

# ABBILDUNGSVERZEICHNIS

---

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 2.1</b> Mikroskopische Aufnahme von <i>Listeria monocytogenes</i> . .....	3
<b>Abbildung 2.2</b> Schematische Darstellung der Zellinfektion durch <i>L. monocytogenes</i> . .....	4
<b>Abbildung 2.3</b> Elektronenmikroskopische Aufnahme Elementarkörperchen (eb) und Retikularkörperchen (rb) von Chlamydien. ....	6
<b>Abbildung 2.4</b> Die Abbildung zeigt den Entwicklungszyklus von Chlamydien. ....	7
<b>Abbildung 2.5</b> Vereinfachte Darstellung der MAPK-Kaskade. ....	12
<b>Abbildung 2.6</b> Rho-GTPase-Zyklus. ....	13
<b>Abbildung 2.7</b> Schematische Darstellung vom klassischen (kanonischen) NF- $\kappa$ B-Signalweg. ....	15
<b>Abbildung 2.8</b> Schematische Darstellung eines Nukleosoms. ....	17
<b>Abbildung 2.9</b> Histon-Azetyltransferasen und Histon-Deazetylasen .....	19
<b>Abbildung 2.10</b> Zytokine - Einteilung nach Funktion. ....	22
<b>Abbildung 4.1</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) aktivierte die Aktinschweifbildung in humanen Endothelzellen. ....	57
<b>Abbildung 4.2</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte konzentrationsabhängig die Freisetzung von IL-8. ....	58
<b>Abbildung 4.3</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte dosisabhängig die Freisetzung von IL-8 und IFN $\gamma$ in humanen Endothelzellen. ....	59
<b>Abbildung 4.4</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte die Phosphorylierung der p38- und ERK1/2-MAPK und hatte keinen Einfluss auf die Phosphorylierung der JNK. ....	60
<b>Abbildung 4.5</b> Die Inhibition der p38-MAPK und der MEK1 nicht jedoch der JNK reduzierte die durch <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte IL-8-Freisetzung. ....	61
<b>Abbildung 4.6</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte MAPK-abhängig die Freisetzung von Zytokinen in humanen Endothelzellen. ....	63
<b>Abbildung 4.7</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte die Phosphorylierung/Azetylierung (Ser <sup>10</sup> /Lys <sup>14</sup> ) an H3 und die Panazetylierung an H4. ....	64
<b>Abbildung 4.8</b> TSA verstärkte die <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a)-induzierte IL-8-Freisetzung. ....	65

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

---

<b>Abbildung 4.9</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte die Phosphorylierung/Azetylierung an H3 und die Azetylierung an H4 spezifisch des <i>i18</i> -Genpromotors. ....	66
<b>Abbildung 4.10</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte Histonmodifikationen, die für den <i>i18</i> -Genpromotor, jedoch nicht für den <i>ifn<math>\gamma</math></i> -Genpromotor, p38-MAPK- und MEK1-abhängig waren. ....	68
<b>Abbildung 4.11</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) regulierte die Lokalisation von Histon-modifizierenden Enzymen abhängig von der p38-MAPK und ERK1/2. ....	69
<b>Abbildung 4.12</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte Rac1-abhängig die IL-8-Freisetzung in humanen Endothelzellen. ....	71
<b>Abbildung 4.13</b> <i>L. monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a)-induzierte Histonmodifikationen des <i>i18</i> -Genpromotors waren in humanen Endothelzellen Rac1-abhängig. ....	72
<b>Abbildung 4.14</b> <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029) induzierte konzentrationsabhängig die Freisetzung von IL-8. ....	74
<b>Abbildung 4.15</b> Simvastatin und NSC23766 reduzierten konzentrationsabhängig die durch <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029) induzierte IL-8-Freisetzung. ....	75
<b>Abbildung 4.16</b> <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029) bewirkte zeitabhängig die Phosphorylierung/Azetylierung an H3 sowie die Azetylierung an H4. ....	77
<b>Abbildung 4.17</b> TSA erhöhte die durch <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029) hervorgerufene Zytokinexpression in humanen Endothelzellen. ....	78
<b>Abbildung 4.18</b> Der HDAC-Inhibitor SAHA erhöhte sowohl in HUVEC als auch in HAEC die <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029)-induzierte IL-8-Sekretion. ....	80
<b>Abbildung 4.19</b> <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL-029) induzierte zeitabhängig in humanen Endothelzellen die Rekrutierung von RNA Polymerase und der NF- $\kappa$ B-Untereinheit p65 an den <i>i18</i> -Genpromotor sowie die Modifikation von Histonen. ....	81
<b>Abbildung 4.20</b> NSC23766 und Simvastatin hemmten signifikant <i>C. pneumoniae</i> (ATCC VR-1310, CWL 029)-induzierte Histonmodifikationen. ....	83
<b>Abbildung 5.1</b> <i>Listeria monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) induzierte abhängig von ERK1/2 und p38-MAPK die Freisetzung von IL-4, IL-6 und IL-8. ....	93
<b>Abbildung 5.2</b> <i>Listeria monocytogenes</i> (EGD, Serotyp 1/2a) führte zu einer Phosphorylierung/Azetylierung am Histon H3 (Ser10/Lys14) und einer Panazetylierung am Histon H4 des <i>i18</i> -Genpromotors. ....	95
<b>Abbildung 5.3</b> <i>C. pneumoniae</i> induzierte abhängig von Rho-GTPasen, speziell abhängig von Rac1 die Freisetzung von IL-6, G-CSF, IL-8, Mip-1 $\beta$ , GM-CSF und IFN $\gamma$ . ....	99

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

---

<b>Abbildung 5.4</b> Die <i>C. pneumoniae</i> -bedingte Phosphorylierung/Azetylierung am Histon H3 (Ser10/Lys14) und Panazetylierung am Histon H4 des <i>i18</i> -Genpromotors sowie die Bindung der RNA Polymerase II und der NF- $\kappa$ B-Untereinheit p65 an den <i>i18</i> -Genpromotor wurden durch Simvastatin reduziert. ....	100
--	-----