN) response, and

the virulence of the virus are very important to control viral infections. We will analyze how TBEV strains of different pathogenicity affect peripheral and brain-specific antiviral response. By infection of C57BL/6 mice we will investigate viral replication and spread. Cytokine, chemokine and interferon response will be determined in the periphery and the central nervous system upon infection. We will investigate differences of cellular tropism upon infection with different virulent virus strains, and how the infection affects induction of innate and adaptive immunity. In addition, brain-region specific antiviral response will be analyzed upon direct infection of the brain to determine the impact on neuropathology. Mice deficient in peripheral or CNS-specific IFN response will give impact, how type I IFN response regulates viral replication and spread, neuro-invasion and neuro-pathology.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dirk Schlüter  
**Förderer:** Bund - 01.06.2015 - 03.05.2018

### **NEURON-Verbund NEUINF: Master-Regulatoren der Neuroinflammation bei parasitären Infektionen des Gehirns**

Mit dem NEURON-Verbund-Projekt wollen wir die an der Pathogenese global bedeutender parasitärer Infektionserkrankungen des Gehirns beteiligte Neuroinflammation besser verstehen.

Zu dem im Projekt untersuchten Infektionen zählen die zerebrale Malaria, die Schlafkrankheit und die Toxoplasmose, drei klinisch wichtige Infektionen des Gehirns.

Bei der Malaria sequestrieren infizierte Erythrozyten an Endothelzellen der Blut-Hirn-Schranke und die resultierende Neuroinflammation ist entscheidend dafür, ob diese Interaktion zu einer lebensbedrohlichen Malaria führt. Bei der Toxoplasmose transportieren Zellen des Immunsystems den intrazellulären Parasiten in das Gehirn, in dem er Neurone und Astrozyten infiziert. Die Neuroinflammation ist für die Kontrolle und das Überleben der intrazerebralen Infektion entscheidend. Bei der Schlafkrankheit invadieren Trypanosomen ebenfalls in das Gehirn und der Neuroinflammation gelingt es meist nicht, einen letalen Krankheitsverlauf zu verhindern.

Für alle drei Infektionen stehen exzellente Mausmodelle zur Verfügung und es ist das Ziel, in den Modellen grundlegende offene Fragen der Neuroinflammation zu studieren. Im Fokus stehen dabei Untersuchungen zur Rolle von Zytokinen wie Typ I Interferone sowie von Signaltransduktionsmolekülen, welche die pro-inflammatorische Genexpression regulieren. Da die Neuroinflammation bei diesen parasitären Infektionen auch zur Schädigung des Gehirns beitragen kann, wird in einem translationalen therapeutischen Ansatz die Bedeutung antiinflammatorischer Moleküle des Tollwutvirus in den experimentellen Infektionsmodellen getestet.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dirk Schlüter  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.11.2017 - 30.04.2021

### **Regulation der murinen zerebralen Malaria durch Astrozyten**

Die Rolle von NF- $\kappa$ B in Astrozyten soll mittels zelltyp-spezifischer Knock-out-Mäuse im Infektionsmodell der experimentellen zerebralen Malaria untersucht werden. Die Untersuchung wird mit verschiedenen in vivo- und ex vivo-Modellen in Kombination mit modernen tomographischen Bildgebungsverfahren (SPECT und CT) erfolgen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dirk Schlüter  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.01.2017 - 30.06.2021

### **Einfluss des intestinalen Mikrobioms auf Infektionen, Krankheitsverlauf und Therapieerfolg bei mit Zytostatika behandelten hämatologisch-onkologischen Patienten.**

*Clostridium difficile* und multiresistente gram-negative Enterobakterien (MRGN) sind die häufigsten Infektionserreger bei Zytostatika-behandelten AML-Patienten sowie anderen Patienten mit hämatologisch-onkologischen Erkrankungen. Infektionen mit *Clostridium difficile* können schwer verlaufende pseudomembranöse Kolitis auslösen. Zur Zeit liegen kaum Erkenntnisse über die Rolle des Mikrobioms zur Infektgefährdung, Krankheitsverlauf und Persistenz von mit Zytostatika-behandelten hämatologisch-onkologischen Patienten vor. Deshalb sollen in diesem Promotionsvorhaben spezifische Fragestellungen rund um den Einfluss des Mikrobioms bei Zytostatika-behandelten hämatologisch-onkologischen Patienten untersucht werden. Dafür sollen zum einen klinische Daten erhoben und Patientenproben untersucht werden, zum anderen sollen komplementäre Fragestellungen im Mausmodell bearbeitet werden. Die wichtigsten Fragestellungen sind dabei, wie sich das intestinale Mikrobiom unter einer Zytostatikatherapie bei hämatologisch-onkologischen Patienten verändert und welche Änderungen im Mikrobiom mit einem veränderten Krankheitsverlauf, einer erhöhten Anfälligkeit für Besiedelung mit multiresistenten Erregern und dem Therapieerfolg assoziiert sind. Im Mausmodell soll hingegen geklärt werden, wie das Mikrobiom durch eine experimentelle Zytostatikatherapie beeinflusst wird und ob bestimmte Mikrobiom-Zusammensetzungen die Entstehung einer intestinalen Mukositis und die Infektanfälligkeit begünstigen. Zusätzlich sollen die biologischen Prozesse mittels verschiedener gendefizienter Mauslinien aufgeklärt werden.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. habil. Dirk Schlüter  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

### **Immunregulatorische Funktion der Deubiquitinasen A20 und OTUB1 bei Infektionen und Autoimmunerkrankungen**

Deubiquitinasen (DUBs) spielen bei der Regulation von Immunantworten sowohl unter physiologischen als auch pathophysiologischen Bedingungen eine wichtige Rolle. In unserem Projekt, fokussieren wir auf zwei DUBs: A20 und Otubain-1 (OTUB1). Es ist unsere Hypothese, dass A20 und OTUB1 den kanonischen und nicht-kanonischen NF- $\kappa$ B Signalweg regulieren und so Pathogen-spezifische und autoimmune T-Zell-Antworten sowie Dendritische Zellen beeinflussen. Um diese Hypothese zu klären, haben wir Mäuse mit einer spezifischen Deletion von A20 oder OTUB1 in T-Zellen bzw. Dendritischen Zellen etabliert. In kombinierten *in vitro* und *in vivo* Versuchen werden wir den Einfluss von A20 und OTUB1 in experimentellen Infektions- und Autoimmunerkrankungen analysieren.

---

**Projektleitung:** Dr. Nishanth Gopala  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

### **Rolle der Deubiquitinase Cezanne (OTUD7B) in Astrozyten und dendritischen Zellen im Krankheitsverlauf der experimentellen zerebralen Malaria (ECM))**

Das Projekt (**A 30N**) wird die Funktion der Deubiquitinase OTUD7B in Astrozyten und Dendritischen Zellen im Krankheitsverlauf der experimentellen zerebralen Malaria (ECM) untersuchen. Das Projekt hat zum Ziel die (1) Interaktionspartner von OTUD7B, (2) die Art der Ubiquitinmodifikation und (3) die funktionell relevanten Strukturdomänen von OTUD7B zu identifizieren. **A 30N** wird zum Verständnis der Signaltransduktion und interzellulären Kommunikation in einem klinisch relevanten Modell einer ZNS-Infektion beitragen. **A 30N** wird mit anderen **SFB 854**-Projekten mit Expertise im NF- $\kappa$ B-Signaling (**A 04**), Deubiquitinasen (**A 05**), ZNS-Infektionen (**A 25**, **A 28N**), Astrozyten-Biologie (**A 29N**) und 2-Photonenmikroskopie (**B 31N**, **Z 01**) kooperieren.

Dieses Projekt wird gemeinsam von Herrn Dr. Nishanth Gopala und Herrn Dr. Xu Wang geleitet.

**Projektleitung:**

Dr. Xu Wang

**Förderer:**

Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.05.2016 - 30.04.2019

**Astrozyten-spezifische Funktion von OTUB1 in der experimentellen autoimmunen Encephalomyelitis**

In unserem Projekt untersuchen wir die Astrozyten-spezifische Funktion von OTUB1 in der experimentellen autoimmunen Encephalomyelitis. OTUB1 reguliert NF- $\kappa$ B und die Apoptose von Zellen. Unter Zuhilfenahme der GFAP-Cre-Maus soll diese Deubiquitinase in Astrozyten während der experimentellen autoimmunen Encephalomyelitis (EAE) untersucht werden sowie deren Rolle für die Autoimmunentzündung weiter aufgezeigt werden.

**5. Eigene Kongresse, wissenschaftliche Tagungen und Exponate auf Messen**

- Magdeburg, 21.11.2018, 6. Magdeburger Antiinfektivtag, Organisation: Antiinfektivkommission / Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene



## 6 Veröffentlichungen

### *Begutachtete Zeitschriftenaufsätze*

**Abdissa, Ketema; Nerlich, Andreas; Beineke, Andreas; Ruangkiattikul, Nanthapon; Pawar, Vinay Shamrao; Heise, Ulrike; Janze, Nina; Falk, Christine Susanne; Bruder, Dunja; Schleicher, Ulrike; Bogdan, Christian; Weiss, Siegfried; Goethe, Ralph**

Presence of infected Gr-1<sup>int</sup>CD11b<sup>hi</sup>CD11c<sup>int</sup> monocytic myeloid derived suppressor cells subverts T cell response and is associated with impaired dendritic cell function in Mycobacterium avium-infected mice  
Frontiers in immunology - Lausanne: Frontiers Media, Bd. 9.2018, Art.-Nr. 2317, insges. 17 S.;  
[Imp.fact.: 5.511]

**Bernal, Isabel; Hofmann, Julia Danielle; Bulitta, Björn; Klawonn, Frank; Michel, Annika-Marisa; Jahn, Dieter; Neumann-Schaal, Meina; Bruder, Dunja; Jänsch, Lothar**

Clostridioides difficile activates human mucosal-associated invariant T cells  
Frontiers in microbiology - Lausanne: Frontiers Media, Bd. 9.2018, Art.-Nr. 2532, insges. 11 S.;  
[Imp.fact.: 4.019]

**Bulitta, Björn; Zuschrotter, Werner; Bernal, Isabel; Bruder, Dunja; Klawonn, Frank; Bergen, Martin; Garritsen, Henrikus Stephanus Paulus; Jänsch, Lothar**

Proteomic definition of human mucosal-associated invariant T cells determines their unique molecular effector phenotype  
European journal of immunology - Weinheim: Wiley-VCH, Bd. 48.2018, 8, S. 1336-1349;  
[Imp.fact.: 4.248]

**Enwuru, Nkechi V.; Adesida, Solayide A.; Enwuru, Christian A.; Ghebremedhin, Beniam; Mendie, Udoma E.; Coker, Akitoye O.**

Genetics of bi-component leukocidin and drug resistance in nasal and clinical Staphylococcus aureus in Lagos, Nigeria  
Microbial pathogenesis - Amsterdam [u.a.]: Elsevier, Bd. 115.2018, S. 1-7;  
[Imp.fact.: 2.332]

**Heyner, Maxi; Schreier, Sarah; Kröger, Andrea**

The brain-immune cells axis controls tissue specific immunopathology  
Cellular & molecular immunology - London [u.a.]: Nature Publ. Group, Bd. 15.2018;  
[Imp.fact.: 7.551]

**Jeron, Andreas; Boehme, Julia D.; Volckmar, Julia; Gereke, Marcus; Yevsa, Tetyana; Geffers, Robert; Guzmán, Carlos; Schreiber, Jens; Stegemann-Koniszewski, Sabine; Bruder, Dunja**

Respiratory Bordetella bronchiseptica carriage is associated with broad phenotypic alterations of peripheral CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> T cells and differentially affects immune responses to secondary non-infectious and infectious stimuli in mice  
International journal of molecular sciences - Basel: Molecular Diversity Preservation International, Bd. 19.2018, 9, Art.-Nr. 2602, insges. 24 S.;  
[Imp.fact.: 3.687]

**Kurhade, Chaitanya; Schreier, Sarah; Lee, Yi-Ping; Zegenhagen, Loreen; Hjertqvist, Marika; Dobler, Gerhard; Kröger, Andrea; Överby, Anna K.**

Correlation of severity of human tick-borne encephalitis virus disease and pathogenicity in mice  
Emerging infectious diseases: a peer-reviewed journal published by the National Center for Infectious Diseases - Atlanta, Ga: CDC, Bd. 24.2018, 9, S. 1709-1712;  
[Imp.fact.: 7.422]

**Liakopoulos, Vassilios; Jeron, Andreas; Shah, Aneri; Bruder, Dunja; Mertens, Peter Rene; Gorny, Xenia**

Hemodialysis-related changes in phenotypical features of monocytes  
Scientific reports - [London]: Macmillan Publishers Limited, part of Springer Nature, Bd. 8.2018, Art.-Nr. 13964, insges. 12 S.;  
[Imp.fact.: 4.122]

**Meinshausen, Ann-Kathrin; Märten, Nicole; Berth, Alexander; Färber, Jacqueline; Awiszus, Friedemann; Macor, Paolo; Lohmann, Christoph H.; Bertrand, Jessica**

The terminal complement pathway is activated in septic but not in aseptic shoulder revision arthroplasties  
Journal of shoulder and elbow surgery - St. Louis, Mo: Mosby, Bd. 27.2018, 10, S. 1837-1844;  
[Imp.fact.: 2.849]

**Mertens, Anke; Barche, Doreen; Scheinpflug, Laszlo; Scholz, Friedrich Gunther; Vielhaber, Stefan; Scherlach, Cordula; Tröger, Uwe; Geginat, Gernot; Färber, Jacqueline; Arens, Christoph**

Rhinocerebrale Mucormykose  
Laryngo-Rhino-Otologie - Stuttgart [u.a.]: Thieme, Bd. 97.2018, 8, S. 550-554;  
[Imp.fact.: 0.922]

**Probst-Kepper, Michael; Geginat, Gernot**

Neue Antibiotika für die Therapie von multiresistenten gramnegativen Bakterien  
Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie: ains : Organ der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin - Stuttgart [u.a.]: Thieme, Bd. 53.2018, 7/8, S. 529-542;  
[Imp.fact.: 0.262]

**Schultz, Kristin; , Grieger; Li, Yong; Urbánek, Pavel; Ruschel, Anne; Minnich, Kerstin; Bruder, Dunja; Gereke, Marcus; Sechi, Antonio; Herrlich, Peter**

Gamma secretase dependent release of the CD44 cytoplasmic tail upregulates IFI16 in cd44<sup>-/-</sup> tumor cells, MEFs and macrophages  
PLOS ONE - San Francisco, California, US: PLOS, Bd. 13 (2018), 12, Art.-Nr. e0207358, insges. 19 S.;

**Soni, Dheeraj; Wang, Dong-Mei; Regmi, Sushil C.; Mittal, Manish; Vogel, Stephen M.; Schlüter, Dirk; Tiruppathi, Chinnaswamy**

Deubiquitinase function of A20 maintains and repairs endothelial barrier after lung vascular injury  
Cell death discovery - London: Nature Publishing Group, Bd. 4.2018, Art.-Nr. 60, insges. 14 S.;

**Stegemann-Koniszewski, Sabine; Behrens, Sarah; Boehme, Julia D.; Hochnadel, Inga; Riese, Peggy; Guzmán, Carlos; Kröger, Andrea; Schreiber, Jens; Gunzer, Matthias; Bruder, Dunja**

Respiratory influenza A virus infection triggers local and systemic natural killer cell activation via toll-like receptor 7  
Frontiers in immunology - Lausanne: Frontiers Media, Bd. 9.2018, Art.-Nr. 245, insges. 13 S.;

**Veluswamy, Priya; Bruder, Dunja**

PD-1/PD-L1 pathway inhibition to restore effector functions in exhausted CD8<sup>+</sup> T cells - chances, limitations and potential risks  
Translational cancer research: TCR - Shatin: AME Publishing Company, Bd. 7.2018, Suppl. 4, Seite S530-S537;  
[Imp.fact.: 1.2]

**Vogel, Katrin; Pierau, Mandy; Arra, Aditya; Lampe, Karen; Schlüter, Dirk; Arens, Christoph; Brunner-Weinzierl, Monika**

Developmental induction of human T-cell responses against *Candida albicans* and *Aspergillus fumigatus*  
Scientific reports - [London]: Macmillan Publishers Limited, part of Springer Nature, Bd. 8.2018, Art.-Nr. 16904, insges. 14 S.;

[Imp.fact.: 4.122]

### **Lehrbuecher**

#### **Frank, Uwe; Probst-Kepper, Michael; Dettenkofer, Markus**

Endspurt Klinik. Skript 17: Hygiene, Mikrobiologie

New York: Georg Thieme Verlag, 2018, 2., vollständig überarbeitete Auflage, 120 Seiten, 53 Illustrationen (teilweise farbig), 28 cm x 21 cm, ISBN 978-3-13-241248-4;

[Auf der Buchrückseite: Sicher und effizient zur 2. ÄP mit 90 Lernpaketen in 20 Skripten; Auf dem Buchumschlag: Die IMPP-Fragen zu jedem Lernpaket gibt's in examen online]

### **Dissertationen**

#### **Frentzel, Sarah; Bruder, Dunja [GutachterIn]**

I[Kappa]B NS differentially affects in vivo CD4 + and CD8 + T cell activation and plays a detrimental role in innate immunity to *Listeria monocytogenes* infection in mice

Magdeburg, 2018, XII, 137 Blätter, Illustrationen;

[Literaturverzeichnis: Blatt 112-120]

#### **Meißner, Moreen; Halbedel, Sven [GutachterIn]; Pradel, Gabriele [GutachterIn]**

Erzeugung einer Immunität gegen Malariareinfektion mittels der Infection-Treatment-Methode unter Verwendung von Solithromycin und Azithromycin

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2018, 2 ungezählte Blätter, II, 61 Blätter, Illustrationen, Diagramme

#### **Meyer, Anita Klara; Zenclussen, Ana Claudia [GutachterIn]; Groß, Uwe [GutachterIn]**

Welcher mikrobielle, vaginale Fingerabdruck gehört zu einer gesunden, Vaginose-freien Schwangerschaft? - Anwendung des Terminalen Restriktionsfragmentlängenpolymorphismus (T-RFLP)

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2018, 7 ungezählte Blätter, 66 Blätter, Diagramme