

Mathias Herrmann



Fachrichtung 2.21 - Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Universität des Saarlandes
Universitätskliniken Geb. 43
D-66424 Homburg/Saar
Tel.: +49(0)6841-16-23900
Fax: +49(0)6841-16-23985
<http://www.staph.de>

Arbeitsgebiet

Die Arbeitsgruppe beschäftigt sich mit unterschiedlichen Aspekten der Biologie von Staphylokokken, die zu den wichtigsten humanpathogenen bakteriellen Erregern gehören. Wir untersuchen die Bedeutung einer Gruppe von sezernierten *S. aureus* Molekülen, den ‚secreted expanded repertoire adhesive molecules‘, hinsichtlich ihres Einflusses auf die Physiologie von Endothel- und Epithelzellen, der inflammatorischen Wirts-Antwort, sowie der bakteriellen Genregulation. Chronisch-persistierende Überlebensstadien („senescente“ Bakterien) werden in Untersuchungen zur Rolle von Hitze-Schock-Proteinen (insbesondere ClpC) analysiert, und die Bakterienphysiologie wird auch hinsichtlich des Einflusses eines weiteren metabolischen Schlüsselenzyms, des Kataboliten Kontroll-Proteins A (CcpA) untersucht. Die bakterielle Interaktion mit dem Endothel wird auch *in situ* bestimmt (Intravital-Fluoreszenz-Mikroskopie, in Zusammenarbeit mit Prof. M. Menger, Experimentelle Chirurgie). Weitere, derzeit im Aufbau befindliche Forschungsgebiete betreffen korrelative ultrastrukturelle Analysen definierter Staphylokokkenstämme mittels Rasterkraft- und Elektronen-Mikroskopie (gemeinsam mit Prof. K. Jacobs, Experimentalphysik, und Prof. M. Hannig, Zahnerhaltung und Paradontologie) sowie Untersuchungen zur Populationsanalyse von Staphylokokken in geographisch unterschiedlichen Regionen.

Stichworte zum Arbeitsgebiet

Survival-Analysen, bakterielle Genexpression, definierte Gendeletion und Genkomplementierung, definierte Wachstumsanalysen, bakterielle Biofilmanalysen, bakterielle Invasion

Spezielle Methodische Kompetenz

Funktionelle oder physikalische Deletion eines oder multipler Staphylokokken-Gene
Komplementierung mit konstitutiven oder induzierbaren Vektoren
Bakterielle Stress-Antwort-Untersuchungen
ex vivo Genexpressionsuntersuchungen
Bakterielle Biofilm-Herstellung unter definierten Bedingungen
Experimentelle Infektion mit bakteriellen Mutanten
Phagozytose- und Uptake-Untersuchungen mit professionellen und nichtprofessionellen Phagozyten

Spezialgeräte

Fluoreszenz-Biolumineszenz-Plate-Reader (PerkinElmer Victor2)
ABI 9000 qRT-PCR Analyzer
LightCycler qRT-PCR Analyzer

Invertiertes Fluoreszenzmikroskop (Leica), Bildanalyse (Hamamatsu/Improvision)
Sartorius BioStat Biogenerator
BioRad FPLC system

Wichtigste (aktuelle) Publikationen

Chatterjee I, Kriegeskorte A, Fischer A, Deiwick S, Theimann N, Proctor RA, Peters G, **Herrmann M**, Kahl BC (2008) In vivo mutations of thymidylate synthase (encoded by thyA) are responsible for thymidine dependency in clinical small-colony variants of *Staphylococcus aureus*. J Bacteriol 190: 834-42

Harraghy N, Homerova D, **Herrmann M**, Kormanec J (2008) Mapping the transcription start points of the *Staphylococcus aureus* eap, emp, and vwb promoters reveals a conserved octanucleotide sequence that is essential for expression of these genes. J Bacteriol 190: 447-51

Chatterjee I, **Herrmann M**, Proctor RA, Peters G, and Kahl BC (2007) Enhanced post-stationary-phase survival of a clinical thymidine-dependent small-colony variant of *Staphylococcus aureus* results from lack of a functional tricarboxylic acid cycle. J Bacteriol 189: 2936-40

Chavakis T, Preissner KT, **Herrmann M** (2007) The antiinflammatory activities of *Staphylococcus aureus*. Trends Immunol 28: 408-418

Athanasopoulos AN, Economopoulou M, Orlova VV, Sobke A, Schneider D, Weber H, Augustin HG, Eming SA, Schubert U, Linn T, Nawroth PP, Hussain M, Hammes HP, **Herrmann M**, Preissner KT, and Chavakis T (2006) The extracellular adherence protein (Eap) of *Staphylococcus aureus* inhibits wound healing by interfering with host defense and repair mechanisms. Blood 107: 2720-7

Fiedler U, Reiss Y, Scharpfenecker M, Grunow V, Koidl S, Thurston G, Gale NW, Witzentrath M, Rosseau S, Suttrop N, Sobke A, **Herrmann M**, Preissner KT, Vajkoczy P, and Augustin HG (2006) Angiopoietin-2 sensitizes endothelial cells to TNF-alpha and has a crucial role in the induction of inflammation. Nat Med 12: 235-9

Xie C, Alcaide P, Geisbrecht BV, Schneider D, **Herrmann M**, Preissner KT, Luscinskas FW, and Chavakis T (2006) Suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis by extracellular adherence protein of *Staphylococcus aureus*. J Exp Med 203: 985-94

Sobke AC, Selimovic D, Orlova V, Hassan M, Chavakis T, Athanasopoulos AN, Schubert U, Hussain M, Thiel G, Preissner KT, **Herrmann M** (2006) The extracellular adherence protein from *Staphylococcus aureus* abrogates angiogenic responses of endothelial cells by blocking Ras activation. FASEB J 20: 2621-3

Proctor RA, von Eiff C, Kahl BC, Becker K, McNamara P, Herrmann M, and Peters G (2006) Small colony variants: a pathogenic form of bacteria that facilitates persistent and recurrent infections. Nat Rev Microbiol 4: 295- 305

Kerdudou S, Laschke MW, Sinha B, Preissner KT, Menger MD, Herrmann M (2006) Fibronectin binding proteins contribute to the adherence of *Staphylococcus aureus* to intact endothelium in vivo. Thromb Haemost 96: 183-9

Chatterjee I, Becker P, Grundmeier M, Bischoff M, Somerville GA, Peters G, Sinha B, Harraghy N, Proctor RA, and **Herrmann M** (2005) *Staphylococcus aureus* ClpC is required for stress resistance, aconitase activity, growth recovery, and death. J Bacteriol 187: 4488-96

Que YA, Haefliger JA, Piroth L, Francois P, Widmer E, Entenza JM, Sinha B, **Herrmann M**, Francioli P, Vaudaux P, and Moreillon P (2005) Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in *Staphylococcus aureus* experimental endocarditis. J Exp Med 201: 1627-35