KLAUS PFEFFER

Die Forschergruppe 729 „Anti-infektiöse Effektorprogramme: Signale und Mediatoren“

Einleitung

Die Forschergruppe 729 „Anti-infektiöse Effektorprogramme: Signale und Mediatoren“ (Koordinator: Univ.-Prof. Dr. Klaus Pfeffer) ist im Jahr 2007 von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) eingerichtet und im Oktober 2009 erneut positiv evaluiert worden. Während der zweiten Förderperiode von 2010 bis 2013 wird die Forschergruppe mit insgesamt 2,4 Millionen € von der DFG gefördert. Die Forschergruppe 729 setzt sich aus acht Projekten zusammen, die in kooperativer und interdisziplinärer Weise zentrale Fragen im Bereich der Infektionsforschung untersuchen, nämlich wie Pathogene, die durch ihre Virulenz Zellen penetriert haben, inaktiviert werden und wie spezialisierte Pathogene mit dem Immunsystem infizierter Wirte interferieren. Das direkte Ziel ist es, Schlüsselmoleküle der immunologischen Abwehr infizierter Wirte zu identifizieren und wichtige Moleküle, die die Virulenz eines Pathogenes bestimmen, zu charakterisieren. Die dazu notwendige Kompetenz ist in der Forschergruppe 729 vorhanden, unter anderem in den Bereichen Signaltransduktion, Transkriptomanalyse, *Gene Targeting*, Phänotypanalyse, Infektionsmodelle sowie *Proteomics* und Klinische Infektiologie.

Es wird erwartet, dass die acht Projekte Synergien in der Forschergruppe ausbauen werden, die dieses wichtige Forschungsgebiet in den nächsten drei Jahren weiter voranbringen werden. Dass die Thematik der Forschergruppe 729 für unsere Gesellschaft von hoher Relevanz ist und daher uns alle angeht, ergibt sich durch die wohlbekannte Tatsache, dass viele bakterielle, virale und eukaryotische Pathogene Resistenzen gegen antiinfektiöse Medikamente entwickelt haben. Am bekanntesten sind Antibiotikaresistenzen bei Bakterien und Resistenzen von HIV gegen antivirale Medikamente. Gleichzeitig stagniert die Entwicklung neuer Antiinfektiva wie zum Beispiel Antibiotika und es fehlen Ressourcen für die Entwicklung neuer Vakzine. Zu bedenken ist auch, dass aufgrund erfolgreicher Transplantationen und nach Chemotherapie die Anzahl immunsupprimierter Menschen in der Bevölkerung stark gestiegen ist und weiter steigen wird. Es ist folglich wichtig, die molekularen Mechanismen sowohl der immunologischen Abwehr als auch des Angriffs von Pathogenen besser zu verstehen. Auf beiden Seiten haben sich im Laufe der Evolution immer feinere und effizientere Mechanismen des „Gegeneinanders“ herausgebildet.

Organisation der Forschergruppe 729

Durch die immer weiter reichende Spezialisierung der Forschung ergibt sich zunehmend die Notwendigkeit, ein großes wissenschaftliches Thema in einer Zusammenarbeit ver-

schiedener Arbeitsgruppen mit unterschiedlichen Kompetenzen anzugehen. Ein prägendes Merkmal der Forschergruppe 729 ist ihre Interdisziplinarität. Unter Leitung von Univ.-Prof. Dr. Klaus Pfeffer (Medizinische Fakultät) sind verschiedene Institute beziehungsweise Kliniken der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf sowie das Institut für funktionelle Genomforschung der Mikroorganismen der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät und das Institut für umweltmedizinische Forschung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf gGmbH maßgeblich beteiligt. Ein detaillierter Überblick über die Teilprojekte der zweiten Förderperiode ist in Tabelle 1 gegeben.

Projekt	Projektleiter	Titel	Institution
Projekt 1	Bernhard Homey	CXCL14/BRAC: Organisation der Infektabwehr an der Interphase zwischen Wirt und Umwelt	Hautklinik, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 2	Bernd Nürnberg, Antje Gohla	Mechanismen der Zell- und Isoformspezifität G _i -Protein-abhängiger Signalwege in Entzündungszellen	Projekt wird unabhängig weitergeführt
Projekt 3	Johannes Hegemann	Die Rolle des <i>Chlamydia pneumoniae</i> Proteins Pmp21 im Infektionsgeschehen	Institut für funktionelle Genomforschung der Mikroorganismen, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 4	Walter Däubener	Antimikrobielle Effekte vermittelt durch die Regulation lokaler Tryptophan-Konzentration: Einfluss verschiedener Tryptophan degradierender Enzyme	Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 5	Irmgard Förster	Metabolische Regulation von Entzündungsreaktionen: HIF-1 α und IDO als anti-infektiöse Effektormechanismen professioneller Phagozyten	Institut für umweltmedizinische Forschung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf gGmbH
Projekt 6	Klaus Pfeffer	Die Rolle der Interferon γ induzierten 65 kDa GBPs als Effektormoleküle bei der Erregerabwehr	Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 7	Johannes Bode/Dieter Häussinger	Interferenz des Hepatitis C Virus mit anti-infektiösen und anti-inflammatorischen Effektorsystemen des Wirtes	Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 8	Anne Hengel/Hartmut Halenius	Kontrolle von CD8 ⁺ T Zellen durch Interferenz von Cytomegalovirus mit dem „peptide loading complex“ (PLC)	Institut für Virologie, Heinrich-Heine-Universität
Projekt 9	Stephanie Scheu	Veranschaulichung von IL-22 exprimierenden Zellen während ihrer anti-infektiösen Immunantwort	Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, Heinrich-Heine-Universität
Projekt - Z	Klaus Pfeffer	Zentrale Verwaltung der Forschergruppe	

Tab. 1: Teilprojekte der Forschergruppe 729

Projekt 2 – Bernd Nürnberg und Antje Gohla: „Mechanismen der Zell- und Isoformspezifität Gi-Protein-abhängiger Signalwege in Entzündungszellen“

Das Projekt wird unabhängig weitergeführt, da die Leiter dieses Projektes die Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf verlassen haben. Während der ersten Förderperiode der Forschergruppe stand die Signaltransduktion von Chemokin- und Komplementrezeptoren durch intrazelluläre Mediatoren (Subtypen Pertussistox insensitiver G-Proteine) im Mittelpunkt des Projektes.

Projekt 3 – Johannes Hegemann: „Die Rolle des *Chlamydia pneumoniae* Proteins Pmp21 im Infektionsgeschehen“

Dieses Projekt hat seinen Fokus auf der Charakterisierung der molekularen Interaktion von *Chlamydia pneumoniae* mit seiner humanen Wirtszelle während der Adhäsion und der subsequenten Internalisierung infektiöser Bakterien. Hierbei spielen die Adhäsine Pmp 21, aber nach neuen Befunden auch Pmp20 und Pmp 6 eine Rolle. Das Ziel des Projektes ist es, präzise die Bedeutung der drei genannten Adhäsine und ihrer Rezeptoren für die Adhäsion und Internalisierung von *Chlamydia pneumoniae* herauszufinden.

Projekt 4 – Walter Däubener: „Antimikrobielle Effekte vermittelt durch die Regulation lokaler Tryptophan-Konzentration: Einfluß verschiedener Tryptophan degradierender Enzyme“

Das Tryptophan degradierende Enzym Indolamin 2,3-Dioxygenase (IDO) sowie sein neu entdecktes Homolog IDO 2 sind wichtige antimikrobielle Effektormoleküle, deren Wirksamkeit gegen ausgewählte Parasiten, Bakterien und Viren bereits sowohl *in vitro* als auch *in vivo* nachgewiesen werden konnte. Dennoch sind viele Details der Wirkungsweise von IDO und IDO 2 noch nicht geklärt. In den nächsten drei Jahren werden die Funktionsweise und die Spezifität chemischer IDO-Inhibitoren bezüglich des Parasitenwachstums *in vitro* und *in vivo* sowie der Effekt von Tryptophanmangel auf die Abwehr von Mikroben untersucht.

Projekt 5 – Irmgard Förster: „Metabolische Regulation von Entzündungsreaktionen: HIF-1 α und IDO als anti-infektiöse Effektormechanismen professioneller Phagozyten“

Der Transkriptionsfaktor HIF¹-1 α ist ein Mediator der zellulären Adaptation bei Sauerstoffmangel. HIF-1 α hat auch direkte antimikrobielle Funktionen durch Steuerung von zum Beispiel Defensinen, Proteasen und auch IDO. Mit Hilfe von Mausmodellen soll der regulatorische Einfluss von HIF-1 α und IDO in der Abwehr von Mikroben und der Immunreaktion weiter untersucht werden.

¹ hypoxia inducible factor

Projekt 6 – Klaus Pfeffer: „Die Rolle der Interferon γ induzierten 65 kDa GBPs als Effektormoleküle bei der Erregerabwehr“

Im Fokus dieses Projektes stehen von IFN γ induzierte neue antimikrobielle Effektormoleküle. Sechs neue Mitglieder dieser Molekülfamilie, auch 65 kDa Guanylat bindende Proteine (GBP) genannt, wurden während der ersten Förderperiode identifiziert. Ihre Funktion ist noch weitgehend unbekannt. Das Ziel dieses Projektes ist es, die Rolle diverser GBP in der Abwehr gegen Parasiten, Bakterien und Viren in neu generierten *In-vivo*-Modellen zu untersuchen.

Projekt 7 – Johannes Bode und Dieter Häussinger: „Interferenz des Hepatitis C Virus mit anti-infektiösen und anti-inflammatorischen Effektorsystemen des Wirtes“

Das Hepatitis-C-Virus (HCV) hat im Lauf der Evolution einen „Stealth“-Mechanismus entwickelt, der das Virus davor schützt, eliminiert zu werden, und der Grund für eine hohe Rate chronischer Erkrankungen ist. Das Projekt wird sich in den nächsten drei Jahren damit beschäftigen, die molekularen Mechanismen, die diesem „Stealth“-Effekt zugrunde liegen, aufzuklären.

Projekt 8 – Anne Halenius und Hartmut Hengel: „Kontrolle von CD8+ T Zellen durch Interferenz von Cytomegalovirus mit dem ‚peptide loading complex‘ (PLC)“

Ein bedeutender Mechanismus in der Immunabwehr gegen viral infizierte Zellen ist die MHC-I²-Antigenpräsentation für T-Zellen. Der PLC spielt eine Rolle beim Beladen von MHC-I-Molekülen mit antigenen Peptiden. Das humane Cytomegalievirus (HCMV) persistiert nach der ersten Infektion lebenslang in infizierten Zellen. Dabei spielt eine Rolle, dass das HCMV in der Lage ist, den PLC zu unterdrücken. In den nächsten drei Jahren sollen diese „Stealth“-Mechanismen des HCMV detailliert untersucht werden.

Projekt 9 – Stephanie Scheu: „Darstellung von IL-22 exprimierenden Zellen während ihrer anti-infektiösen Immunantwort“

Dieses neue Projekt in der Forschergruppe beschäftigt sich mit der *In-vivo*-Charakterisierung von Interleukin-22 (IL-22) in der Regulation von antimikrobiellen Effektorprogrammen und der immunohistochemischen Darstellung von IL-22. IL-22 spielt eine Rolle bei der Gewebereparatur und bei der Infektionsabwehr durch Induktion von Proteinen der Defensin- und der *regenerating gene*-Familie. Das Ziel des Projektes ist es, zunächst IL-22 exprimierende Zellpopulationen zu identifizieren, um dann Effektormechanismen der antiinfektiösen Immunantwort zu untersuchen.

Zusammenfassung und Ausblick

Die Projektleiter der Forschergruppe 729 führen die erfolgreiche Arbeit der ersten Förderperiode weiter und werden in der zweiten Förderperiode von 2010 bis 2013 weiterhin

² major histocompatibility complex I

Funktionen des Immunsystems auf molekularer Ebene erforschen. Diese Funktionen sind relevant für die Kontrolle und das Eliminieren von Pathogenen. Effektormoleküle des angeborenen Immunsystems repräsentieren das erste Glied einer sehr komplexen Abwehrkette zum Schutz von Infektionen. Die interdisziplinär verknüpften Projekte 1, 3, 6 und 9 werden dazu beitragen, die Aktivierung und Regulation antiinfektiöser Effektorsysteme besser zu verstehen, die Projekte 1, 4, 5, 6 und 7 beschäftigen sich mit der Identifikation und Charakterisierung antiinfektiöser Effektorsysteme, während die Projekte 6, 7 und 8 erforschen, wie Pathogene mit immunologischen Effektorprogrammen interferieren. Wir erwarten, dass die hier vorgestellte Forschung langfristig als Grundlage für neue antimikrobielle und auch infektionshemmende Medikamente dienen kann.

Literatur

Übersichtsartikel

- AKIRA, S. (2006). „TLR signaling“, *Current Topics in Microbiology and Immunology* 311, 1–16.
- BEUTLER, B. (2009). „Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases“, *Immunological Reviews* 227, 248–263.
- BOGDAN, C. (2001). „Nitric oxide and the immune response“, *Nature Immunology* 2, 907–916.
- CHEN, G., M. H. SHAW, Y. G. KIM und G. NUÑEZ (2009). „NOD-like receptors: role in innate immunity and inflammatory disease“, *Annual Review of Pathology* 4, 365–398.
- HALLER, O., G. KOCHS und F. WEBER (2007). „Interferon, Mx, and viral countermeasures“, *Cytokine & Growth Factor Reviews* 18, 425–433.
- HOEBE, K., E. JANSSEN und B. BEUTLER (2004). „The interface between innate and adaptive immunity“, *Nature Immunology* 5, 971–974.
- PICARD, C. und J. L. CASANOVA (2004). „Inherited disorders of cytokines“, *Current Opinion in Pediatrics* 16, 648–658.
- PÉTRILLI, V., C. DOSTERT, D. A. MURUVE und J. TSCHOPP (2007). „The inflammasome: a danger sensing complex triggering innate immunity“, *Current Opinion in Immunology* 19, 615–622.
- ZHANG, S. Y., S. BOISSON-DUPUIS, A. CHAPIER, K. YANG, J. BUSTAMANTE, A. PUEL, C. PICARD, L. ABEL, E. JOUANGUY und J. L. CASANOVA (2008). „Inborn errors of interferon (IFN)-mediated immunity in humans: insights into the respective roles of IFN-alpha/beta, IFN-gamma, and IFN-lambda in host defense“, *Immunological Reviews* 226, 29–40.

Ausgewählte Publikationen der ersten Förderperiode

- BODE, J. G., E. D. BRENNDÖRFER und D. HÄUSSINGER (2007). „Subversion of innate host antiviral strategies by the hepatitis C virus“, *Archives of Biochemistry and Biophysics* 462, 254–265.
- BODE, J. G., E. D. BRENNDÖRFER und D. HÄUSSINGER (2008). „Hepatitis C virus (HCV) employs multiple strategies to subvert the host innate antiviral response“, *The Journal of Biological Chemistry* 389, 1283–1298.
- BRENNDÖRFER, E. D., J. KARTHE, L. FRELIN, P. CEBULA, A. ERHARDT, J. SCHULTE AM ESCH, H. HENGEL, R. BARTENSLAGER, M. SÄLLBERG, D. HÄUSSINGER und J. G. BODE (2009). „Nonstructural 3/4A protease of hepatitis C virus activates epithelial growth factor-induced signal transduction by cleavage of the T-cell protein tyrosine phosphatase“, *Hepatology* 49, 1810–1820.
- BUCH, T., B. POLIC, B. E. CLAUSEN, S. WEISS, Ö. AKILLI, C. H. CHANG, R. FLAVELL, A. SCHULZ, S. JONJIC, A. WAISMAN und I. FÖRSTER (2006). „MHC class II expression through a

- hitherto unknown pathway supports T helper cell dependent immune responses: implications for MHC class II deficiency“, *Blood* 107, 1434–1444.
- BUDACH, W., E. BOLKE und B. HOMEY (2007). „Severe cutaneous reaction during radiation therapy with concurrent cetuximab“, *New England Journal of Medicine* 357, 514.
- CISSE, B., M. L. CATON, M. LEHNER, T. MAEDA, S. SCHEU, R. LOCKSLEY, D. HOLMBERG, C. ZWEIER, N. S. DEN HOLLANDER, S. G. KANT, W. HOLTER, A. RAUCH, Y. ZHUANG und B. REIZIS (2008). „Transcription factor E2-2 is an essential and specific regulator of plasmacytoid dendritic cell development“, *Cell* 135, 37–48.
- DEGRANDI, D., C. KONERMANN, C. BEUTER-GUNIA, A. KRESSE, J. WÜRTNER, S. KURIG, S. BEER und K. PFEFFER (2007). „Extensive characterization of IFN-induced GTPases mGBP1 to mGBP10 involved in host defense“, *The Journal of Immunology* 179, 7729–7740.
- DEGRANDI, D., R. HOFFMANN, C. BEUTER-GUNIA und K. PFEFFER (2009). „The proinflammatory cytokine-induced IRG1 protein associates with mitochondria“, *Journal of Interferon & Cytokine Research* 29, 55–67.
- EHRHARDT, C., T. WOLFF, S. PLESCHKA, O. PLANZ, W. BEERMANN, J. G. BODE, M. SCHMOLKE und S. LUDWIG (2007). „Influenza A virus NS1 protein activates the PI3K/Akt pathway to mediate antiapoptotic signaling responses“, *The Journal of Virology* 81, 3058–3067.
- GERBER, P. A., E. ENDERLEIN und B. HOMEY (2008). „The Koebner-phenomenon in epidermal growth factor receptor inhibitor-induced cutaneous adverse effects“, *Journal of Clinical Oncology* 26, 2790.
- GERBER, P. A. und B. HOMEY (2008). „Images in clinical medicine. Erlotinib-induced hair alterations“, *New England Journal of Medicine* 358, 1175.
- HESELER, K., K. SPEKKER, S. K. SCHMIDT, C. R. MACKENZIE und W. DÄUBENER (2008). „Antimicrobial and immunoregulatory effects mediated by human lung cells: role of IFN-gamma-induced tryptophan degradation“, *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 52, 273–281.
- KONERMANN, C., A. KRESSE, C. BEUTER-GUNIA, J. WÜRTNER, D. DEGRANDI, K. PFEFFER und S. BEER (2007). „In silico and in vitro characterization of mGBP4 splice variants“, *DNA and Cell Biology* 26: 847–851.
- KRESSE, A., C. KONERMANN, D. DEGRANDI, C. BEUTER-GUNIA, J. WUERTHNER, K. PFEFFER und S. BEER (2008). „Analyses of murine GBP homology clusters based on in silico, in vitro and in vivo studies“, *BMC Genomics* 10, 158.
- LANDE, R., J. GREGORIO, V. FACCHINETTI, B. CHATTERJEE, Y. H. WANG, B. HOMEY, W. CAO, B. SU, F. O. NESTLE, T. ZAL, I. MELLMAN, J. M. SCHRODER, Y. J. LIU und M. GILLIET (2007). „Plasmacytoid dendritic cells sense self-DNA coupled with antimicrobial peptide“, *Nature* 449, 564.
- LE, V. T., M. TRILLING, A. ZIMMERMANN und H. HENGEL (2008). „Mouse cytomegalovirus inhibits beta interferon (IFN-beta) gene expression and controls activation pathways of the IFN-beta enhanceosome“, *Journal of General Virology* 89, 1131–1141.
- LE, V. T., M. TRILLING, M. WILBORN, H. HENGEL und A. ZIMMERMANN (2008). „Human cytomegalovirus interferes with signal transducer and activator of transcription (STAT) 2 protein stability and tyrosine phosphorylation“, *Journal of General Virology* 89, 2416–2426.
- LOCHNER, M., K. KASTENMÜLLER, M. NEUENHAHN, H. WEIGHARDT, D. H. BUSCH, W. REINDL und I. FÖRSTER (2008). „Decreased susceptibility of mice towards infection with *Listeria monocytogenes* in the absence of Interleukin-18“, *Infection and Immunity* 76, 3881–3890.
- MACKENZIE, C. R., K. HESELER, A. MÜLLER und W. DÄUBENER (2007). „Role of indoleamine 2,3-dioxygenase in antimicrobial defence and immunoregulation: tryptophan depletion versus production of toxic kynurenines“, *Current Drug Metabolism* 8, 237–244.

- MÜLLER, A., K. HESELER, S. K. SCHMIDT, K. SPEKKER, C. R. MACKENZIE und W. DÄUBENER (2009). „The missing link between indoleamine 2,3-dioxygenase mediated antibacterial and immunoregulatory effects“, *Journal of Cellular and Molecular Medicine* 13, 1125–1135.
- PIVARCSI, A., A. MULLER, A. HIPPE, J. RIEKER, A. VAN LIEROP, M. STEINHOFF, S. SEELIGER, R. KUBITZA, U. PIPPERS, S. MELLER, P. A. GERBER, R. LIERSCH, E. BUENEMANN, E. SONKOLY, U. WIESNER, T. K. HOFFMANN, L. SCHNEIDER, R. PIEKORZ, E. ENDERLEIN, J. REIFENBERGER, U. P. ROHR, R. HAAS, P. BOUKAMP, I. HAASE, B. NURNBERG, T. RUZICKA, A. ZLOTNIK und B. HOMEY (2007). „Tumor immune escape by the loss of homeostatic chemokine expression“, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 104, 19055.
- RANDALL, L. M., F. H. AMANTE, Y. ZHOU, A. C. STANLEY, A. HAQUE, F. RIVERA, K. PFEFFER, S. SCHEU, G. R. HILL, K. TAMADA und C. R. ENGWERDA (2008). „Cutting edge: selective blockade of LIGHT-lymphotoxin beta receptor signaling protects mice from experimental cerebral malaria caused by *Plasmodium berghei* ANKA“, *The Journal of Immunology* 181, 7458–7462.
- REBHOLZ, B., I. HAASE, B. ECKELT, S. PAXIAN, M. J. FLAIG, K. GHORESCHI, S. A. NEDOSPA-SOV, R. MAILHAMMER, S. DEBEY-PASCHER, J. L. SCHULTZE, G. WEINDL, I. FÖRSTER, R. HUSS, A. STRATIS, T. RUZICKA, M. RÖCKEN, K. PFEFFER, R. M. SCHMID und R. A. RUPPEC (2007). „Crosstalk between Keratinocytes and Adaptive Immune Cells in an IkBa Protein-Mediated Inflammatory Disease of the Skin“, *Immunity* 27, 296–307.
- SCHEU, S., D. B. STETSON, R. L. REINHARDT, J. H. LEBER, M. MOHRS und R. M. LOCKSLEY (2006). „Activation of the integrated stress response during T helper cell differentiation“, *Nature Immunology* 7, 644–651.
- SCHEU, S., P. DRESING und R. M. LOCKSLEY (2008). „Visualization of IFN β production by plasmacytoid versus conventional dendritic cells under specific stimulation conditions in vivo“, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 105, 20416–20421.
- SEDY, J. R., M. GAVRIELI, K. G. POTTER, M. A. HURCHLA, R. C. LINDSLEY, K. HILDNER, S. SCHEU, K. PFEFFER, C. F. WARE, T. L. MURPHY und K. M. MURPHY (2005). „B and T lymphocyte attenuator regulates T cell activation through interaction with herpesvirus entry mediator“, *Nature Immunology* 6, 90–98.
- STERN-GINOSSAR, N., N. ELEFANT, A. ZIMMERMANN, D. G. WOLF, N. SALEH, M. BITON, E. HORWITZ, Z. PROKOCIMER, M. PRICHARD, G. HAHN, D. GOLDMAN-WOHL, C. GREENFIELD, S. YAGEL, H. HENGEL, Y. ALTUVIA, H. MARGALIT und O. MANDELBOIM (2007). „Host immune system gene targeting by a viral miRNA“, *Science* 317, 376–381.
- STUTTE, S., B. JUX, C. ESSER und I. FÖRSTER (2008). „CD24a expression levels discriminate Langerhans cells from dermal dendritic cells in murine skin and lymph nodes“, *The Journal of Investigative Dermatology* 128, 1470–1475.
- SUMMERS-DELUCA, L. E., D. D. MCCARTHY, B. COSOVIC, L. A. WARD, C. C. LO, S. SCHEU, K. PFEFFER und J. L. GOMMERMAN (2007). „Expression of lymphotoxin- α on antigen-specific T cells is required for DC function“, *The Journal of Experimental Medicine* 204, 1071–1081.
- TRILLING, M., V. T. LE, A. ZIMMERMANN, H. LUDWIG, K. PFEFFER, G. SUTTER, G. SMITH und H. HENGEL (2009). „Gamma interferon-induced interferon regulatory factor 1-dependent antiviral response inhibits vaccinia virus replication in mouse but not human fibroblasts“, *The Journal of Virology* 83, 3684–3695.
- TUCKERMANN, J. P., A. KLEIMAN, R. MORIGGL, R. SPANBROEK, A. NEUMANN, A. ILLING, B. E. CLAUSEN, B. STRIDE, I. FÖRSTER, A. J. R. HABENICHT, H. M. REICHARDT, F. TRONCHE, W. SCHMID und G. SCHÜTZ (2007). „Macrophages and neutrophils are the targets for immune suppression by glucocorticoids in contact allergy“, *The Journal of Clinical Investigation* 117, 1381–1390.

WALTON, S. M., P. WYRSCH, M. W. MUNKS, A. ZIMMERMANN, H. HENGEL, A. B. HILL und A. OXENIUS (2008). „The dynamics of mouse cytomegalovirus-specific CD4 T cell responses during acute and latent infection“, *The Journal of Immunology* 181, 1128–1134.