



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT

# Forschungsbericht 2024

Institut für Molekulare und Klinische Immunologie

# INSTITUT FÜR MOLEKULARE UND KLINISCHE IMMUNOLOGIE

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg  
Tel. 49 (0)391 67 15800, Fax 49 (0)391 67 15852  
andreas.mueller@med.ovgu.de  
dirk.reinhold@med.ovgu.de

## 1. LEITUNG

Prof. Dr. med. Burkhard Schraven (geschäftsführender Direktor, Chefarzt), bis 31.3.2024  
Prof. Dr. sc. ETH Andreas Müller (Institutsleiter Forschung und Lehre), ab 1.4.2024  
Prof. Dr. med. Dirk Reinhold (Institutsleiter Diagnostik), ab 1.4.2024

## 2. HOCHSCHULLEHRER/INNEN

Prof. Dr. rer. nat. Ursula Bommhardt (APL)  
Prof. Dr. rer. nat. Anne Dudeck  
Prof. Dr. med. Thomas Fischer (SFB-Seniorgruppe), bis Mai 2024  
Prof. Dr. med. Sascha Kahlfuß (Juniorprofessor)  
Prof. Dr. sc. ETH Andreas Müller  
Prof. Dr. rer. nat. Annegret Reinhold (APL)  
Prof. Dr. med. Dirk Reinhold  
Prof. Dr. hum. biol. Luca Simeoni (APL)  
Prof. Dr. rer. nat. Thomas Schüler

## 3. FORSCHUNGSPROFIL

Grundlegende Schwerpunkte

- Entschlüsselung der molekularen und zellulären Mechanismen, die der Einleitung, Unterhaltung und Beendigung der Immunantwort zugrunde liegen
- Untersuchung immunologischer Fragestellungen auf molekularer und zellulärer Ebene mit klinischer Relevanz für künftige Präventions- und Therapieansätze (Autoimmunerkrankungen, Tumorummunologie, Transplantationsimmunologie, Infektionsimmunologie)

Forschungsthemen der Arbeitsgruppen AG Ursula Bommhardt

- Funktion von YB-1 bei der T-Zellreifung, T-Zelldifferenzierung und Immunantwort

AG Anne Dudeck

- *In vivo* Analysen der Funktion von Mastzellen bei Entzündungsreaktionen
- Untersuchung der Kommunikation zwischen Mastzellen und anderen Immunzellen der angeborenen und adaptiven Immunität anhand intravitraler Mikroskopie
- Lokale und systemische Wirkung verschiedener Mastzellmediatoren

AG Sascha Kahlfuß

- Ionenkanal-vermittelte Signaltransduktion in T-Helferzellen und angeborenen Immunzellen sowie deren pharmakologische Modulation

- Direkte und indirekte interzelluläre Kommunikation zwischen Atemwegsepithelzellen und T-Zellen bei der Entstehung von chronischem Asthma
- Rolle metabolischer Schlüsselenzyme in Immunzellen in der Pathogenese des allergischen Asthmas und der atopischen Dermatitis
- Pulmonale Host-Pathogen-Interaktion bei der Infektion mit dem Helminth *Nippostrongylus brasiliensis*
- Identifikation relevanter Pathogenitätsfaktoren von *Listeria monocytogenes* und deren Auswirkungen auf die Immunantwort im immungesunden und immunsupprimierten Host

#### AG Stefanie Kliche

- Funktion von ADAP, SKAP1/2 und Ena/VASP bei der Integrinaktivierung und der Reorganisation des Aktinzytoskeletts für die Adhäsion und Migration (Kollaboration mit AG A. Reinhold)
- Einfluss von T-Zellen in den Meningen auf das emotionale und kognitive Verhalten von Mäusen (Kollaboration mit Inst. für Biologie, FNW)
- Untersuchungen zu Immunzelldefekten bei Patienten mit einem Gendefekt im Fyb1 Gen (ADAP)

#### AG Thomas Fischer (SFB-Seniorgruppe), bis Mai 2024

- Aktivierung von  $Ca^{2+}$ , PLC $\gamma$  und JAK/STAT Signaltransduktion
- Regulation der inflammatorischen Zytokin-Antwort von Granulozyten nach Adhäsion an VCAM-1/ICAM-1
- Die Rolle der Inflammation bei chronisch myeloproliferativen Neoplasien
- Überaktivierung von 1/2 Integrinen durch JAK2- und CALR- Mutationen und ihre funktionelle Bedeutung für die Pathogenese von Thrombosen

#### AG Andreas Müller

- In vivo Messung der Pathogenphysiologie als Einflussfaktor auf Immunzellaktivierung und Erregerpersistenz
- Plastizität, Aktivierung und immunsuppressive Mechanismen von Monozyten bei Infektionen und Tumor
- Antivierung und funktionelle Anpassungen von neutrophilen Granulozyten bei der Hautinfektion
- Bedeutung dynamischer Wechselwirkungen von Immunzellen (untereinander und mit Pathogenen) für den Verlauf und die Kontrolle von Infektionskrankheiten

#### AG Annegret Reinhold

- Funktion von ADAP, SKAP1/2 und Ena/VASP bei der Integrinaktivierung und der Reorganisation des Aktinzytoskeletts für die Adhäsion und Migration (Kollaboration mit AG Kliche)
- Immunzellfunktionen bei neurologischen Autoimmunkrankheiten
- Immunmodulation bei entzündlichen Erkrankungen im Alter (inflamm-aging)

#### AG Dirk Reinhold

- Einfluss regulatorischer Zytokine (TGF- $\beta$ 1, IL-10, IL-16) und des Spurenelements Zink auf die Aktivierung, Differenzierung und Proliferation von T-Lymphozyten
- Vorkommen von Autoantikörpern bei Blutspendern
- Untersuchungen zur Wirksamkeit von Zink-Präparaten und von regulatorischen Zytokinen (TGF- $\beta$ , IL-10, IL-35 u. a.) auf die Aktivierung, Differenzierung und Proliferation von T-Lymphozyten *in vitro* und *in vivo*
- Suche nach neuen therapeutischen Wirkprinzipien zur Hemmung von Entzündungsreaktionen
- Entwicklung neuer diagnostischer Testsysteme für die Immundiagnostik

#### AG Luca Simeoni

- Funktionen der Tyrosinkinase Lck und Zap70 in T-Zellen
- Charakterisierung neuer immunmodulatorischer Stoffe auf die Aktivierung, Differenzierung und Prolif-

eration von T-Lymphozyten

- Untersuchung der molekularen Wechselwirkungen zwischen signalübertragenden Proteinen (Scaffolding, Adapterproteine, modulare Protein-Protein-Interaktionsdomänen)
- Entschlüsselung signalübertragender Netzwerke in hämatopoetischen Zellen
- Funktionelle Untersuchung signalübertragender Rezeptoren im Immunsystem (hämatopoetische Antigenrezeptoren, Co-Rezeptoren, akzessorische Rezeptoren)

AG Thomas Schüler

- Zytokin-abhängige Regulation von T-Zellantworten durch Gewebszellen
- Einfluss von Entzündungsmediatoren auf die Gedächtnis-T-Zellbildung
- Beitrag gewebsspezifischer Faktoren zur Aufrechterhaltung der lokalen und systemischen Immunzellhomöostase
- Immunregulation durch IL-7-produzierende Stromazellen
- Rolle von "innate lymphoid cells" (ILCs) bei entzündlichen Darmerkrankungen

Spezielle Ausrüstung/Methodik

- 2D-Elektrophorese
- Proteinreinigung
- Proteomanalyse
- Analyse von Protein-Protein Interaktionen
- Funktionsanalyse von Proteinen
- Tiermodelle für diverse Erkrankungen (Allergie, Infektionen, Autoimmunität)
- Untersuchung metabolischer Adaptionsmechanismen von Immunzellen in Organen
- Identifikation molekularer Targets in pathologischen und physiologischen Immunreaktionen
- Reportersysteme für *in vivo*-Analyse von Signalprozessen, Immunzelltypen und Pathogenphysiologie
- CRISPR/Cas9 gene editing von Immunzellen
- Einzelzell-Transkriptomuntersuchungen (10XChromium)
- Durchflusszytometrie (inkl. FlowSight)
- In Zusammenarbeit mit der Plattform Multiparametric Bioimaging and Cytometry (MPBIC):
  - \* Intravitale 2-Photonenmikroskopie
  - \* Zellsortierung
  - \* Whole Organ Imaging mit Lightsheet Mikroskopie
  - \* Konfokale Mikroskopie
  - \* Live cell imaging

## 4. FORSCHUNGSPROJEKTE

**Projektleitung:** Dr. Vikas Bhuria  
**Kooperationen:** Klinik für Hämatologie, Onkologie, Hämostaseologie und Stammzelltransplantation, Universitätsklinikum Aachen, Prof. Steffen Koschmieder; Cellular Proteomics Group, Helmholtz Centre for Infection Research, Braunschweig, Prof. Lothar Jänsch; Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Prof. Anne Dudeck; Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Jun. Prof. Sascha Kahlfuss; Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Prof. Andreas J. Müller; Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Prof. Burkhard Schraven; Universitätsklinik für Hämatologie und Onkologie, Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Prof. Dimitrios Mougiakakos; Department of Haematology, University of Cambridge, Prof. Tony Green  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.07.2022 - 30.06.2024

### **A mechanistic study on thrombus formation in JAK2 V617F and CALR mutated chronic myeloproliferative neoplasia (CMN)**

JAK2-V617F and CALR mutations are the most common genetic aberrations in classic Philadelphia-Chromosome negative chronic myeloproliferative neoplasia (CMN). A major cause of morbidity and mortality in patients carrying these mutations is a marked prothrombotic state leading to venous and arterial thrombosis. Based on a large body of evidence, in recent years, granulocytes and monocytes were identified as key players in induction of venous thrombosis.

Previously, our group found that JAK2-V617F aberrantly activates  $\beta 1$  and  $\beta 2$  integrins (VLA4 and LFA1) on leukocytes in CMN and identified some of the critical inside-out signaling molecules involved (e.g. small GTPase Rap1, CALDAG-GEF1). Interestingly, inhibition of VLA4 and LFA1 using neutralizing antibodies suppressed JAK2-V617F induced thrombus formation in-vivo (inferior vena cava stenosis model).

Based on these studies, we aim to elucidate the precise underlying molecular mechanisms that trigger and sustain the process of venous thrombosis in CALR- and JAK2-V617F-mutated CMN. Our comprehensive analysis will include characterisation of integrin-mediated granulocyte adhesion and of key signaling molecules driving integrin activation in granulocytes. Our experimental approach will employ various suitable cell lines, JAK2-V617F knock-in and CALR mutated mouse models, primary leukocytes derived from patients and a thrombosis in-vivo model (inferior vena cava stenosis) which is well established in our lab. Molecules involved will be targeted using neutralising antibodies and selective small molecule inhibitors. Further, we will employ 2-photon microscopy in saphenous vein thrombosis model to intravitaly investigate a potential difference in rolling, crawling, adhesion and aggregation (thrombus formation) of JAK2-V617F positive and CALR mutated granulocytes, respectively. Further, these investigations will also focus on the involvement of neutrophil extracellular traps (NETs), including a potential activation of ...

[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Anne Dudeck  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2018 - 31.03.2027

### **GRK2408/TP4 - Relevance of mast cells in maladaptation of the epidermal and endothelial barrier during chronic skin inflammation**

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 GRK's beabsichtigen wir Krankheit-auslösende maladaptive Prozesse an endothelialen und epithelialen Grenzflächen zu erforschen. Mittels systematischer Ansätze planen wir Untersuchungen zur Bedeutung posttranslativ Modifikationen für die Barrierefunktion (z. B. Zellmigration), die Proteostase (z. B. Bedeutung des endoplasmatischen Retikulums, des Proteintransports und Abbaus), sowie molekularer Netzwerke (z. B. HIF oder NF- $\kappa$ B Signaltransduktion, Zytokine) an endothelialen und epithelialen Grenzflächen. Die vergleichenden Untersuchungen dieser beiden Grenzflächen-definierenden Zelltypen ermöglicht den Studenten einen Ideenaustausch sowie die gemeinsame Nutzung experimenteller (z. B. Tiermodelle, Ko-Kultur Systeme) und technologischer (z. B. hochauflösendes 3D-imaging, Intravital 2-photon-Mikroskopie, Massenspektrometrie) Systeme, von Reagenzien und methodischen Ansätzen, was einen erheblichen Mehrwert in der ...  
[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** Jun.-Prof. Dr. Sascha Kahlfuss  
**Förderer:** Stiftungen - Sonstige - 01.10.2024 - 30.09.2027

### **Else Kröner-Fresenius-Stiftung Single Grant: Immunometabolism in Asthma**

Kürzlich wurde offenkundig, dass insbesondere in therapie-refraktären Patienten die asthmatische Lungeninflammation durch Th17-Zellen unterhalten wird. In westlichen Industrienationen nehmen Allergien, inklusive allergisches Asthma, stetig zu. Dies beeinträchtigt die Lebensqualität der Patienten und belastet das Gesundheitssystem. Wir werden ergründen, inwieweit der Zellmetabolismus Epigenom und Genexpression sowie die T-Zelleffektorfunktion von Th2- und Th17-Zellen in asthmatischer Lungeninflammation reguliert. Hierzu verwenden wir in vitro-Methoden, präklinischen Mausmodelle und analysieren Patientenproben.

---

**Projektleitung:** Jun.-Prof. Dr. Sascha Kahlfuss  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2021 - 30.09.2027

### **GRK2408/TP12 - Th2 cell-dependent effects on the airway epithelial barrier during chronic asthma**

Allergic asthma is characterized by chronic inflammation and airway remodeling, which involves epithelial barrier dysfunction, fibrosis, goblet cell hyperplasia/metaplasia, smooth muscle thickening and increased endothelial permeability (Lambrecht & Hammad, 2015). Repetitive chronic exposure to allergens such as from HDM mediates a dysregulation of the airway epithelia including alveolar type II cells (AECsII) (Heijink et al., 2020). This cumulates in Th2 cell activation and the amplification of asthmatic airway inflammation. However, how the intercellular communication between alveolar epithelial cells and Th2 cells contributes to the fixation of especially chronic asthmatic airway inflammation is still not fully understood. We hypothesize that in chronic asthma, metabolites provide a specific metabolic environment within the lung, which favors chronic inflammation and fixation of the disease by changing the epithelial barrier.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Andreas Müller  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Ger van Zandbergen, Paul Ehrlich Institut Langen; Philippe Bousso, Institut Pasteur, Paris  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2024 - 31.01.2027

### **Molekulare und zelluläre Charakterisierung der Bedeutung von Zelltodprozessen für den Wirtszellaustritt und Zell-zu-Zell-Transfer von Leishmania**

Um als Parasitenpopulation zu überleben und sich zu vermehren, durchlaufen *L. major* Amastigoten Zyklen der Infektion, der intrazellulären Vermehrung, des Austritts aus der Wirtszelle und des Eintritts in neue Wirtszellen. Durch die Kombination von Lebendzellmikroskopie menschlicher Makrophagen in vitro, durchflusszytometrischer Quantifizierung des Exit-Prozesses und intravitaler 2-Photonen-Bildgebung der Infektionsstelle im Mausmodell

sollen Mechanismen identifiziert werden, die diesem grundlegenden Prozess zugrunde liegen, der für die Persistenz, Ausbreitung und Pathogenese von Leishmanien entscheidend ist.

Unter Verwendung eines genetisch kodierten Proliferationsreportersystems und wachstumsgehemmter KBMA-Erreger fanden wir in der ersten Förderperiode des SPP heraus, dass der Austritt von Leishmanien sowohl in vivo als auch in vitro durch den Proliferationszustand des Parasiten beeinflusst wird. Stark proliferierende Amastigoten sind die vorherrschende Form, die am Exit beteiligt ist, und pro-inflammatorische Makrophagen wurden als bevorzugte Nische für stark erhöhte Proliferation gefunden. Die Beteiligung der Apoptose in menschlichen Makrophagen in vitro und im Mausgewebe in vivo wurde nachgewiesen, wobei der Exit meist im Zusammenhang mit dem Transfer von Zellmaterial aus der ursprünglich infizierten Zelle beobachtet wurde. Dies deutet auf einen direkten Transfer von Zelle zu Zelle hin, mit nur minimaler Exposition gegenüber dem extrazellulären Milieu. Neben der Apoptose könnte auch die Pyroptose zu diesem Prozess beitragen. Darüber hinaus fanden wir Hinweise darauf, dass die Leishmanienproliferation den Stoffwechsel der Wirtszellen moduliert, z. B. durch die Expression des Lipidrezeptors CD36, was sich sowohl auf den Tod der Wirtszellen als auch auf die Efferozytose durch andere Zellen auswirken könnte.

Mit Hilfe der BLaER1-Zelllinie und zelltodspezifischen Knockouts von Caspase-3 und Gasdermin D wollen wir nun die Beteiligung von Apoptose und ...

[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Andreas Müller

**Kooperationen:** Robert Geffers, Genomics Platform Helmholtz Centre for Infection Research Braunschweig; Antoine-Emmanuel Saliba, Helmholtz Institute for RNA-Based Infection Biology Würzburg

**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.03.2022 - 28.02.2025

### **Mechanismen von Erreger-beseitigung und -persistenz bei monozytenabgeleiteten Zellpopulationen während der Infektion mit *L. major***

Gewebeschäden und Infektionen ziehen die Rekrutierung von Immunzellen aus dem Blut nach sich, darunter viele Monozyten. Diese entwickeln sich im Gewebe in verschiedene phagozytische Zellpopulationen, die Krankheitserreger neutralisieren, das adaptive Immunsystem aktivieren, aber auch Gewebereparatur induzieren können. Trotz intensiver Untersuchungen ist nicht ganz klar, wie die verschiedenen Populationen nach ihrer Rekrutierung aktiviert werden und wie ihre Funktionen zur Kontrolle von Infektionen beiträgt. Die Frage ist besonders wichtig für intrazelluläre Krankheitserreger wie *L. major*, für die monozytenabgeleitete Zellen sowohl als Nische für das Wachstum des Erregers, aber auch zur Bekämpfung der Infektion dienen können.

In Vorarbeiten haben wir verschiedene monozytenabgeleitete Zellpopulationen identifiziert, die *L. major* mit unterschiedlichen Proliferationsraten beherbergen, charakteristische Genexpression aufweisen und unterschiedlich mit Effektor-T-Zellen interagieren. Inwieweit diese Unterschiede entweder das intrazelluläre Überleben und die Persistenz des Erregers oder die Erregerbeseitigung durch Aktivierung des Immunsystems fördern, ist noch unklar.

Das Ziel des vorliegenden Projektantrags ist daher die Untersuchung der folgenden Fragen:

(1) Wie werden die verschiedenen monozytenabgeleiteten Zellpopulationen zum Ort der *L. major* Hautinfektion rekrutiert und dort aktiviert?

Diese Frage soll mit Fluoreszenzreportersystemen adressiert werden, die es erlauben, die Rekrutierung und Aktivierung von Monozyten zum Ort der Infektion im lebenden Gewebe zu vermessen.

(2) Wie interagieren die identifizierten Zellpopulationen mit T-Zellen und wie modulieren sie T-Zellfunktionen?

Dazu werden wir mit intravitaler 2-Photonenmikroskopie in vivo und mit Lebendzellmikroskopie und RNA-Sequenzierung ex vivo die Fähigkeit verschiedener monozytenabgeleiteter Zellpopulationen untersuchen, mit T-Zellen zu interagieren und diese zu aktivieren.

(3) Wie wirken sich ...

[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** apl. Prof. Dr. Dirk Reinhold  
**Förderer:** Land (Sachsen-Anhalt) - 01.06.2022 - 31.12.2024

### **Langzeituntersuchungen zur Prävalenz definierter Autoantikörper bei Blutspender:innen im Großraum Magdeburg nach COVID-19-Impfung und COVID-19-Erkrankung (COVAUTOAK)**

Autoimmunerkrankungen treten in unserer Bevölkerung mit einer Prävalenz von 5-7% auf und stellen sowohl für die Patienten\*innen als auch für die medizinische Betreuung und Versorgung eine große Belastung und Herausforderung dar. Neben anderen Ursachen sind auch Infektionskrankheiten in der Lage das Auftreten von Autoantikörpern hervorzurufen und Autoimmunität zu induzieren.

Bei Patienten mit moderaten und schweren COVID-19-Verläufen ist die Induktion verschiedener Autoantikörper nachgewiesen worden. Untersuchungen an größeren Bevölkerungsgruppen und über einen Zeitraum von mehreren Jahren stehen bisher noch aus. Ungeklärt ist auch, ob und in welcher Häufigkeit die zunehmende Koinzidenz von durchgeführter Immunisierung/Impfung und eventuell nachfolgender milder COVID-19-Infektion zu einer Induktion von Autoantikörpern führen kann.

An einer Kohorte von definierten Blutspender:innen der SeMaCo-Studie (Kooperation mit dem Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, dem Institut für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie mit Blutbank und dem Institut für Sozialmedizin und Gesundheitssystemforschung) soll im Rahmen des Projektes das Auftreten definierter Autoantikörper (antinukleäre Antikörper (ANA), anti-Phospholipid-Antikörper, anti-CCP-IgG-Antikörper, anti-Gewebs-Transglutaminase-IgA-Antikörper u.a.) über einen Zeitraum von 4 Jahren (Anfang 2021 bis Ende 2024) quantifiziert werden.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Burkhard Schraven  
**Förderer:** Land (Sachsen-Anhalt) - 01.01.2015 - 31.12.2024

### **Landesforschergruppen SI-2 und SI-3**

Die Projekte SI-2 und SI-3 dienen in erster Linie dazu, jungen und vielversprechenden Immunolog\*Innen die Möglichkeit zu schaffen, eigene und eigenständige Forschergruppen unter dem Dach des Instituts für Molekulare und Klinische Immunologie zu etablieren und diese zu internationalem Spitzenniveau auszubauen.

## 5. VERÖFFENTLICHUNGEN

### BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

**Bechmann, Lukas; Bauer, Katja; Zerban, Patrick; Esser, Torben; Tersteegen, Aljoscha; Fuchs, Sebastian A.; Kaasch, Achim; Wolleschak, Denise; Schalk, Enrico; Fischer, Thomas; Mougiakakos, Dimitrios; Geginat, Gernot**

Prevention of Legionella infections from toilet flushing cisterns

The journal of hospital infection - Kidlington [u.a.]: Elsevier, Bd. 146 (2024), S. 37-43

[Imp.fact.: 3.9]

**Bertazzon, Miriam; Hurtado-Pico, Almudena; Plaza Sirvent, Carlos; Schuster, Marc; Preußner, Marco; Kuroпка, Benno; Liu, Fan; Kirsten, Andor Zenon Amandus; Schmitt, Xiao Jakob; König, Benjamin; Álvaro-Benito, Miguel; Abualrous, Esam T.; Albert, Gesa Ines; Kliche, Stefanie; Heyd, Florian; Schmitz, Ingo; Freund, Christian**

The nuclear GYF protein CD2BP2/U5-52K is required for T cell homeostasis

Frontiers in immunology - Lausanne : Frontiers Media, Bd. 15 (2024), Artikel 1415839, insges. 17 S.

[Imp.fact.: 5.7]

**Bhuria, Vikas; Franz, Tobias; Baldauf, Conny; Böttcher, Martin; Chatain, Nicolas; Koschmieder, Steffen; Brümmendorf, Tim Henrik; Mougiakakos, Dimitrios; Schraven, Burkhard; Kahlfuß, Sascha; Fischer, Thomas**

Activating mutations in JAK2 and CALR differentially affect intracellular calcium flux in store operated calcium entry

Cell communication and signaling - London : Biomed Central, Bd. 22 (2024), Artikel 186, insges. 22 S.

[Imp.fact.: 8.2]

**Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Häberer, Saskia; Wolters, Katharina; Gehringer, Fabian; Reichardt, Charlotte; Krause, Anna; Geffers, Robert; Kahlfuß, Sascha; Jeron, Andreas; Bruder, Dunja; Lindquist, Jonathan A.; Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

Comparative analysis of acute kidney injury models and related fibrogenic responses - convergence on methylation patterns regulated by cold shock protein

Cells - Basel : MDPI, Bd. 13 (2024), Heft 5, Artikel 367, insges. 25 S.

[Imp.fact.: 5.1]

**Bui, Khac Cuong; Nguyen, Thi Mai Ly; Barat, Samarpita; Scholta, Tim; Xing, Jun; Bhuria, Vikas; Sipos, Bence; Wilkens, Ludwig Bernhard; Nguyen, Linh-Toan; Song, Le Huu; Velavan, Thirumalaisamy P.; Bozko, Przemyslaw; Plentz, Ruben**

Novel adiponectin receptor agonist inhibits cholangiocarcinoma via adenosine monophosphate-activated protein kinase

Current medicinal chemistry - Hilversum [u.a.]: Bentham Science Publ., Bd. 31 (2024), Heft 28, S. 4534-4548

[Imp.fact.: 3.5]

**Büssemaker, Hilmar; Meinshausen, Ann-Kathrin; Bui, Viet Duc; Döring, Joachim; Voropai, Vadym; Buchholz, Adrian; Müller, Andreas Johann; Harnisch, Karsten; Martin, André; Berger, Thomas; Schubert, Andreas; Bertrand, Jessica**

Silver-integrated EDM processing of TiAl6V4 implant material has antibacterial capacity while optimizing osseointegration

Bioactive materials - [Beijing]: KeAi Publishing, Bd. 31 (2024), S. 497-508

[Imp.fact.: 18.0]

**Franz, Tobias; Stegemann-Koniszewski, Sabine; Schreiber, Jens; Müller, Andreas Johann; Bruder, Dunja; Dudeck, Anne; Boehme, Julia D.; Kahlfuß, Sascha**

Metabolic and ionic control of T cells in asthma endotypes

American journal of physiology. Cell physiology - Bethesda, Md. : American Physiological Society, Bd. 327 (2024), Heft 5, S. C1300-C1307

[Imp.fact.: 5.0]

**Genseke, Svea; Berisha, Mirjeta; Tersteegen, Aljoscha; Meyer, Björn; Kaasch, Achim; Färber, Jacqueline; Schalk, Enrico; Zautner, Andreas Erich; Esser, Torben; Kahlfuß, Sascha**

Lautropia mirabilis sepsis in immunodeficiency - first report and genomic features

Infection - München : Urban & Vogel, Bd. 52 (2024), insges. 6 S. ;

[Online ahead of print]

[Imp.fact.: 5.4]

**Goihl, Alexander; Reinhold, Dirk; Reinhold, Annegret; Schraven, Burkhard; Körtvélyessy, Péter**

Leucine-rich glioma-inactivated 1 (LGI1) protein stimulates proliferation and IL-10 production in peripheral blood mononuclear cells of patients with LGI1 antibody-mediated autoimmune encephalitis in vitro

International journal of molecular sciences - Basel : Molecular Diversity Preservation International, Bd. 25 (2024), Heft 5, Artikel 2581, insges. 8 S.

[Imp.fact.: 4.9]

**Grüngreiff, Kurt; Reinhold, Dirk; Maret, Wolfgang**

Why a pinch of zinc in liver disease matters

Annals of hepatology - México : Assoc., Bd. 29 (2024), Heft 1, Artikel 101152, insges. 2 S.

[Imp.fact.: 3.7]

**Haage, Tobias Ronny; Charakopoulos, Emmanouil; Bhuria, Vikas; Baldauf, Conny K.; Korthals, Mark; Handschuh, Juliane; Müller, Peter; Li, Juan; Harit, Kunjan; Nishanth, Gopala; Frey, Stephanie; Böttcher, Martin; Fischer, Klaus-Dieter; Dudeck, Jan; Dudeck, Anne; Lipka, Daniel; Schraven, Burkhard; Green, Tony; Müller, Andreas Johann; Mougiakakos, Dimitrios; Fischer, Thomas**

Neutrophil-specific expression of JAK2-V617F or CALRmut induces distinct inflammatory profiles in myeloproliferative neoplasia

Journal of hematology & oncology - London : Biomed Central, Bd. 17 (2024), S. 1-23, Artikel 43, insges. 23 S.

;

[Gesehen am 18.11.2024]

[Imp.fact.: 29.5]

**Hillert-Richter, Laura Katharina; König, Corinna; Ivanisenko, Nikita V.; Reinhold, Dirk; Lavrik, Inna N.**

Targeting caspase-8/c-FLIPL heterodimer in complex II promotes DL-mediated cell death

Frontiers in cell and developmental biology - Lausanne : Frontiers Media, Bd. 12 (2024), Artikel 1471216, insges. 16 S.

[Imp.fact.: 4.6]

**Kahlfuß, Sascha; Paggetti, Jérôme; Böttcher, Martin**

Editorial - metabolic barriers in cancer and cancer therapy

Frontiers in oncology - Lausanne : Frontiers Media, Bd. 14 (2024), Artikel 1411579, insges. 3 S.

[Imp.fact.: 3.5]

**Keller, Bärbel; Kfir-Erenfeld, Shlomit; Matuszewicz, Paul; Hartl, Frederike; Lev, Atar; Lee, Yu Nee; Simon, Amos J.; Stauber, Tali; Elpeleg, Orly; Somech, Raz; Stepensky, Polina; Minguet, Susana; Schraven, Burkhard; Warnatz, Klaus**

Combined immunodeficiency caused by a novel nonsense mutation in LCK

Journal of clinical immunology - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, Bd. 44 (2024), Artikel 4, insges. 17 S.

[Imp.fact.: 7.2]

**Kespohl, Birte; Hegele, Anna-Lena; Düsterhöft, Stefan; Bakker, Hendrikus; Büttner, Falk; Hartig, Roland; Lokau, Juliane; Garbers, Christoph**

Molecular characterization of the craniosynostosis-associated interleukin-11 receptor variants p.T306\_S308dup and p.E364\_V368del

The FEBS journal / Vereinigung der Europäischen Biochemischen Gesellschaften - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 291 (2024), Heft 8, S. 1667-1683

[Imp.fact.: 5.5]

**Kotrba, Johanna; Dudeck, Anne**

Mast cells - the Janus of type 2 inflammation

Immunity - [Cambridge, Mass.]: Cell Press, Bd. 57 (2024), Heft 6, S. 1182-1184

[Imp.fact.: 25.5]

**Kotrba, Johanna; Müller, Ilka; Pausder, Alexander; Hoffmann, Aaron; Camp, Belinda; Boehme, Julia D.; Müller, Andreas Johann; Schreiber, Jens; Bruder, Dunja; Kahlfuß, Sascha; Dudeck, Anne; Stegemann-Koniszewski, Sabine**

Innate players in Th2 and non-Th2 asthma - emerging roles for the epithelial cell, mast cell, and monocyte/macrophage network

American journal of physiology. Cell physiology - Bethesda, Md. : American Physiological Society, Bd. 327 (2024), Heft 6, S. C1373-C1383

[Imp.fact.: 5.0]

**König, Corinna; Ivanisenko, Nikita V.; Hillert-Richter, Laura Katharina; Namjoshi, Deepti; Natu, Kalyani; Espe, Johannes; Reinhold, Dirk; Kolchanov, Nikolai A.; Ivanisenko, Vladimir A.; Kähne, Thilo; Bose, Kakoli; Lavrik, Inna N.**

Targeting type I DED interactions at the DED filament serves as a sensitive switch for cell fate decisions

Cell chemical biology - Amsterdam : Elsevier, Bd. 31 (2024), Heft 11, S. 1969-1985, insges. 24 S.

[Imp.fact.: 6.6]

**Latini, Sara; Venafra, Veronica; Massacci, Giorgia; Bica, Valeria; Graziosi, Simone; Pugliese, Giusj Monia; Iannuccelli, Marta; Frioni, Filippo; Minnella, Gessica; Marra, John Donald; Chiusolo, Patrizia; Pepe, Gerardo; Citterich, Manuela Helmer; Mougiakakos, Dimitrios; Böttcher, Martin; Fischer, Thomas; Perfetto, Livia; Sacco, Francesca**

Unveiling the signaling network of FLT3-ITD AML improves drug sensitivity prediction

eLife - Cambridge : eLife Sciences Publications, Bd. 12 (2024), Artikel RP90532, insges. 26 S.

[Imp.fact.: 6.4]

**Lenk, Lennart; Baccelli, Irène; Laqua, Anna; Heymann, Julia; Reimer, Claas; Dietterle, Anna; Winterberg, Dorothee; Mary, Caroline; Corallo, Frédérique; Taurelle, Julien; Narbeburu, Emma; Neyton, Stéphanie; Déramé, Mylène; Pengam, Sabrina; Vogiatzi, Fotini; Bornhauser, Beat; Bourquin, Jean-Pierre; Raffel, Simon; Dovhan, Vladyslava; Schüler, Thomas; Escherich, Gabriele; Boer, Monique L.; Boer, Judith M.; Wessels, Wiebke; Peipp, Matthias; Alten, Julia; Antić, Željko; Bergmann, Anke K.; Schrappe, Martin; Cario, Gunnar; Brüggemann, Monika; Poirier, Nicolas; Schewe, Denis Martin**

The IL-7R antagonist lusvertikimab reduces leukemic burden in xenograft ALL via antibody-dependent cellular phagocytosis

Blood - Washington, DC : American Society of Hematology, Bd. 143 (2024), Heft 26, S. 2735-2748

[Imp.fact.: 21.0]

**Lingel, Holger; Fischer, Laura; Remstedt, Sven; Kuropka, Benno; Philipsen, Lars; Han, Irina; Sander, Jan-Erik; Freund, Christian; Arra, Aditya; Brunner-Weinzierl, Monika**

SLAMF7 (CD319) on activated CD8<sup>+</sup> T cells transduces environmental cues to initiate cytotoxic effector cell responses

Cell death and differentiation - [London]: Springer Nature, Bd. 31 (2024), insges. 12 S. ;

[Online ahead of print]

[Imp.fact.: 13.7]

**Radke, Josefine; Meinhardt, Jenny; Aschman, Tom; Chua, Robert Lorenz; Farztdinov, Vadim; Lukassen, Sören; Ten, Foo Wei; Friebel, Ekaterina; Ishaque, Naveed; Franz, Jonas; Huhle, Valerie Helena; Mothes, Ronja; Peters, Kristin; Thomas, Carolina; Schneeberger, Shirin; Schumann, Elisa; Kawelke, Leona; Jünger, Julia; Horst, Viktor; Streit, Simon; Manitius, Regina; Körtvélyessy, Péter; Vielhaber, Stefan; Reinhold, Dirk; Hauser, Anja Erika; Osterloh, Anja; Enghard, Philipp; Ihlow, Jana; Elezkurtaj, Sefer; Horst, David; Kurth, Florian Michael; Müller, Marcel Alexander; Gassen, Nils C.; Melchert, Julia; Jechow, Katharina; Timmermann, Bernd; Fernandez-Zapata, Camila; Böttcher, Chotima; Stenzel, Werner; Krüger, Elke Helene; Landthaler, Markus; Wyler, Emanuel; Corman, Victor Max; Stadelmann, Christine; Ralsler, Markus; Eils, Roland; Heppner, Frank L.; Mülleder, Michael; Conrad, Christian; Radbruch, Helena**

Proteomic and transcriptomic profiling of brainstem, cerebellum and olfactory tissues in early- and late-phase COVID-19

Nature neuroscience - New York, NY : Nature America, Bd. 27 (2024), Heft 3, S. 409-420, insges. 32 S.

[Imp.fact.: 21.2]

**Reichardt, Charlotte; Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Krause, Anna; Lindquist, Jonathan A.; Weinert, Sönke; Geffers, Robert; Franz, Tobias; Kahlfuß, Sascha; Dudeck, Anne; Mathew, Akash; Rana, Rajiv; Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

DNA-binding protein-A promotes kidney ischemia/reperfusion injury and participates in mitochondrial function  
Kidney international - New York, NY : Elsevier, Bd. 106 (2024), Heft 2, S. 241-257

[Imp.fact.: 14.8]

**Volkmar, Kerren; Jaedtka, Moritz; Baars, Iris; Walber, Bianca; Philipp, Marie-Sophie; Bagola, Katrin; Müller, Andreas Johann; Heine, Holger; Zandbergen, Ger**

Investigating pyroptosis as a mechanism of L. major cell-to-cell spread in the human BLAER1 infection model  
Molecular microbiology - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 121 (2024), Heft 3, S. 453-469

[Imp.fact.: 2.6]

**Zhang, Huan; Winter, Paul; Wartmann, Thomas; Simioni, Luca; Al-Madhi, Sara; Perrakis, Aristotelis; Croner, Roland; Shi, Wenjie; Yu, Quan; Kahlert, Ulf D.**

Unlocking clinical insights - lymphocyte-specific protein tyrosine kinase candidates as promising therapeutic targets for pancreatic cancer risk stratification

Cancer biotherapy and radiopharmaceuticals - Larchmont, NY : Liebert, Bd. 39 (2024) ;

[Ahead of print]

[Imp.fact.: 2.4]

**Zou, Mangge; Pezoldt, Jörn; Mohr, Juliane; Philipsen, Lars; Leufgen, Andrea; Cerovic, Vuk; Wiechers, Carolin; Pils, Marina C.; Ortiz, Diego; Hao, Lianxu; Yang, Juhao; Beckstette, Michael; Dupont, Aline; Hornef, Mathias; Dersch, Petra; Strowig, Till; Müller, Andreas Johann; Raila, Jens; Hühn, Jochen**

Early-life vitamin A treatment rescues neonatal infection-induced durably impaired tolerogenic properties of celiac lymph nodes

Cell reports - Maryland Heights, MO : Cell Press, Bd. 43 (2024), Heft 5, Artikel 114153, insges. 28 S.

[Imp.fact.: 7.5]

## NICHT BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

**Müller, Franziska; Gehlen, Eliza; Krone, Anna; Meyer, Björn; Frickmann, Hagen; Kahlfuß, Sascha; Zautner, Andreas Erich**

Asthma bronchiale und virale Affekte - Exazerbation nach Infektion mit Rhinoviren

Deutsches Ärzteblatt - Köln : Dt. Ärzte-Verl., Bd. 121 (2024), Heft 10, Supplement, S. 20-24, insges. 6 S.

**Negele, Jonas; Renar, Anja; Kahlfuß, Sascha**

Asthma bronchiale und kardiovaskuläre Erkrankungen - Molekulare Bidirektionalität erklärt Aggravierungen

Deutsches Ärzteblatt - Köln : Dt. Ärzte-Verl., Bd. 121 (2024), Heft 17, Supplement, S. 9-12, insges. 5 S.

## HABILITATIONEN

**Kliche, Stefanie; Mawrin, Christian; Seifert, Ulrike; Rose-John, Stefan**

Die Integrinaktivierung in T-Zellen

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2023, Habilitation Universität Magdeburg 2024 kumulative Habilitation, verschiedene Seitenzählung

## DISSERTATIONEN

**Jänsch, Robert; Müller, Andreas Johann; Tuckermann, Jan Peter Gottfried**

Die Rolle c-Flip-abhängiger NKp46-positiver Zellen in der intestinalen Homöostase  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Dissertation Universität Magdeburg 2024, 7 ungezählte Blätter, 85 Blätter

**Schultz, Annika; Lindquist, Jonathan; Rose-John, Stefan**

Funktionelle Charakterisierung eines Cysteinrestes in der Regulation der Zap70-Aktivität  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2023, Dissertation Universität Magdeburg 2024, 2-79 Blätter