

Pette-Aktuell



Nachrichten aus dem
Heinrich-Pette-Institut
Leibniz-Institut für Experimentelle Virologie



Editorial



Sehr geehrte
Freunde und
Förderer, liebe
Kolleginnen und
Kollegen,

die letzte Ausgabe Pette-Aktuell erschien kurz vor der Evaluierung des Heinrich-Pette-Instituts, Anfang November letzten Jahres. Seither ist es uns gut ergangen. Wir haben tief durchgeatmet und sind mit neuem Schwung und frischem Wind in das Jahr 2014 gestartet, das traditionell mit dem internationalen Symposium des Leibniz Center Infection (LCI), dem Forschungsverbund zwischen dem Bernhard-Nocht-Institut, dem Forschungszentrum Borstel und dem HPI, begann. Im März luden wir Mädchen und Jungen zum Girls' and Boys' Day ein, um die verschiedenen Berufe am HPI kennen zu lernen. Neben einer Laborführung und



Die Jungen lernen beim Boys' Day den Umgang mit Pipetten

der Einweisung zu dem Umgang mit wichtigen Utensilien wie Pipetten und Mikroskopen, erfuhren unsere jungen Gäste auch einiges über die Tätigkeiten in Laborküche, EDV-Abteilung, Haustechnik und Tierhaltung.

Es ist viel passiert und bleibt spannend! Daher konzentrieren wir uns in dieser aktuellen Ausgabe auf die Neuigkeiten aus der Forschung und am Institut: Wir stellen Ihnen auf den nächsten Seiten unsere neuen und geplanten Forschungseinheiten, unter der Leitung von Dr. Charlotte Uetrecht und Prof. Dr. Kay Grünewald, vor, die die wissenschaftliche Ausrichtung des HPI optimal ergänzen. Und mit der Publikation zu endogenen Viren in Mausmodellen ist einmal mehr bewiesen, dass große Entdeckungen in der Forschung manchmal nur zufällig gemacht werden.

Ich wünsche Ihnen viele Freude bei der Lektüre!

Mit besten Grüßen,
Ihr

Thomas Dobner
Wissenschaftlicher Direktor des HPI

1/2014

Pette-Aktuell ist der regelmäßige Newsletter des Heinrich-Pette-Instituts, Leibniz-Institut für Experimentelle Virologie (HPI).

Redaktion:
Antonia Seifert (V.i.S.d.P.)
Prof. Dr. Thomas Dobner

Kontakt:
Heinrich-Pette-Institut
Martinistr. 52
20251 Hamburg
Tel. 040 48051-100
oder 48051-108

www.hpi-hamburg.de

Mitglied der



Neu am HPI: Charlotte Uetrecht & Kay Grünewald

Dynamik viraler Strukturen

Seit April ist **Dr. Charlotte Uetrecht** am HPI und leitet die neue Nachwuchsgruppe „Dynamik viraler Strukturen“. Um den viralen Lebenszyklus zu verstehen und neue Medikamente entwickeln zu können, untersucht die Nachwuchsgruppe den Lebenszyklus humaner Viren mittels neuer und bereits verfügbarer Ansätze in der Massenspektrometrie (MS), vor allem hinsichtlich der Interaktion viraler Proteine untereinander und mit Wirtsfaktoren.

Bereits in ihrer Doktorarbeit hat Charlotte Uetrecht native Massenspektrometrie zur Strukturanalyse von Viruskomplexen genutzt. 2011 ging sie mit einem EMBO Longterm-Fellowship an die Universität Uppsala in Schweden. Im Rahmen der Förderung wechselte die junge Virologin noch im selben Jahr ans European XFEL in Hamburg, wo sie bis heute als Gastwissenschaftlerin an einem Projekt arbeitet, um Massenspektrometrie für die Probenzufuhr zu nutzen.

Am HPI wird sich ihre Forschung auf die nicht-strukturgebenden Funktionen der Virusproteine konzentrieren. Die Komplexbildung dieser Proteine wird durch native MS zeitaufgelöst abgebildet. Mittels dieses Verfahrens lassen sich dynamische Vorgänge untersuchen und durch Bestimmung der Masse auf den Aufbau des Virus schließen. So können auch potentielle Medikamente und deren Wirkung getestet werden. Ergänzt werden sollen diese Ergebnisse durch Untersuchungen aus der Technologie-Plattform „Mikroskopie & Bildanalyse“ und die neue Abteilung „Strukturbiologie der Viren“.



Dr. Charlotte Uetrecht (re.) mit Boris Krichel, erster Doktorand der Nachwuchsgruppe „Dynamik viraler Strukturen“

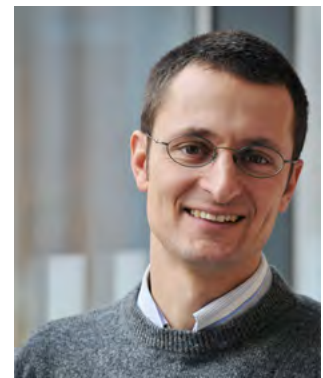
Strukturbiologie der Viren

Seit Ende April ist es offiziell: **Prof. Dr. Kay Grünewald** wechselt von Oxford an das Heinrich Pette-Institut. Der renommierte Strukturbiologe folgt dem gemeinsamen Ruf von der Universität Hamburg (UHH) und dem HPI und wird am Institut Leiter der neuen Abteilung „Strukturbiologie der Viren“.

Seit 2011 engagieren sich HPI und UHH am Aufbau des Zentrums für Strukturelle Systembiologie (CSSB) am Wissenschaftscampus Hamburg-Bahrenfeld. In diesem interdisziplinären Forschungszentrum werden etwa in drei Jahren verschiedene Forschungsabteilungen von universitären und außeruniversitären Partnern komplexe Infektionsprozesse im Rahmen eines system-biologischen Gesamtkonzeptes untersuchen. Mit der neuen Forschungsabteilung „Strukturbiologie der Viren“ verankert das HPI am CSSB einen Zugang zu integrativen strukturbiologischen Fragestellungen innerhalb der Virologie mit Schwerpunkten in den Bereichen Kryo-Elektronen-Mikroskopie und Kryo-Elektronen-Tomographie.

„Dem HPI und der Universität ist es gemeinsam gelungen, mit Prof. Grünewald einen international anerkannten Spezialisten für Strukturbiologie von Oxford nach Hamburg zu holen. Durch seine Expertise bereichert Prof. Grünewald das Profil des Zentrums für Strukturelle Systembiologie in ausgezeichneter Weise. Das CSSB wird dazu beitragen, Hamburgs führende Position als internationales Zentrum für die Strukturbiologie am Forschungscampus Bahrenfeld weiter auszubauen“, sagt Hamburgs Wissenschaftssenatorin Dr. Dorothee Stapelfeldt.

Kay Grünewald leitet seit fünf Jahren das „Oxford Particle Imaging Center“ am „Wellcome Trust Centre for Human Genetics“ der Universität Oxford und ist dort 2013 zum Professor für „Structural Cell Biology“ ernannt worden. Zuvor arbeitete er als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Allgemeine Botanik und Pflanzenphysiologie der Universität Jena, am Max-Planck-Institut für Biochemie in München-Martinsried, an den „National Institutes of Health“ in Bethesda (USA) und leitete eine Emmy-Noether-Nachwuchsgruppe am Max-Planck-Institut für Biochemie.



Aktuelles aus dem Institut

Schlummernde Viren: Endogene Retroviren in immundefizienten NOD-Mausmodellen

Ein Team um **Dr. Carol Stocking**, Forschungsgruppenleiterin am HPI, und Prof. Dr. Nicolaus Kröger, Direktor der Klinik und Poliklinik für Stammzelltransplantation am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), haben eine hoch interessante Entdeckung in dem weltweit verbreiteten Mausstamm NOD-Scid-Gamma (NSG) gemacht: Nach der Transplantation von Stammzellen von Patienten mit einer Primären Myelofibrose (PMF), einer chronischen Knochenmarkserkrankung, in immundefiziente Mäuse, wurde nach einem Zeitraum von zwei bis neun Monaten eine Leukämie bei den Tieren festgestellt.

Diese spannende und rätselhafte Entdeckung war ein unerwarteter Nebeneffekt. Ursprünglich galt es herauszufinden, welche Eigenschaft eine Stammzelle haben muss, um die Primäre Myelofibrose auszulösen. Die seit etwa zwei Jahren kooperierenden Gruppen nutzen ihre sich ergänzenden Ressourcen: Die Spezialisten für Stammzelltransplantation am UKE lieferten das Blut der erkrankten Patienten und die Forschungsgruppe „Retrovirale Pathogenese“ transplantierte die aufbereiteten Proben in die Mäuse, um mehr über Verlauf und Ursache der schweren Knochenmarkserkrankung zu erfahren.

Die neue Entdeckung machte die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler neugierig. Wie konnten Mäuse dieses Stammes eine Leukämie entwickeln?

Neue Nachweismethode etabliert

Wissenschaftler des HPI und des UKE haben gemeinsam eine neue Methode zur raschen Identifizierung von Krankheitserregern in Patientenproben etabliert. Dabei wird mit Hilfe der sogenannten Hochdurchsatzsequenzierung die gesamte in der Probe enthaltene Erbinformation entschlüsselt und mittels bioinformatischer Algorithmen umfassend analysiert. **Prof. Adam Grundhoff**, Leiter der Forschungsgruppe „Virus Genomik“: „Die Methode erlaubt den Nachweis bekannter Infektionserreger, ist aber insbesondere auch dazu geeignet, neue oder stark veränderte Erreger aufzuspüren. Ihre Verfügbarkeit leistet einen erheblichen Beitrag zur Vor-

Erfahren Sie mehr in der Publikation:

Trivai I, Ziegler M, Bergholz U, Oler AJ, Stübig T, Prassolov V, Fehse B, Kozak CA, Kröger N, Stocking C (2014). Endogenous retrovirus induces leukemia in a xenograft mouse model for Primary Myelofibrosis. Proc Natl Acad Sci USA. In press.

Das Team ging der ihnen einzig wahrscheinlichen Möglichkeit nach, dass endogene Retroviren die Auslöser für den bei den Mäusen entwickelten Blutkrebs waren. Nach genauerer Untersuchung des Blutes bestätigte sich der Verdacht. Die Mäuse produzierten große Mengen an endogenen Retroviren, die normalerweise keine Krankheit auslösen. Die transplantierten Blutzellen der Patienten haben in den Mäusen Vorläuferzellen des Blutes stimuliert, die nach einer retroviralen Infektion zur Leukämie geführt haben. Mehr noch: Das Team am HPI hat in den Mäusen, deren Stämme dafür bekannt sind, nur eine Kopie des endogenen Retrovirus zu haben, mittels Southern Blot Analysen mehrere neue Kopien des Virus nachweisen können. **Dr. Ioanna Trivai**, Erstautorin der dazugehörigen Publikation, sagt: „Diese Ergebnisse zeigen, dass die immundefizienten Mäuse ihre Kontrolle über die retroviralen Infektionen verloren haben. Das wiederum kann zu ständigen Mutationen in dem Erbgut der Mäuse führen.“

Gut zu wissen: Die Untersuchungen zu der ursprünglichen Frage ergaben, dass das Protein CD133 auf der Oberfläche einer Zelle exprimiert wird und somit die Eigenschaft einer Krebsstammzelle besitzt.

bereitung auf zukünftige Ausbruchsgeschehen.“ So konnte im vergangenen Jahr gezeigt werden, dass die lebensbedrohliche Erkrankung dreier Polizisten aus dem Kreis Rendsburg-Eckernförde nicht (wie in der Presse vermutet) auf den Ausbruch eines mutierten Virus zurückzuführen war. Einer der Patienten litt an der seltenen Papageienkrankheit, während die Ursache der Erkrankungen der beiden anderen Patienten nicht infektiöser Natur war.

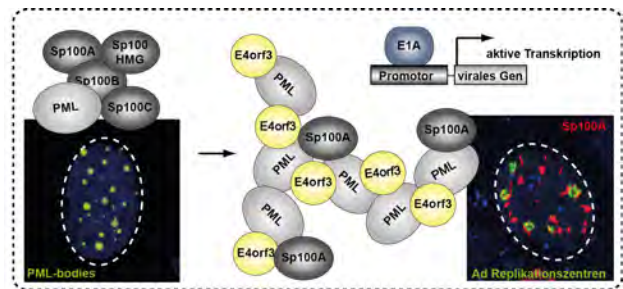
Hier finden Sie online
weitere Informationen
zu der Publikation:





Auch Adenoviren nutzen das Protein Sp100 zur Transkription

Von humanen Herpes-Simplex-Viren und humanen Cytomegalieviren ist bereits bekannt, dass das Sp100 Protein eine wichtige Rolle bei der Transkription, des Umschreibens eines Gens von DNA in RNA, spielt. **Julia Berscheminski**, Doktorandin am HPI, hat nun mittels Reporter- und Genexpressionsanalysen herausgefunden, dass auch Adenoviren eine der vier Isoformen des Sp100 Proteins nutzen, um die virale Transkription im Zellkern zu aktivieren. Die A-Variante des Sp100 Proteins wird während der Infektion mit dem Adenovirus zu verlängerten PML-bodies umlokalisiert, wo es die adenovirale Transkription stimuliert (vgl. Abbildung). Die anderen drei Isoformen des Proteins Sp100, B, C und HMG, unterbinden hingegen die Transkription und werden während der Infektion von den PML-bodies weglokalisiert und vermutlich inaktiviert.



In nicht infizierten Zellen sind alle Sp100 Varianten in punktförmigen PML-bodies vereint. Ein adenovirales Protein (E4orf3) induziert deren Relokalisierung zu elongierten Strukturen, die die neu gebildeten viralen Replikationszentren, Orte der aktiven viralen Transkription, umlagern. Sp100A wird an den elongierten PML-body-Strukturen zurückgehalten, während repressive Sp100 Isoformen weglokalisiert werden. Somit wird eine positive Umgebung für die adenovirale Genexpression geschaffen.

In weiteren Untersuchungen gilt es herauszufinden, welche Viren noch das Sp100 Protein zur Transkription nutzen und ob sich die Vermutung, dass die verbleibenden drei Varianten des Proteins in der Zelle abgebaut werden, bewahrheitet.

Personalia

Neue Mitarbeiter & Verabschiedungen

Seit November 2013 haben am HPI begonnen: **Rebekka Brost** (Abt. *Virus-Wirt-Interaktion*), **Anais Chapel** (Abt. *Virus Immunologie*), **Dr. Gabor Dunay** (Abt. *Antivirale Strategien*), **Alexandra Größ** (Tierhaltung), **Dr. Madina Karimova** (Abt. *Antivirale Strategien*), **Dr. Sebastian Lunemann** (Abt. *Virus Immunologie*) **Sarah Müncheberg** (Abt. *Virale Transformation*) und **Merle Pampel** (Laborküche). Wir begrüßen alle neuen Kolleginnen und Kollegen ganz herzlich!

Verabschiedet haben wir **Ursula Bergholz** (FG *Retrovirale Pathogenese*), **Silke Dehde** (Abt. *Virus Immunologie*), **Dr. Wiebke Handke** (Abt. *Virus-Wirt-Interaktion*), **Irmgard Haye** (Laborküche), **Marion Kühl** (FG *Retrovirale Pathogenese*) und **Doris Weidemann** (Abt. *Virus-Wirt-Interaktion*).

Abschlüsse (1. November 2013 bis 31. März 2014)

Behrens, Kira: *Funktion des Runx1-Transkriptionsfaktors während der normalen und aberranten Myelopoese in Mus musculus (Linnaeus, 1758)*. Dissertation, Fachbereich Biologie, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

Berscheminski, Julia: *Selective Modulation of PML Nuclear Bodies by Adenovirus Regulatory Proteins*. Disserta-

tion, Fachbereich Biologie, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

Borchert, Sophie (Ko-Betreuung Dr. Nicole Fischer, UKE): *Strukturelle und biochemische Analyse der Funktion des Merkelzellpolyomavirus Large Tumor Antigens*. Dissertation, Fachbereich Biologie, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

Brost, Rebekka: *Charakterisierung der Early-1-Proteine des humanen Cytomegalievirus*. Masterarbeit, Fachbereich Chemie, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

Müncheberg, Sarah: *Analysen zur Funktion der zellulären Ubiquitinligase RNF4 im produktiven Replikationszyklus von Adenovirus Typ 5*. Masterarbeit, Institut für Virologie und Zellbiologie, Universität zu Lübeck.

Otte, Anna: *Charakterisierung der Pathogenität und Transmissibilität von 2009 pandemischen H1N1 Influenza A Viren in Kleintiermodellen*. Dissertation, Fachbereich Biologie, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

Schoebel, Anja: *Lipoprotein-Sekretionsprofil in-vitro differenzierter humaner Hepatozyten-ähnlicher Zellen und Etablierung des shRNA-vermittelten Knockdowns von RIG-I in iPS- und Huh 7-Zellen*. Masterarbeit, Fachbereich Molecular Life Science, MIN-Fakultät, Universität Hamburg.

CSSB-Direktorium zu Gast am HPI

In der Gründungsphase des Zentrums für Strukturelle Systembiologie (CSSB) finden monatlich Treffen des Direktoriums statt, um wichtige Fragen zu klären und Entscheidungen zu fällen. Ort des Geschehens ist jeweils die Heimatinstitution von einem der Partner. Am 8. April war das HPI erstmalig an der Reihe, das Meeting auszurichten und die Kolleginnen und Kollegen zu begrüßen.

Auf der Tagesordnung der Sitzung stand die Planung eines Symposiums zur Systembiologie im Frühjahr 2015 – in Form einer Kombination aus wissenschaftlichem Fachkongress und Winterschool, unterstützt durch die Joachim-Herz-Stiftung. Weiter wurden Baufragen wie der Termin für die Grundsteinlegung im Sommer dieses Jahres und die Detailplanung der Labore am CSSB geklärt.



Direktorium des CSSB (v.l.): Thomas Marlovits (CSSB, UKE), Christian Loew (CSSB), Jörg Labahn (CSSB, Forschungszentrum Jülich), Karsten Wurr (CSSB, DESY), Tim Gilberger (CSSB), Nicole Elleuche (CSSB, HPI), Chris Meier (CSSB, Uni Hamburg), Martin Hallberg (CSSB, DESY), Ina Plettner (CSSB), Matthias Wilmanns (CSSB, EMBL)

Publikationen *(Veröffentlichungs-Zeitraum 1. November 2013 bis 31. März 2014)*

Addo M, **Altfeld M** (2014). Sex-Based Differences in HIV Type 1 Pathogenesis. *J. Infect. Dis.* In press.

Berscheminski J, **Wimmer P**, Brun J, **Groißl P**, Jaffray E, Hay RT, **Dobner T**, **Schreiner S** (2014). Sp100 isoform-specific regulation of human Adenovirus type 5 (Ad5) gene expression. *J Virol.* Epub ahead of print.

Borchert S, Czech-Sioli M, Neumann F, Schmidt C, **Wimmer P**, **Dobner T**, **Grundhoff A**, Fischer N (2014). High-affinity Rb-binding, p53 inhibition, subcellular localization and transformation by wild type or tumor-derived shortened Merkel Cell Polyomavirus Large T-antigens. *J Virol.* 88:3144-60.

Castillo-Villanueva E, Ballesteros G, **Schmid M**, Hidalgo P, **Scheiner S**, **Dobner T**, Gonzalez RA (2014). The Mre11 cellular protein is modified by conjugation of both SUMO-1 and SUMO-2/3 during adenovirus infection. *Virology.* Epub ahead of print.

Eggert D, Naumann M, **Reimer R**, Voigt CA (2014). Nanoscale glucan polymer network causes pathogen resistance. *Sci. Reports* 4, Article no: 4159.

Emberek Mohamed MS, Reiche J, Jacobsen S, Thabit AG, Badary MS, **Brune W**, Schweiger B, Osmann AH (2014). Molecular analysis of human metapneumovirus detected in patients with lower respiratory tract infection in upper egypt. *Int J Microbiol.* Epub ahead of print.

Fischer S, Rohde H, **Indenbirken D**, **Günther T**, Reumann K, Lütgehetmann M, Meyer T, Kluge S, Aepfelbacher M, **Alawi M**, **Grundhoff A** (2014). Rapid Metagenomic Diagnostics for a Suspected Outbreak of Severe Pneumonia. *Emerg Infect Dis.*, doi: 10.3201/eid2006.131526. Epub ahead of print.

Gabriel G, Arck PC (2014). Sex, Immunity and Influenza. *J. Infect. Dis.* In press.

Harder L, Eschenburg G, Zech A, **Kriebitzsch N**, Otto B, Streichert T, Behlich AS, Dierck K, Klingler B, Hansen A, Stanulla M, Zimmermann M, Kremmer E, **Stocking C**, Horstmann MA (2013). Aberrant ZNF423 impedes B cell differentiation and is linked to adverse outcome of ETV6-RUNX1 negative B precursor acute lymphoblastic leukemia. *J Exp Med.* 210(11):2289-304.

Hoffmann J, **Schneider C**, Heinbockel L, Brandenburg K, **Reimer R**, **Gabriel G** (2014). A New Class of Synthetic Anti-Lipopoly-saccharide Peptides Inhibits Influenza A Virus Replication by Blocking Cellular Attachment. *Antiviral Res.* Epub ahead of print.

Jowett N, Wöllmer W, **Reimer R**, Zustin J, Schumacher U, Wiseman PW, Mlynarek AM, Böttcher A, Dalchow CV, Lörincz BB, Knecht R, Miller RJ (2013). Bone Ablation without Thermal or Acoustic Mechanical Injury via a Novel Picosecond Infrared Laser (PIRL). *Otolaryngol Head Neck Surg.* Epub ahead of print.

Jung C, Kaul MG, Bruns OT, Ducic T, Freund B, Heine M, **Reimer R**, Meents A, Salmen SC, Weller H, Nielsen P, **Adam G**, Heeren J, Ittrich H (2013). Intraperitoneal Injection Improves the Uptake of Nanoparticle Labeled HDL to Atherosclerotic Plaques Compared to Intravenous Injection: A Multimodal Imaging Study in ApoE^{-/-} Mice. *Circ Cardiovasc Imaging*. Epub ahead of print.

McClure LV, Kincaid RP, Burke JM, **Grundhoff A**, Sullivan CS (2013). Comprehensive mapping and analysis of KSHV 3' UTRs identifies differential post-transcriptional control of gene expression in lytic versus latent infection. *J. Virol.* 87(23):12838-49.

Oestereich L, **Lüdtke A**, Wurr S, Rieger T, **Muñoz-Fontela C**, Günther S (2014). Successful treatment of advanced Ebola virus infection with T-705 (favipiravir) in a small animal model. *Antiviral Res.* In press.

Schmid M, **Speiseder T**, **Dobner T**, **Gonzalez RA** (2014). DNA virus replication compartments. *J Virol.* 88:1404-20.

Schröder S, **Herker E**, Itzen F, He D, Thomas S, Gilchrist DA, Kaehlcke K, Cho S, Pollard KS, Capra JA, Schnölzer M, Cole PA, Geyer M, Bruneau BG, Adelman K, Ott M (2013). Acetylation of RNA Polymerase II Regulates Growth-Factor-Induced Gene Transcription in Mammalian Cells *Mol. Cell*, 52(3):314-24.

Schröder M, Kolodzik A, Pfaff K, Priyadarshini P, Krepstakies M, **Hauber J**, Rarey M, Meier C (2014). In Silico Design, Synthesis and Screening of Novel Deoxyhypusine Synthase Inhibitors Targeting HIV-1 Replication. *ChemMedChem*. In press.

Siegers J, Short K, Leijten L, De Graaf M, Spronken M, Schrauwen E, Marshall N, Lowen A, **Gabriel G**, Osterhaus A, Kuiken T and van Riel D (2014). Novel Avian-Origin Influenza A (H7N9) Virus Attachment to the Respiratory Tract of Five Animal Models. *J. Virol.* Epub ahead of print.

Skokowa J, Steinemann D, Katsman-Kuipers JE, Zeidler C, Klimenkova O, Klimiankou M, Unalan M, Kandabara S, Makaryan V, Beekman R, **Behrens K**, **Stocking C**, Obenauer J, Schnittger S, Kohlmann A, Valkhof MG, Hoogenboezem R, Göhring G, Reinhardt D et al. (2014). Cooperativity of RUNX1 and CSF3R mutations in the development of leukemia in severe congenital neutropenia: a unique pathway in myeloid leukemogenesis. *Blood*. Epub ahead of print.

Strengert M, Jennings R, Davanture S, Hayes P, **Gabriel G**, Knaus U (2013). Mucosal Reactive Oxygen Species are Required for Antiviral Response: Role of Duox in Influenza A Virus Infection. *Antioxidants & Redox Signaling*. Epub ahead of print.

Tarnow C, Engels G, Arendt A, Schwalm F, Sediri H, **Preuss A**, Neslon P, Garten W, Klenk HD, **Gabriel G**, Böttcher-Friebertshäuser E (2014). TMPRSS2 is a host factor that is essential for pneumotropism and pathogenicity of H7N9 influenza A virus in mice. *J. Virol.* In press.

Trivai I, **Ziegler M**, **Bergholz U**, Oler AJ, Stübig T, Prassolov V, Fehse B, Kozak CA, Kröger N, **Stocking C** (2014). Endogenous retrovirus induces leukemia in a xenograft mouse model for Primary Myelofibrosis. *Proc Natl Acad Sci USA*. In press.

Thiele B, Marie Kloster B, **Indenbirken D**, **Alawi M**, Trepel M, **Grundhoff A**, Binder M (2014). Next-generation sequencing of peripheral B-lineage cells pinpoints the circulating clonotypic cell pool in multiple myeloma. *Blood*. In press.

Vaidya SA, Korner C, Sirignano MN, Amero M, Bazner S, Rychert J, Allen TM, Rosenberg ES, Bosch RJ, **Altfeld M** (2014). TNF α is Associated with Viral Control and Early Disease Progression in Patients with HIV-1 Infection. *J Infect Dis*. Epub ahead of print.

Vaidya SA, Streeck H, Beckwith N, Ghebremichael M, Pereyra F, Kwon DS, Addo MM, Rychert J, Routy JP, Jessen H, Kelleher AD, Hecht F, Sekaly RP, Carrington M, Walker BD, Allen TM, Rosenberg ES, **Altfeld M** (2013). Temporal effect of HLA-B*57 on viral control during primary HIV-1 infection. *Retrovirology*. 18;10:139.

Van Lunzen J, **Altfeld M** (2014). Sex Differences in Infectious Diseases—Common but Neglected. *J. Infect. Dis.* In press.

Van Teijlingen N, Hölzemer A, Körner C, García-Beltrán WF, Schafer J, Fadda L, Suscovich T, Brander C, Carrington M, Evans DT, Van Baarle D, **Altfeld M** (2014). Sequence variations in HIV-1 p24 Gag-derived epitopes can alter binding of KIR2DL2 to HLA-C*03:04 and modulate primary natural killer cell function. *AIDS*. In press.

Zhou Z, Cao M, Guo Y, Zhao L, Wang J, Jia X, Li J, Wang C, **Gabriel G**, Xue Q, Yi Y, Cui S, Jin Q, Wang J, Deng T (2014). Fragile X Mental Retardation Protein Stimulates Ribonucleoprotein Assembly of Influenza A Virus. *Nat. Commun.* In press.