

# UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR HÄMATOLOGIE UND ONKOLOGIE

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg  
Tel. +49 (0)391 67 13266, Fax +49 (0)391 67 13267  
thomas.fischer@med.ovgu.de

## 1. Leitung

Prof. Dr. med. Th. Fischer

## 2. Hochschullehrer

Prof. Dr. med. Th. Fischer

## 3. Forschungsprofil

- Experimentelle Forschung: Einfluss von TKIs auf T- Zell- Aktivierung, Antigen-Erkennung und GvHD im Mausmodell.
- Experimentelle Forschung: Einfluss von Entzündungssignalen auf die zelluläre Kommunikation in der Onkogenese von hämatologischen Neoplasien.
- Experimentelle Forschung: Charakterisierung von aberranter Signaltransduktion und Erforschung der Selbsterneuerungseigenschaften von Stammzellen zur Identifikation neuer Therapieansätze in Leukämien und anderen malignen Krebserkrankungen.
- Multizentrische Therapiestudien hämatologischer und onkologischer Erkrankungen (insbesondere Leukämien, Lymphome, multiples Myelom) inklusive nationaler und internationaler Studien zur allogenen Stammzelltransplantation.
- Psychoonkologie: Untersuchungen zur Lebensqualität, zu Krankheitsverständnis und -verarbeitung bei Patienten mit hämatologischen Neoplasien mit besonderem Fokus auf den Einfluss der autologen und allogenen Stammzelltransplantation
- Psychoonkologie: Interventionsstudie zu einer strukturierten Kurzintervention für Eltern junger Patienten mit hämatologischen Malignomen.

## 4. Kooperationen

- Havard Stem Cell Institute, Boston, USA
- MPI-CDG Dresden
- Prof. Dr. B. Schraven, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie .
- Prof. Dr. F. Böhmer, Molekulare Zellbiologie, Universität Jena
- Prof. Dr. H. Döhner und Prof. Dr. K. Döhner, Innere Medizin III, Universitätsklinikum Ulm
- Prof. Dr. H. Serve, III. Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Frankfurt
- Prof. Dr. J. Duyster, Technische Universität München
- Prof. Dr. J. Frommer, Abteilung Psychosomatische Medizin
- Prof. Dr. M. Naumann, Institut für Experimentelle Innere Medizin
- Prof. Dr. med. Hans-Henning Flechtner, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin des Kindes- und Jugendalters
- Prof. Dr. T. Wölfel, Medizinische Klinik und Poliklinik, Johannes Gutenberg-Universität, Mainz

- Univ.Do. Dr. Bernhard Holzner, Medizinische Universität Innsbruck

## 5. Forschungsprojekte

**Projektleiter:** Prof. Dr. Thomas Fischer

**Förderer:** DFG; 01.03.2010 - 30.09.2014

**Aberrante Aktivierung der Signaltransduktion durch differentielle Protein-Protein-Interaktion von mutierten FLT3-Rezeptoren**

Förderung der Deutschen Forschungsgemeinschaft im Graduiertenkolleg 1167 Zell-Zell Kommunikation im Immunsystem und Nervensystem: Topologische Organisation von Signalwegen . Sprecher: Prof. Dr. M. Naumann und Prof. Dr. E. Gundelfinger. Teilprojekt P17-2: Aberrante Aktivierung der Signaltransduktion durch differentielle Protein-Protein-Interaktion von mutierten FLT3-Rezeptoren .

---

**Projektleiter:** Prof. Dr. Thomas Fischer

**Förderer:** DFG; 01.11.2010 - 31.12.2013

**Aufklärung der Rolle des Btk/PLC gamma -1 Signalweges für die aberrante zelluläre Zytokinantwort und Induktion einer systemischen Entzündungsreaktion in JAK2V617F-mutierten myeloproliferativen Neoplasien.**

Im Mittelpunkt der Pathogenese der Philadelphia-Chromosom-negativen myeloproliferativen Neoplasien (MPN) steht eine aktivierende Mutation im *JAK2*-Gen (*JAK2V617F*). Die MPN sind durch Zytokinhypersensitivität myeloischer Zellen und eine ausgeprägte systemische Entzündungsreaktion gekennzeichnet. Die molekularen Pathomechanismen sind weitgehend unbekannt und Gegenstand des Antrags. Wir konzentrieren unsere Untersuchungen auf den rezeptornahen Btk/PLC-gamma1 Signalweg. Die Bedeutung dieses Signalweges für die Zytokinhypersensitivität und die Induktion einer systemischen Entzündungsreaktion wird in Zellkultur- und Tiermodellen charakterisiert.

---

**Projektleiter:** Prof. Dr. Thomas Fischer

**Kooperationen:** Dr. med. D. Lipka

**Förderer:** Bund; 01.01.2013 - 31.12.2015

**Understanding misbalanced signalling by JAK2-V617F in myeloproliferative neoplasms fusing qualitative and quantitative modelling**

The interdisciplinary research project JAK-Sys addresses the understanding of the complex signalling and influencing factors as well as the identification of therapeutic targets for myeloproliferative neoplasm (MPN). MPNs are a group of diseases of the bone marrow, in which most of the haematopoiesis occurs. The activating JAK2-V617F mutation is found in the majority of myeloid disorders The interdisciplinary research project JAK-Sys addresses the understanding of the complex signalling and influencing factors as well as the identification of therapeutic targets for myeloproliferative neoplasm (MPN). MPNs are a group of diseases of the bone marrow, in which most of the haematopoiesis occurs. The activating JAK2-V617F mutation is found in the majority of myeloid disorders [1,2], which constitutes that it and its specific signalling pathways (see image above) are attractive therapeutic targets. On the other hand JAK2 signalling is not only a factor for neoplastic cells, but also necessary for the normal haematopoiesis. Hence the complete eradication of the malignant clone is no therapeutic option. Currently only limited knowledge about the underlying molecular mechanisms as well as the resulting misregulations associated with JAK2-V617F expression exist. However, pure biological deduction and experiments are not sufficient to infer and understand the interplay of the involved factors due to the inherent complexity and the mixture of quantitative and qualitative biological and experimental information. The key methodology of this project is therefore to use combined quantitative and qualitative systems biology modelling approaches together with model-driven biological experiments. With this novel approach we aim

1. to investigate the dynamics and to elucidate mechanisms of JAK2-V617F-dependent deregulated signalling as it appears in myeloproliferative neoplasms, and
2. to rationally identify suitable intervention strategies for therapeutic targeting of myeloproliferative neoplasms.

Experimental and theoretical partners will closely collaborate to make this combined approach effective for elucidating

key mechanisms behind aberrant JAK2 signalling and finally to predict the potential efficiency of intervention strategies to combat JAK2-V617F mediated myeloproliferative neoplasms.

---

**Projektleiter:** OA PD Dr. Florian Heidel

**Förderer:** Weitere Stiftungen; 01.10.2012 - 31.07.2014

**Die Rolle des Polaritätsregulators Lgl1 in hämatopoetischen Stamm- und Progenitorzellen**

A key characteristic of hematopoietic stem cells (HSC) is the ability to self-renew. Several genes and signaling pathways control the fine balance between self-renewal and differentiation in HSC and potentially also in leukemic stem cells (LSC). Cell fate determinants, such as RNA-binding proteins or polarity regulators have been recently described as effectors in stem cell biology. RNA interference led to enhanced (Prox1) or decreased (Pard6a, Prkcz, Msi2) repopulation potential in vivo. We investigate different pathways and cell fate determinants involved in self-renewal capacity in vivo using gene-specific knockout mouse models.

---

**Projektleiter:** OA PD Dr. Florian Heidel

**Förderer:** DFG; 01.01.2011 - 31.07.2014

**FLT3-ITD-Varianten bei akuter myeloischer Leukämie - ihr Einfluß auf Biologie der Erkrankung und Behandlungsergebnis**

Die akute myeloische Leukämie (AML) ist eine maligne Erkrankung des Knochenmarks, deren aggressiver Verlauf durch eine abnorm gesteigerte Proliferation unreifer myeloischer Zellen gekennzeichnet ist. Trotz signifikanter Fortschritte in der Behandlung der AML über die letzten Jahrzehnte hinweg können nur 30-45% der Patienten bis zu einem Alter von 60 Jahren durch myelosuppressive Chemotherapie geheilt werden. Im Verlauf der letzten Jahre konnte durch die Etablierung prognostischer Marker bereits eine Verbesserung in der Behandlung der AML erzielt werden. Außer zytogenetischen Aberrationen wurden molekulare Veränderungen als prognostische Marker etabliert. Neben Mutationen (FLT3-ITD, MLL-PTD, WT1, CEBPa, NPM1) konnte auch die Überexpression von Genen (BAALC, ERG, EVI1, MN1) als prognostischer Faktor belegt werden. Aktivierende FLT3-Mutationen gehören zu den häufigsten genetischen Veränderungen der AML und können mittels Tyrosinkinaseinhibitoren (TKI) gezielt behandelt werden. Ein bedeutender Teil (bis zu 30%) der bislang im Rahmen klinischer Studien behandelten Patienten, zeigt jedoch Resistenz gegen Behandlung mit TKI. Zudem sind FLT3-Aberrationen, die in einer nicht-juxta-membranär gelegenen (JM), sondern in der Tyrosinkinasedomäne (TKD) inserierenden internen Tandemduplikation (ITD) resultieren, mit Resistenz gegenüber Chemotherapie und signifikant schlechterer Prognose assoziiert. Vor kurzem konnten wir darüber hinaus einen neuen Mechanismus der primären FLT3 TKI-Resistenz in der AML identifizieren. Vertreter der TKD-ITDs (FLT3-ITD\_627E-Rezeptor) weisen Resistenz gegenüber zielgerichteter Therapie (Tyrosinkinaseinhibitoren) auf. In unseren Untersuchungen soll nun die Biologie dieser FLT3-ITD Insertions-Varianten (Insertion in der Tyrosinkinasedomäne 1) adressiert werden. Durch die Untersuchung an primären Leukämiezellen, Zelllinien und Mausleukämiemodellen sollen neue Einblicke in die molekularen Grundlagen gewonnen werden und eine gezielte Selektion von Patienten für eine TKI-Therapie ermöglicht werden.

---

**Projektleiter:** OA PD Dr. Florian Heidel

**Förderer:** Weitere Stiftungen; 01.01.2012 - 31.12.2013

**Pharmakodynamik von Tyrosinkinaseinhibitoren**

This analysis will give a deeper insight into the molecular events required for biological activity of TKIs and will directly translate into clinical application:

- (1) In development of appropriate therapeutic TKI dosing schedules,
  - (2) development of novel chemical compounds that lead to cytoplasmatic retention or accumulation and
  - (3) a change in the perception of specific biochemical markers to monitor patients for drug response.
- 

**Projektleiter:** OA PD Dr. Florian Heidel

**Projektbearbeiter:** Arrreba, Patricia

**Förderer:** Weitere Stiftungen; 01.11.2012 - 31.10.2014

**Plcg1 signaling in hematopoietic stem cells**

Chronic myeloid leukemia is a myeloproliferative neoplasia initiated by the constitutively active fusion-kinase BCR-ABL and characterized by massive proliferation of phenotypically normal myeloid cells. Nowadays, a targeted therapy using inhibitors of BCR-ABL (imatinib) has improved the disease prognosis. However, a resistance from a persistent malignant

cell pool impairs its eradication. In our previous work, we were able to demonstrate the important role of phospholipase-C-gamma1 (PLCg1) pathway in leukemia development of CML. We proved an activation of the BCR-ABL downstream pathway mTOR-p70S6-kinase, controlled by PLCg1 and parallel to the classical signaling pathways. Moreover, PLCg1 pathway might be a potential target in myeloproliferative neoplasias, as we have also demonstrated synergistic inhibition of PLCg1 with the tyrosine kinase inhibitor imatinib. However, before using it as a therapeutic target it is crucial to understand its relevance in development and maintenance of normal hematopoiesis. It has been shown already that a loss of PLCg1 in mouse leads to a disruption of erythropoiesis in early fetal development. Therefore, our goal is to investigate the biological relevance of PLCg1 in normal hematopoiesis by an RNA interference approach, studying the hematopoietic stem cells in a stage of development (fetal liver cells) and maintenance (adult HSC).

---

**Projektleiter:** OA PD Dr. Florian Heidel

**Förderer:** Haushalt; 01.09.2011 - 31.12.2013

**Targeting evolutionary conserved pathways in myeloid neoplasia**

Previous studies have suggested an influence of evolutionary conserved signaling molecules and pathways on a variety of benign and malignant cell types. Recent reports indicate a potential role of cell fate determinants in hematopoietic and leukemic stem cells. However, the exact role of these genes regulating hematopoietic and leukemic stem cells is not well understood. The aims of this study will address the influence of cell fate determinants and evolutionary conserved signaling pathways on hematopoietic and leukemic stem cells (LSC).

---

**Projektleiter:** Dipl.-Psych. Michael Köhler

**Förderer:** Haushalt; 01.01.2013 - 31.12.2017

**Prospektive Untersuchung des Verlaufes der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Patienten mit hämatologischen Neoplasien während verschiedener onkologischer Behandlungskonzepte**

Es wird der Verlauf der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Patienten mit hämatologischen Neoplasien während verschiedener onkologischer Behandlungskonzepte (z.B. autologe hämatopoetische Stammzelltransplantation nach Hochdosis-Chemotherapie)prospektiv untersucht:

1. Vergleich Patienten versus deutsche Normstichprobe
  2. Vergleich Patienten mit spezifischen Supportivmaßnahmen versus ohne spezifische Supportivmaßnahmen
- 

**Projektleiter:** Dipl.-Psych. Michael Köhler

**Förderer:** Haushalt; 01.01.2010 - 01.01.2015

**Prospektive Untersuchung des Zusammenhangs zwischen psychischen Distressparametern und somatischen Beschwerden bei Patienten mit hämatologischen Neoplasien während verschiedener onkologischer Behandlungskonzepte**

Es wird der somatopsychische Zusammenhang untersucht zwischen der somatischen Belastung aus allgemeinen somatischen Beschwerden (z.B. Rückenschmerzen, Bauchschmerzen) sowie chemotherapie-induzierten Nebenwirkungen (z.B. Fieber, Übelkeit) und psychischen Distressparametern (z.B. Depressivität, Angstsymptomatik) für die Zeitdauer des stationären Behandlungsverlaufes.

Zielgruppe: Patienten mit hämatologisch-onkologischen Erkrankungen.

---

**Projektleiter:** Dipl.-Psych. Michael Köhler

**Kooperationen:** Prof. Dr. J. Frommer, Abteilung Psychosomatische Medizin; Prof. Dr. med. Hans-Henning Flechtner, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin des Kindes- und Jugendalters; Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Johannes Bernarding, Institut für Biometrie und Medizinische Informatik; Psychosoziale Krebsberatungsstelle/ Magdeburger Krebsliga e. V.; Univ.Do. Dr. Bernhard Holzner, Medizinische Universität Innsbruck

**Förderer:** Deutsche Krebshilfe; 01.10.2012 - 30.09.2016

**Psychoonkologische Kurzintervention für Eltern Adoleszenter und junger Erwachsener mit malignen hämatologischen Erkrankungen (AYA-PARENTS 2012)**

Zahlreiche aktuelle Befunde weisen einheitlich darauf hin, dass die Eltern Adoleszenter und junger Erwachsener (adolescents and young adults, AYA) mit Krebs durch die Diagnose ihres Kindes krankheitswertig psychisch belastet sind und an somatopsychischen Beschwerden leiden. Während für die AYA Patienten psychoonkologische Behandlungskonzepte entwickelt und wissenschaftlich evaluiert sind, ist die dringend erforderliche psychoonkologische Versorgung der Eltern, gemäß der Anzahl der entsprechenden wissenschaftlichen Studien und klinischen Therapieprogramme in der Literatur, insgesamt als unzureichend einzustufen. Dabei übernehmen gerade die Eltern eine Schlüsselposition für junge Patienten, da diese aufgrund der krebisbedingten Wirklichkeitsänderung in ihrer Entwicklung gestoppt werden während einer sehr veränderlichen Lebensphase. Vormalig selbständige und erwachsene Kinder können auf frühere psychische Entwicklungsstufen zurückfallen und bedürfen plötzlich wieder elterlicher Obhut und Verantwortung. Darüber hinaus sollen Eltern jedoch auch ihre Kinder zuverlässig durch das medizinische System navigieren und als Ansprechpartner für die behandelnden Ärzte zur Verfügung stehen. Aus diesen Gründen wurde eine aus fünf Behandlungsstunden bestehende psychoonkologische Kurzintervention (KI) für nächste Angehörige von AYA Patienten mit malignen hämatologischen Erkrankungen entwickelt, welche auf den therapeutischen Konzepten der Psychoedukation und der psychoonkologisch-supportiven Psychotherapie auf psychodynamischer Grundlage basiert. In einem randomisierten, kontrollierten Studiendesign soll die Wirksamkeit dieser bereits klinisch erprobten psychoonkologischen KI hinsichtlich der Verstärkung adaptiver Strategien der Krankheitsbewältigung überprüft werden. Die primäre Zielstellung der psychoonkologischen KI stützt sich auf erprobte Methoden der Arbeitsgruppe zur Modifikation subjektiver Krankheitstheorien, um tragfähige und problemorientierte Bewältigungsstrategien auszubilden und eine Besserung der emotionalen Regulation negativer Affekte bei den KI-Teilnehmern zu erreichen.

---

**Projektleiter:** Dipl.-Psych. Michael Köhler

**Kooperationen:** Dr. med. D. Lipka

**Förderer:** Haushalt; 01.07.2011 - 30.06.2015

**Untersuchung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und des psychosozialen Distress bei Patienten mit myeloproliferativen Erkrankungen**

Symptomatische Beeinträchtigungen (somatisch, somatopsychisch) sind bei Patienten mit myeloproliferativen Erkrankungen aufgrund der fundierten Symptomatik, Anämie und Splenomegalie-bedingten Symptome häufig zu beobachten und objektiv zu messen. Weitestgehend unbekannt sind jedoch bisher die Auswirkungen der Erkrankung auf die subjektive Belastungsebene der Patienten (z.B. kognitiv, emotional, sozial). Ziel der Studie ist die Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und des psychosozialen Distress bei Patienten mit myeloproliferativen Erkrankungen.

## 6. Eigene Kongresse, wissenschaftliche Tagungen und Exponate auf Messen

- Nachlese ASH 2012; 16.01.2013;Magdeburg
- Hämatologisches Arbeitsgruppentreffen;27.02.2013;Magdeburg
- Mikroskopierkurs "Hämatologie für Fortgeschrittene"; 12.03.2013;Magdeburg
- 4. Interaktiver Workshop CML/Myeloproliferative Neoplasien/MDS; 20.03.2013;Magdeburg
- Post-ASCO;10.07.2013;Magdeburg
- 7. Magdeburger Psychoonkologisches Kolloquium;30.08.2013;Magdeburg
- Familieninfotag;12.10.2013;Magdeburg
- Aktuelle Entwicklungen in der Stammzelltransplantation;13.11.13;Magdeburg
- Mikroskopierkurs "Hämatologie für Fortgeschrittene"; 27.11.13;Magdeburg
- Hämatologisches Arbeitsgruppentreffen;27.11.2013;Magdeburg

## 7. Veröffentlichungen

### **Begutachtete Zeitschriftenaufsätze**

**Caldarelli, Antonio; Müller, Jörg P.; Paskowski-Rogacz, Maciej; Herrmann, Katja; Bauer, Reinhard; Koch, S.; Heninger, Anne-Kristin; Krastev, Dragomir; Ding, Li; Kasper, Stefan; Fischer, Thomas; Brodhun, Michael; Böhmer, Frank-D.; Buchholz, Frank**

A genome-wide RNAi screen identifies proteins modulating aberrant FLT3-ITD signaling

In: Leukemia. - Basingstoke: Nature Publ. Group, Bd. 27.2013, insges. 10 S.

[Imp.fact.: 10,164]

**DeAngelo, Daniel J.; Spencer, Andrew; Bhalla, Kapil N.; Prince, H. Miles; Fischer, Thomas; Kindler, Thomas; Giles, Francis J.; Scott, Jeffrey W.; Parker, Katie; Liu, Angela; Woo, Margaret; Atadja, Peter; Mishra, K. K.; Ottmann, Oliver G.**  
Phase Ia/II, two-arm, open-label, dose-escalation study of oral panobinostat administered via two dosing schedules in patients with advanced hematologic malignancies

In: Leukemia. - Basingstoke: Nature Publ. Group, Bd. 27.2013, 8, S. 1628-1636; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 10,164]

**Deters, Michael; Hütten, Heiko; Kaefer, Volkhard**

Synergistic immunosuppressive effects of the mTOR inhibitor sirolimus and the phytochemical curcumin

In: Phytomedicine. - München [u.a.]: Elsevier, Bd. 20.2013, 2, S. 120-123; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 2,972]

**Heidel, Florian H.; Bullinger, Lars; Arriba-Tutusaus, Patricia; Wang, Zhu; Gaebel, Julia; Hirt, Carsten; Niederwieser, Dietger; Lane, Steven W.; Döhner, Konstanze; Vasioukhin, Valera; Fischer, Thomas; Armstrong, Scott A.**

The cell fate determinant Llg1 influences HSC fitness and prognosis in AML

In: The journal of experimental medicine. - New York, NY: Rockefeller Univ. PressThe journal of experimental medicine <New York, NY>, Bd. 210.2013, 1, S. 15-22; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 13,214]

**Ivanovska, Jelena; Tregubova, Alexandra; Mahadevan, Vijayalakshmi; Chakilam, Saritha; Gandesiri, Muktheshwar; Benderska, Natalya; Eittle, Benjamin; Hartmann, Arndt; Söder, Stephan; Ziesché, Elisabeth; Fischer, Thomas; Lautscham, Lena; Fabry, Ben; Segerer, Gabriela; Gohla, Antje; Schneider-Stock, Regine**

Identification of DAPK as a scaffold protein for the LIMK/cofilin complex in TNF-induced apoptosis

In: International journal of biochemistry & cell biology. - Amsterdam: Elsevier, Bd. 45.2013, 8, S. 1720-1729;

... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 4,152]

**Kettner, Erika; Hütten, Heiko; Ricke, Jens; Meyer, Frank**

Adäquate Supportivtherapie im therapeutischen Einsatz von "Biologics" bei gastrointestinalen(GI) Tumoren in der Onkochirurgie - Was muss der Chirurg wissen?

In: Zentralblatt für Chirurgie. - Stuttgart: Thieme, Bd. 138.2013, 2, S. 204-209; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 0,691]

**Koehler, Michael; Fischer, Thomas; Frommer, Jörg**

Caught by an acute leukaemia: Facing patients' own experiences

In: Leukemia research. - Amsterdam: Elsevier, Bd. 37.2013, 5, S. 481-482; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 2,764]

**Roeyen, Claudia R. C. van; Scurt, Florian G.; Brandt, Sabine; Kuhl, Vanessa A.; Martinkus, Sandra; Djudjaj, Sonja; Raffetseder, Ute; Royer, Hans-Dieter; Stefanidis, Ioannis; Dunn, Sandra E.; Dooley, Steven; Weng, Honglei; Fischer, Thomas; Lindquist, Jonathan A.; Mertens, Peter R.**

Cold shock Y-box protein-1 proteolysis autoregulates its transcriptional activities

In: Cell communication and signaling. - London: Biomed Central, Bd. 11.2013, 1, insges. 16 S.; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 5,093]

**Schalk, Enrico; Geginat, Gernot; Schulz, Christian; Schlüter, Dirk; Fischer, Thomas**

The incidence of norovirus infections in cancer patients shows less seasonal variability compared to patients with other diseases. Letter to the editor

In: Annals of hematology. - Berlin: Springer, Bd. 92.2013, insges. 2 S.

[Imp.fact.: 2,866]

**Schmitt, Fee; Nguyen, Phuong-Hien; Gupta, Nibedita; Mayer, Doris**

Eph receptor B4 is a regulator of estrogen receptor alpha in breast cancer cells

In: Journal of receptors and signal transduction. - London [u.a.]: Informa Healthcare, Bd. 33.2013, 4, S. 244-248;

**... weitere Infos**

[Imp.fact.: 1,630]

**Vehreschild, Maria J. G. T.; Vehreschild, Jörg Janne; Hübel, Kai; Hentrich, Marcus; Schmidt-Hieber, Martin; Christopeit, Maximilian; Maschmeyer, Georg; Schalk, Enrico; Cornely, Oliver A.; Neumann, S.**

Diagnosis and management of gastrointestinal complications in adult cancer patients: evidence-based guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO)

In: Annals of oncology. - Oxford: Oxford Univ. Press, Bd. 24.2013, 5, S. 1189-1202; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 7,384]

**Wagner, Marie-Christine; Dziadosz, Marek; Melo, Junia V.; Heidel, Florian; Fischer, Thomas; Lipka, Daniel B.**

Nilotinib shows prolonged intracellular accumulation upon pulse-exposure: a novel mechanism for induction of apoptosis in CML cells. Letter to the editor

In: Leukemia. - Basingstoke: Nature Publ. Group, Bd. 27.2013, 7, S. 1567-1570; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 10,164]

**Wolleschak, Denise; Schalk, Enrico; Krogel, Christian; Schnoeder, Tina M.; Luehr, Helga; Jentsch-Ullrich, Kathleen; Fischer, Thomas; Heidel, Florian H.**

Rapid induction of complete molecular remission by sequential therapy with LDAC and sorafenib in FLT3-ITD-positive patients unfit for intensive treatment: two cases and review of the literature

In: Journal of hematology & oncology. - London: Biomed Central, Bd. 6.2013, insges. 6 S.; ... [weitere Infos](#)

[Imp.fact.: 4,458]

***Nicht begutachtete Zeitschriftenaufsätze***

**Schalk, Enrico; Wolleschak, Denise; Fischer, Thomas**

Maligne Lymphome - Diagnostik und Therapie

In: Tumorzentrum aktuell // Tumorzentrum Magdeburg/Sachsen-Anhalt. - Magdeburg: Tumorzentrum, Bd. 10.2013, 1, S. 24-28; ... [weitere Infos](#)

***Abstracts***

**Arndt, Dagmar; Schneemilch, Marianne; Lichte, Thomas**

Belastungen und Gesundheit pflegender und versorgender Angehöriger als Ansatzpunkte hausärztlichen Handelns - aktueller Forschungsstand

In: Komplexität in der Allgemeinmedizin, S. 136-137, 2013

**Schneemilch, Marianne; Hänel, Patricia; Lichte, Thomas**

Pflegende Angehörige in der Hausarztpraxis

In: Komplexität in der Allgemeinmedizin, S. 135, 2013

***Dissertationen***

**Hanus, Lynn; Janowitz, Paul [Gutachter]**

Risikofaktoren für die Entstehung der ischämischen Kolitis - eine prospektive Fall-Kontroll-Studie. - Magdeburg, Univ., Med. Fak., Diss., 2013; 92 Bl: III., graph. Darst.

**Wolleschak, Denise; Mertens, Peter [Gutachter]**

Die Behandlungs- und Patientencharakteristika bei Multiplen Myelomen - eine retrospektive Analyse nach autologer peripherer Blutstammzelltransplantation. - Magdeburg, Univ., Med. Fak., Diss., 2013; 83 Bl: graph. Darst.