



OTTO VON GUERICKE
UNIVERSITÄT
MAGDEBURG

MED

MEDIZINISCHE
FAKULTÄT

Forschungsbericht 2020

Institut für Experimentelle Innere Medizin

INSTITUT FÜR EXPERIMENTELLE INNERE MEDIZIN

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg
Tel. 49 (0)391 67 13227, Fax 49 (0)391 67 13312
Naumann@med.ovgu.de

1. LEITUNG

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

2. HOCHSCHULLEHRER/INNEN

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. habil. Michael Naumann

3. FORSCHUNGSPROFIL

- NF- κ B, Pathogen-Infektion
- NF- κ B, angeborene Immunantwort und Entzündung
- NF- κ B, Zellüberleben und Krebsentstehung
- E3 Ubiquitin Ligasen / Deubiquitylasen
- COP9 Signalosom und Adipogenese
- Biomolekulare Modellierung / Wirkstoffforschung
- Massenspektrometrie

4. FORSCHUNGSPROJEKTE

Projektleitung: Prof. Dr. habil. Inna Lavrik
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2018 - 31.01.2022

Zusammensetzung-Stöchiometrie von CD95-/Fas Komplexen als Schalter zwischen Leben oder Tod

Programmierter Zelltod ist ein in hohem Grade regulierter Prozess, der für alle mehrzelligen Organismen wesentlich ist. Die Deregulierung des Zelltodes führt zu einige Krankheiten wie Krebs, neurodegenerative und Autoimmunerkrankungen. Es gibt zwei bedeutende Arten programmierter Zelltod: Apoptose und Necroptose, die nach Bindung von Todesrezeptoren (DR) eingeleitet werden konnten. CD95/Fas/APO-1 ist eins der besten studierten Mitglieder der DR-Familie. Stimulation von CD95 ist berichtet worden, um nicht nur im Zelltod aber auch die Induktion einiger Überlebens-/Proliferation Signal Wege wie NF- κ B zu induzieren. Die Induktion einer bestimmten Signalleitung CD95 ist von der Bildung des entsprechenden Plattform- oder multiproteinkomplexes entscheidend abhängig. Der Antrag wird der Analysezusammensetzungstöchiometrie, den posttranslational Modifikationen (PTMs) und der Suche nach neuen Molekülen von den molekularen Plattformen CD95 gewidmet, die den Schalter zwischen Apoptose, necroptose und NF- κ B regulieren. Wir verwenden in hohem Grade innovative Ansätze in unserer Arbeit: von der moderne Massenspektrometrie analyse zu den single cell Maßen. Die Isolierung der Komplexe wird zu dem hergestellten hochmodernen auf dem Gebiet gefolgt und würde Fraktionierung des hohen Molekulargewichts miteinbeziehen. Unsere Studien sollten neuen Informationen auf molekularen Mechanismen der Regelung des CD95 Netzwerk zur Verfügung stellen und das Licht auf der Frage verschütten, wie diese Signalisieren Plattformen im Rahmen der Krankheit möglicherweise anvisiert werden konnten.

Projektleitung: Prof. Dr. habil. Inna Lavrik
Kooperationen: Wilhelm Sander-Stiftung
Förderer: Stiftungen - Sonstige - 15.03.2018 - 14.03.2020

Identifizierung neue Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien

Die Chemoresistenz maligner Zellen beim Pankreaskarzinom beruht auf der Deregulierung von einem oder mehrere Zelltod Signalwege, die zur Hemmung des Zelltods führt. Die Identifizierung neuere Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken, die für die Resistenz der pankreatischen Krebszellen verantwortlich sind, ist eine höchst wichtige Aufgabe in der laufenden Krebsforschung. In dem Projektantrag sollen unter Verwendung von state-of-the-art Proteomik, Imaging Durchflußzytometrie Technologien und biochemischer Methoden Zelltod-Netzwerke beim Pankreaskrebs untersucht werden und neue therapeutische Zielstrukturen identifiziert werden. Insbesondere werden wir systematisch, die bekannten apoptotischen / nekroptotischen Netzwerkregulatoren untersuchen, sowie neue unbekannte potentielle Regulatoren des Zelltods beim Pankreaskrebs mittels siRNA screening und Proteomik erhalten. Zu dem letztgenannten Punkt haben wir bereits mittels siRNA Screening-Technologie in Zusammenarbeit mit Prof. M. Boutros (jetzt amtierender Direktor des Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg), eine Reihe von Kinasen, die den Zelltod beim Pankreaskrebs beeinflussen eingedeckt. Weiterhin sollen quantitative Analysen zur Regulierung der Nekroptose vs. Apoptose und die Bildung der Zelltod auslösenden Komplexe in Pankreaskarzinom-Zellen durchgeführt werden. Schließlich sollen die identifizierten Zielstrukturen durch die Analyse von Patienten material bestätigt werden. Zusammengefasst wird eine systematische Sicht auf die Empfindlichkeit und Resistenz des Pankreaskrebs untersucht, mit der Identifizierung neuer Wege für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien.

Projektleitung: Prof. Dr. habil. Inna Lavrik
Kooperationen: Wilhelm Sander-Stiftung
Förderer: Stiftungen - Sonstige - 01.07.2020 - 30.06.2022

Identifizierung neue Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien

Die Chemoresistenz maligner Zellen beim Pankreaskarzinom beruht auf der Deregulierung von einem oder mehrere Zelltod Signalwege, die zur Hemmung des Zelltods führt. Die Identifizierung neuere Zielstrukturen in pankreatischen Zelltod-Netzwerken, die für die Resistenz der pankreatischen Krebszellen verantwortlich sind, ist eine höchst wichtige Aufgabe in der laufenden Krebsforschung. In dem Projektantrag sollen unter Verwendung von state-of-the-art Proteomik, Imaging Durchflußzytometrie Technologien und biochemischer Methoden Zelltod-Netzwerke beim Pankreaskrebs untersucht werden und neue therapeutische Zielstrukturen identifiziert werden. Insbesondere werden wir systematisch, die bekannten apoptotischen / nekroptotischen Netzwerkregulatoren untersuchen, sowie neue unbekannte potentielle Regulatoren des Zelltods beim Pankreaskrebs mittels siRNA screening und Proteomik erhalten. Zu dem letztgenannten Punkt haben wir bereits mittels siRNA Screening-Technologie in Zusammenarbeit mit Prof. M. Boutros (jetzt amtierender Direktor des Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg), eine Reihe von Kinasen, die den Zelltod beim Pankreaskrebs beeinflussen eingedeckt. Weiterhin sollen quantitative Analysen zur Regulierung der Nekroptose vs. Apoptose und die Bildung der Zelltod auslösenden Komplexe in Pankreaskarzinom-Zellen durchgeführt werden. Schließlich sollen die identifizierten Zielstrukturen durch die Analyse von Patienten material bestätigt werden. Zusammengefasst wird eine systematische Sicht auf die Empfindlichkeit und Resistenz des Pankreaskrebs untersucht, mit der Identifizierung neuer Wege für die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien.

Projektleitung: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2018 - 31.03.2023

Maladaptive processes across physiological barriers in chronic diseases

Graduiertenkolleg 2408

Chronische Erkrankungen stellen eine zunehmende gesundheitspolitische Herausforderung dar. Zelluläre Maladaptationen und die fehlgeleitete Zell-Zellkommunikation an physiologischen Barrieren sind mechanistische Aspekte von zentraler Bedeutung bei chronischen Erkrankungen wie Atherosklerose oder chronische Erkrankungen der Niere, der Haut, oder des Gastrointestinaltrakts. Physiologische Grenzflächen werden durch hoch spezialisierte Zellen, z.B. **Endothelzellen** oder **Epithelzellen**, definiert. Störungen in der Regulation und Funktion dieser Grenzflächen führen zu einem pathophysiologischen Mikromilieu, charakterisiert z.B. durch ein spezifisches Sekretom sowie der Aktivierung lokaler Zellen und/oder Rekrutierung von Entzündungszellen. Von besonderer Bedeutung bei chronischen Erkrankungen ist die **Perpetuierung maladaptiver Prozesse**, die auf **posttranslationalen Proteinmodifikationen** beruhen. Das Verständnis molekularer Veränderungen, die maladaptiven Krankheitsprozessen an physiologischen Grenzflächen zugrunde liegen, ist derzeit noch sehr limitiert. Innerhalb des **GRKs** beabsichtigen wir Krankheit-auslösende maladaptive Prozesse an **endothelialen und epithelialen Grenzflächen** zu erforschen.

Projektleitung: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

Helicobacter pylori type IV secretion system-directed membrane-proximal NF- κ B signaling

In the stomach, chronic infection with the pathogen *Helicobacter pylori* represents a risk factor for the development of chronic inflammation, which is a potent promoter for metaplasia, dysplasia and cancer development. Colonization of gastric epithelial cells by *H. pylori* induces fast activation of the proinflammatory and survival factor nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells (NF- κ B). Activation of canonical NF- κ B is strictly induced only by *H. pylori* strains carrying a *cag* pathogenicity island (*cagPAI*), which encodes a type IV secretion system (T4SS). Further, it has been suggested that *Helicobacter* outer membrane protein (HopQ), could contribute to NF- κ B activation. The detailed mechanism of T4SS-dependent activation of membrane-proximal NF- κ B activation is unresolved so far. Regarding the molecular mechanism responsible for canonical NF- κ B activation and inflammation in infected gastric cancer cell lines we defined as crucial elements the TAK1/TAB complex and the E3 ubiquitin ligase TRAF6, which are situated upstream of the NF- κ B inhibitor B kinase (IKK) complex. To identify *H. pylori*-induced proximal NF- κ B signaling molecules which regulate substrate ubiquitylation, we performed siRNA screens with human ON-TARGETplus siRNA libraries which selectively knockdown F-box and SOCS-box E3 enzymes, or RING-finger and RING-finger-like E3 single protein ligases. Some identified molecules contribute to NF- κ B regulation, e.g. Ankyrin repeat and SOCS box protein 3 (ASB3), the Tripartite motif protein containing 28 (TRIM 28) and the ubiquitin-editing enzyme A20. Interestingly, we assigned that *H. pylori*-induced A20 terminates NF- κ B activation, but also attenuates host apoptotic cell death. The overall aim of this project is to decipher the complex regulation of the membrane-proximal signal transmission leading to the activation of canonical NF- κ B during *H. pylori* infection. In detail, we plan to elucidate bacterial T4SS components and Hop-protein adhesins, and their interplay with eukaryotic surface factors (receptors) to unravel NF- κ B control in *H. pylori* infection. Further, a number of evaluated E3 ubiquitin ligases from siRNA screens will be functionally further assessed by a range of established biochemical and cellular approaches regarding their contribution to *H. pylori*-induced NF- κ B activity. Finally, molecular traits of NF- κ B signal transmission identified in infected gastric cancer cell lines will be investigated in regard to their *in vivo* relevance in experimental infection in mice and paraffin embedded human gastric tissue samples from patient biopsies.

Projektleitung: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 31.12.2021

Plasticity and cell-type specific functions of OTUB1 in infection

Deubiquitinating enzymes (DUBs) are critical regulators of immune responses and A05 aims to decipher cellular and molecular functions of the DUBs CYLD, A20 and OTUB1 in infectious and autoimmune disorders. Within the 1st funding period, A05 defined that CYLD impairs protective immune responses in listeriosis by inhibiting STAT3-dependent fibrin production in hepatocytes. The 2nd period originated, that CYLD (1) deubiquitinates RIPK2 and inhibits NOD2/RIPK2-mediated autophagy, ROS and NO production in macrophages, and (2) suppresses NF- κ B-dependent activation in DCs. In contrast, B cell-expressed A20 is essential to prevent spontaneous autoimmunity, whereas DC-specific A20 is required to prevent lethality upon low-dose LPS challenge. In support of a cell type-specific function of DUBs, A05 illustrated that A20 diminishes primary CD8⁺ T cell responses in listeriosis but augments secondary CD8⁺ T cell responses by preventing CD95- and TNF-mediated apoptosis and necroptosis of pathogen-specific memory T cells. Importantly, A05 has established a novel conditional OTUB1 mouse strain and has identified that OTUB1 regulates (1) JAK-dependent cytokine receptor signaling in T cells and (2) TLR/MyD88-mediated NF- κ B activation in DCs. In T cells, A05 identified that OTUB1 interacts with and stabilizes SOCS1, which suppresses JAK/STAT signaling. In DCs, OTUB1 is required for Toxoplasma-induced TLR11/12-MyD88-dependent NF- κ B activation and protective IL-12 production. In the 3rd funding period, A05 will finalize its work on T cell-specific OTUB1 in EAE and DC-specific OTUB1 in toxoplasmosis. In collaboration with other projects of CRC854, A05 will extend its studies to the role of OTUB1 in (1) T cells, (2) DCs, (3) macrophages/granulocytes and (4) hepatocytes in the murine model of listeriosis. Preliminary data already show that the plasticity of the function of OTUB1 is determined by the underlying disease and additionally support our concept of a cell type-specific function OTUB. In fact in listeriosis, OTUB1 (1) prevents cell death of hepatocytes, (2) inhibits cytokine production of DC and (3) is required for T-cell- and macrophage-dependent pathogen control. Therefore, the focus of the studies will be to determine the molecular mechanisms of the cell type-specific function and plasticity of OTUB1, i.e. in listeriosis.

Projektleitung: Prof. Dr. Michael Naumann
Förderer: EU - HORIZONT 2020 - 01.10.2016 - 30.09.2020

ZIKAlliance Project 53

In dem weltweiten Verbund erforschen Wissenschaftler unterschiedlicher Fachdisziplinen das ZIKA-Virus, welches hauptsächlich über Mücken übertragen wird und bereits in 73 Ländern auftritt. Die ZIKA-Virus-Infektion ist unter anderem Ursache für eine Fehlentwicklung des Gehirns bei Neugeborenen, der sogenannten Mikrozephalie. Bis heute gibt es weder eine Impfung zur Infektionsprävention noch eine spezifische Therapie zur Behandlung der ZIKA-Virus-Infektion.

Am Institut für Experimentelle Innere Medizin wird in Kooperation mit dem Max-Planck-Institut für Infektionsbiologie in Berlin ein Verfahren entwickelt, welches es ermöglicht, unter Verwendung der CRISPR/Cas9-Technologie Wirtszellfaktoren zu identifizieren, die für eine ZIKA-Virus-Infektion essentiell sind. Für eine Infektion relevante Wirtszellfaktoren stellen potenzielle Zielstrukturen für eine therapeutische Intervention dar. Die Entwicklung neuer, effizienter Therapieansätze erfordert insbesondere ein fundiertes Verständnis der Regulation und Funktion von Genen während der Infektion. Ziel ist es, Substanzen zu identifizieren, die die Funktion dieser Zielstrukturen spezifisch inhibieren und so die Infektion unterbinden, um neue antivirale Wirkstoffe zu ermitteln.

5. VERÖFFENTLICHUNGEN

BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

Aleshin, Vasily A.; Mezhenska, O. A.; Parkhomenko, Yulia M.; Kaehne, Thilo; Bunik, Victoria I.

Thiamine mono- and diphosphate phosphatases in bovine brain synaptosomes

Biochemistry (Moscow) - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, 1997, Bd. 85.2020, 3, S. 378-386;

[Imp.fact.: 1.978]

Aleshin, Vasily A.; Mkrtychyan, Garik V.; Kaehne, Thilo; Graf, Anastasia V.; Maslova, Maria V.; Bunik, Victoria I.

Diurnal regulation of the function of the rat brain glutamate dehydrogenase by acetylation and its dependence on thiamine administration

Journal of neurochemistry: official journal of the International Society for Neurochemistry ; JNC - Oxford: Wiley-Blackwell, 1956, Bd. 153.2020, 1, S. 80-102;

[Imp.fact.: 4.066]

Artiukhov, Artem V.; Grabarska, Aneta; Gumbarewicz, Ewelina; Aleshin, Vasily A.; Kähne, Thilo; Obata, Toshihiro; Kazantsev, Alexey V.; Lukashev, Nikolay V.; Stepulak, Andrzej; Fernie, Alisdair; Bunik, Victoria I.

Synthetic analogues of 2-oxo acids discriminate metabolic contribution of the 2-oxoglutarate and 2-oxoadipate dehydrogenases in mammalian cells and tissues

Scientific reports - [London]: Macmillan Publishers Limited, part of Springer Nature, 2011, Vol. 10.2020, Art.-Nr. 1886, insgesamt 22 Seiten;

[Imp.fact.: 3.998]

Boyko, Alexandra I.; Artiukhov, Artem V.; Kaehne, Thilo; Di Salvo, Martino L.; Bonaccorsi di Patti, Maria C.; Contestabile, Roberto; Tramonti, Angela; Bunik, Victoria I.

Isoforms of the DHTKD1-encoded 2-oxoadipate dehydrogenase, identified in animal tissues, are not observed upon the human DHTKD1 expression in bacterial or yeast systems

Biochemistry (Moscow) - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, 1997, Bd. 85.2020, 8, S. 920-929;

[Imp.fact.: 1.978]

Dubiel, Wolfgang; Chaithongyot, Supattra; Dubiel, Dawadschargal; Naumann, Michael

The COP9 signalosome - a multi-DUB complex

Biomolecules: open access journal - Basel: MDPI, 2011, Bd. 10.2020, 7, Art.-Nr. 1082, insgesamt 11 Seiten;

[Imp.fact.: 4.082]

Hillert, Laura K.; Ivanisenko, Nikita V.; Busse, Denise; Espe, Johannes; König, Corinna; Peltek, Sergey E.; Kolchanov, Nikolay A.; Ivanisenko, Vladimir A.; Lavrik, Inna N.

Dissecting DISC regulation via pharmacological targeting of caspase-8/c-FLIP L heterodimer

Cell death and differentiation - Houndmills, Basingstoke: Nature Publishing Group, 1997, Bd. 27.2020, 7, S. 2117-2130;

[Imp.fact.: 10.717]

Hillert, Laura K.; Ivanisenko, Nikita V.; Espe, Johannes; König, Corinna; Ivanisenko, Vladimir A.; Kähne, Thilo; Lavrik, Inna N.

Long and short isoforms of c-FLIP act as control checkpoints of DED filament assembly

Oncogene: including Oncogene reviews - London: Springer Nature, 1997, Bd. 39.2020, 8, S. 1756-1772;

[Imp.fact.: 7.971]

Höhn, Philipp; Braumann, Chris; Freiburger, Maria; Koplín, Gerold; Dubiel, Wolfgang; Luu, Andreas Minh

Anti-tumorigenic effects of emodin and its homologue BTB14431 on vascularized colonic cancer in a rat model

Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP - Bangkok, 2000, Bd. 21.2020, 1, S. 205-210;

Ivanisenko, Nikita V.; Lavrik, Inna N.

Mathematical modeling reveals the importance of the DED filament composition in the effects of small molecules targeting caspase-8/c-FLIPL heterodimer
Biochemistry (Moscow) - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, 1997, Bd. 85.2020, 10, S. 1134-1144;
[Imp.fact.: 1.978]

Ivanisenko, Nikita V.; Seyrek, Kamil; Kolchanov, Nikolay A.; Ivanisenko, Vladimir A.; Lavrik, Inna N.

The role of death domain proteins in host response upon SARS-CoV-2 infection - modulation of programmed cell death and translational applications
Cell death discovery - London: Nature Publishing Group, 2015, Vol. 6.2020, 101, insgesamt 10 Seiten;
[Imp.fact.: 4.114]

Kästle, Matthias; Merten, Camilla; Hartig, Roland; Kaehne, Thilo; LiaunardyJopeace, Ardiyanto; Woessner, Nadine M.; Schamel, Wolfgang; James, John; Minguet, Susana; Simeoni, Luca; Schraven, Burkhard

Tyrosine 192 within the SH2 domain of the Srcprotein tyrosine kinase p56Lck regulates Tcell activation independently of Lck/CD45 interactions
Cell communication and signaling - London: Biomed Central, 2003, Vol. 18.2020, Art.-Nr. 183, insgesamt 18 Seiten;
[Imp.fact.: 4.344]

König, Corinna; Hillert-Richter, Laura K.; Ivanisenko, Nikita V.; Ivanisenko, Vladimir A.; Lavrik, Inna N.

Pharmacological targeting of c-FLIPL and Bcl-2 family members promotes apoptosis in CD95L-resistant cells
Scientific reports - [London]: Macmillan Publishers Limited, part of Springer Nature, 2011, Vol. 10.2020, 20823, insgesamt 10 Seiten;
[Imp.fact.: 3.998]

Maubach, Gunter; Sokolova, Olga; Täger, Christian; Naumann, Michael

CEACAMs interaction with Helicobacter pylori HopQ supports the type 4 secretion system-dependent activation of non-canonical NF- κ B
International journal of medical microbiology: IJMM - München: Elsevier, 2000, Bd. 310.2020, 6, Art.-Nr. 151444, insges. 6 Seiten;
[Imp.fact.: 3.113]

Medunjanin, Senad; Putzier, Maximilian; Nöthen, Till; Weinert, Sönke; Kähne, Thilo; Luani, Blerim; Zuschmitter, Werner; Braun-Dullaeus, Ruediger C.

DNA-PK - gatekeeper for IKK γ /NEMO nucleocytoplasmic shuttling in genotoxic stress-induced NF-kappaB activation
Cellular and molecular life sciences: (CMLS) - Cham (ZG): Springer International Publishing AG, 1997, Bd. 77.2020, 20, S. 4133-4142;
[Imp.fact.: 6.496]

Mezhenska, O. A.; Aleshin, Vasily A.; Kähne, Thilo; Artiukhov, Artem V.; Bunik, Victoria I.

Regulation of malate dehydrogenases and glutamate dehydrogenase of mammalian brain by thiamine in vitro and in vivo
Biochemistry (Moscow) - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, 1997, Bd. 85.2020, 1, S. 27-39;
[Imp.fact.: 1.978]

Richter, Max; Wohlfromm, Fabian; Kähne, Thilo; Bongartz, Hannes; Seyrek, Kamil; Kit, Yuriy; Chinak, Olga; Richter, Vladimir A.; Koval, Olga A.; Lavrik, Inna N.

The recombinant fragment of human κ -casein induces cell death by targeting the proteins of mitochondrial import in breast cancer cells
Cancers - Basel: MDPI, 2009, Bd. 12.2020, 6, Art.-Nr. 1427, insges. 21 Seiten;
[Imp.fact.: 6.126]

Seyrek, Kamil; Ivanisenko, Nikita V.; Richter, Max; Hillert, Laura K.; König, Corinna; Lavrik, Inna N.
Controlling cell death through post-translational modifications of DED proteins
Trends in cell biology - Amsterdam [u.a.]: Elsevier Science, 1991, Bd. 30.2020, 5, S. 354-369;
[Imp.fact.: 16.041]

Shah, Aneri; Plaza Sirvent, Carlos; Weinert, Sönke; Buchbinder, Jörn Holger; Lavrik, Inna N.; Mertens, Peter Rene; Schmitz, Ingo; Lindquist, Jonathan A.
YB-1 mediates TNF-induced pro-survival signaling by regulating NF-[kappa]B activation
Cancers - Basel: MDPI, 2009, Bd. 12.2020, 8, Art.-Nr. 2188, insgesamt 12 Seiten;
[Imp.fact.: 6.126]

Sharma, Uttam; Barwal, Tushar Singh; Malhotra, Akshay; Pant, Neha; Vivek, ; Dey, Damayanti; Gautam, Ashima; Tuli, Hardeep Singh; Vasquez, Karen M.; Jain, Aklank
Long non-coding RNA TINCR as potential biomarker and therapeutic target for cancer
Life sciences: including pharmacology letters - New York, NY [u.a.]: Elsevier Science, 1963, Vol. 257.2020, 118035;
[Imp.fact.: 3.647]

Sivakumar, Dakshinamurthy; Kumar, Vikash; Naumann, Michael; Stein, Matthias
Activation and selectivity of OTUB-1 and OTUB-2 deubiquitinylases
The journal of biological chemistry - Bethesda, Md.: Soc., 1905, Bd. 295.2020, 20, S. 6972-6982;
[Imp.fact.: 4.238]

Vemula, Sampath Kumar; Malci, Ayse; Junge, Lennart; Lehmann, Anne-Christin; Rama, Ramya; Hradsky, Johannes; Matute, Ricardo A.; Weber, André; Prigge, Matthias; Naumann, Michael; Kreutz, Michael R.; Seidenbecher, Constanze; Gundelfinger, Eckart D.; Herrera-Molina, Rodrigo
The interaction of TRAF6 with neuroplastin promotes spinogenesis during early neuronal development
Frontiers in cell and developmental biology - Lausanne: Frontiers Media, 2013, Vol. 8.2020, 579513, insgesamt 18 Seiten;
[Imp.fact.: 5.186]

ABSTRACTS

Cyran, Anna-Maria; Naß, Norbert; Swierczynski, Piotr; Sprung, Susanne; Naumann, Michael; Haybäck, Johannes; Arens, Christoph
Expression der eukaryotischen Initiationsfaktoren (eIFs) in plattenepithelialen Kopf- und Halskarzinomen (HNSCC) - potenzielle therapeutische Implikationen
Laryngo-Rhino-Otologie - Stuttgart [u.a.]: Thieme, 1980, Bd. 99.2020, S 02, S. S90-S91;
[Imp.fact.: 0.972]