

**Nazzareno Dominelli**

2012–2014 Studium Lehramt Biologie und Chemie an der LMU München. 2014–2018 Bachelor- und Masterstudium der Biologie an der LMU München. 2018–2022 Promotion im Fach Mikrobiologie (& Biotechnologie) an der LMU München und der Universität Mainz; Mitglied der

Gutenberg-Akademie. Seit 2022 PostDoc an der Universität Mainz und Beginn der Habilitation.

DOI: 10.1007/s12268-025-2501-1  
© The Author(s) 2025

Durch den übermäßigen Einsatz von Antibiotika konnten sich resistente Bakterien wie Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) etablieren, die schwer behandelbare Infektionen verursachen. Ein bemerkenswerter Zusammenhang besteht zwischen multi-resistenten *S. aureus* und der Pathogenese kutaner T-Zell-Lymphome (CTCL), insbesondere bei Mycosis Fungoides (MF) und dem Sézary-Syndrom. CTCL, eine seltene Form des Non-Hodgkin-Lymphoms, führt zu Hautinfiltrationen durch maligne T-Zellen, die chronische Entzündungen und Gewebeschäden verursachen und die Haut anfälliger für bakterielle Infektionen, insbesondere durch *S. aureus*, machen (Abb. 1, [1, 2]).

Im Anfangsstadium (*Stage I – Patch*) ist das Hautmikrobiom noch vielfältig, doch mit Fortschreiten der Erkrankung (*Stage II – Plaque*) steigt die *S. aureus*-Häufigkeit deutlich an, was zu einer Dysbiose führt. Im Tumorstadium (*Stage III*) entstehen ulzerie-

**Nachwuchswissenschaftler:innen stellen sich vor*****S. aureus* als Brandbeschleuniger im Lymphom**

NAZZARENO DOMINELLI

INSTITUT FÜR MOLEKULARE PHYSIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE UND BIOTECHNOLOGIE, UNIVERSITÄT MAINZ

rende Tumorknoten, die in eine Erythrodermie (aggressive Hautrötung) übergehen können (*Stage IV – Sézary-Syndrom*). Besonders bedeutsam ist die Wechselwirkung zwischen *S. aureus* und dem Immunsystem: Virulenzfaktoren modulieren die Immunantwort, indem sie CD8<sup>+</sup>-T-Zellen eliminieren und die Vermehrung maligner T-Zellen fördern und so das Tumormikromilieu und den Krankheitsfortschritt beeinflussen [1]

Wir untersuchen den Einfluss von *S. aureus* auf das Fortschreiten von MF, um neue Therapieansätze zu entwickeln. Im Fokus stehen Virulenzfaktoren CTCL-assoziiierter Staphylokokken, die Tumorstadium und Immunevasion fördern, die Wirtskolonisierung begünstigen und das kutane Mikrobiom verändern [2].

Wir erfassen die Virulenz und Resistenz klinischer Isolate genomisch und phänotypisch. Unser Fokus liegt auf Immunmodulatoren wie Protein A (Spa), einem Superantigen, das T-Zellen stimuliert und inflammatorische Prozesse verstärken kann. Dabei identifizierten wir Mutationen im *spa*-Gen sowie neuartige

Zusammensetzungen virulenzassoziierter Toxincluster (z. B. *ent*), die auf eine funktionelle Anpassung an das immunsupprimierte Tumormilieu und eine erhöhte Persistenz hinweisen. Die CTCL-Isolate weisen multiple Resistenzen auf, auch gegen klinisch relevante Antibiotika wie Vancomycin, Methicillin und Linezolid. Daher screenen wir gemeinsam mit Kooperationspartnern nach antimikrobiellen und biofilminhibierenden Substanzen gegen *S. aureus*. Dabei konnten wir Fraktionen mit hemmender Wirkung isolieren, deren Wirkstoffe noch unbekannt sind. Wir wollen diagnostische Marker identifizieren und die Entwicklung gezielter Strategien zur frühzeitigen Erkennung und Kontrolle bakterieller Komplikationen etablieren – zur nachhaltigen Verbesserung der Lebensqualität und Prognose von CTCL-Patient:innen.

**Danksagung:**

Mein besonderer Dank gilt allen engagierten Studierenden, die einen wertvollen Beitrag zur Forschung geleistet haben, und Ralf Heermann für die Ermöglichung dieser Forschungsarbeit sowie dem IBWF, Helen May-Simera und Volker Mailänder für die Zusammenarbeit.

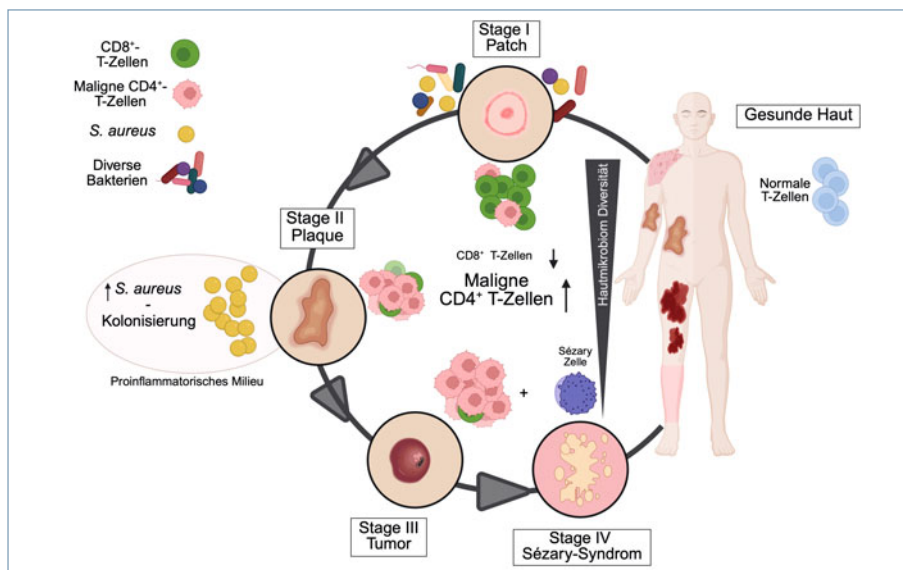
**Literatur**

- [1] Fujii K (2022) Pathogenesis of cutaneous T cell lymphoma: Involvement of *Staphylococcus aureus*. *J Dermatol* 49: 202–209  
[2] Licht T, Dominelli N, Kleemann J et al. (2024) The skin microbiome stratifies patients with cutaneous T cell lymphoma and determines event-free survival. *NPI Biofilms Microbiomes* 10: 74

**Funding note:** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.  
**Open Access:** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

**Korrespondenzadresse:**

Dr. Nazzareno Dominelli  
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz  
Institut für molekulare Physiologie  
Mikrobiologie und Biotechnologie  
Biozentrum II  
Hanns-Dieter-Hüsch-Weg 17  
D-55128 Mainz  
dominelli@uni-mainz.de



▲ **Abb. 1:** Einfluss von *Staphylococcus aureus* auf die Krankheitsprogression und das Hautmikrobiom beim kutanen T-Zell-Lymphom (CTCL): Die Erkrankung verläuft in vier klinischen Stadien (*Stage I–IV*), in denen maligne T-Zellen die Haut infiltrieren. Im Verlauf kommt es zu einer Dysbiose, bei der *S. aureus* Läsionen kolonisiert und durch immunmodulatorische Virulenzfaktoren das proinflammatorische Tumormikromilieu fördert. Created in BioRender. Platz F (2025) <https://BioRender.com/he4tx6c>.