



MEDIZINISCHE
FAKULTÄT

Forschungsbericht 2016

Universitätshautklinik

UNIVERSITÄTSHAUTKLINIK

Leipziger Str. 44
39120 Magdeburg
Tel.: +49 (0)391 67-15249, -21249
Fax: +49 (0)391 67 15235
E-Mail: haut.direktion@med.ovgu.de

1. Leitung

Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Tüting (Direktor)
Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Bonnekoh (stellv. Direktor)
OÄ Dr. med. Mareike Alter
OA Dr. med. Ingolf Franke
OA Dr. med. Robert Vetter
PD Dr. med. Evelyn Gaffal

ehemalige Mitarbeiter der Klinik:
Prof. Dr. med. Harald Gollnick (EM)
apl. Prof. Dr. med. Sven Quist
PD Dr. med. Daniela Göppner

2. HochschullehrerInnen

Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Tüting
Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Bonnekoh
OÄ Dr. med. Mareike Alter
OA Dr. med. Ingolf Franke
PD Dr. med. Evelyn Gaffal
OA Dr. med. Robert Vetter
PD Dr. med. habil. Andreas Ambach
apl. Prof. Dr. med. Sven Quist
PD Dr. med. Anja Thielitz
Prof. Dr. med. Jens Ulrich
PD Dr. med. Daniela Göppner

3. Forschungsprofil

Die übergeordneten Ziele der experimentellen und klinisch-translationalen Projekte in der Universitätshautklinik Magdeburg sind die Erforschung molekularer und zellulärer Mechanismen der Immunregulation in der Haut und die daraus resultierende Entwicklung innovativer Ansätze für die Immunpathologie und die Immuntherapie. Ein

wesentlicher Fokus bildet dabei ein besseres Verständnis von Mechanismen der interzellulären Kommunikation und der dynamisch-adaptiven Plastizität von Zellen in der Haut bei chronisch entzündlichen, allergischen, infektiösen und neoplastischen Erkrankungen.

Forschungs-Schwerpunkte im Labor für Immunologie und Allergologie

Arbeitsgruppe Prof. Dr. Bonnekoh

- Immunbiologika in der Therapie der Psoriasis und der Atopischen Dermatitis
- Co-Morbidität der Psoriasis und Einfluss auf den Therapieerfolg unter Systemtherapie (mit Biologika)
- Infektiöse Trigger der Psoriasis vulgaris
- Molekulare Charakterisierung von Pathomechanismen der Psoriasis sowie pharmakologischer Effekte von Antipsoriatika
- Topo-Proteom-Analytik in der Behandlung der Psoriasis unter Systemtherapie (z.B. Ustekinumab)

Arbeitsgruppe PD Dr. Ambach

- Vigilanzuntersuchungen bei Kindern mit Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom und bei Kindern mit Atopischer Dermatitis
- T-Zellregulation bei Kindern mit Typ-1 Allergien
- IgE-Regulation im Perforin-Knockout-Mausmodell und beim Menschen
- Zellbiologische Grundlagen der erhöhten Reaktionsbereitschaft bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung und Kindern mit Atopischer Dermatitis
- Perforin-Release aus zytotoxischen T-Zellen bei Atopie, Psoriasis, Arzneimittelreaktionen und unter Einfluß von Modulatoren/ IgE knockout-mouse

Forschungs-Schwerpunkte im Labor für Experimentelle Dermatologie

Arbeitsgruppen Prof. Dr. Tüting, PD Dr. Gaffal

Regulation zellulärer Immunantworten in der Haut:

- Bedeutung der Keratinozyten für die interzelluläre Kommunikation bei Entzündungsvorgängen in der Haut. Experimentelle Modelle für die allergische Kontaktdermatitis
- Einfluss von bioaktiven Lipiden am Beispiel von endogenen Cannabinoiden
- Wechselseitige Steuerung von angeborenen und erworbenen Mechanismen der Immunabwehr

Rolle des Immunsystems in der Pathogenese und Therapie des Melanoms:

- Einfluss proinflammatorischer Mediatoren und Signalwege auf die Heterogenität und dynamische Plastizität von Tumor- und Immunzellen im Mikromilieu primärer und metastasierender Melanome
- Bedeutung für die lokale Regulation der Effektorfunktionen von Melanom-spezifischen CD8 und CD4 T-Zellen
- Auswirkungen auf die Tumormunüberwachung, die Tumorprogression und die Therapieresistenz
- Kombination von tumorimmunologischen und tumorbiologischen experimentellen Ansätzen in genetischen Melanommodellen der Maus

Entwicklung innovativer kombinatorischer Strategien in der Tumorthherapie:

- Präklinische und klinische Entwicklung von effektiven Protokollen für die Kombination komplementärer Ansätze der Tumormuntherapie mit einem Fokus auf die Modulation von Entzündungs-getriebenen protektiven und regenerativen Vorgängen als Ursache für die Therapieresistenz
- Lokale und systemische Stimulation von Rezeptoren für virale Nukleinsäuren (TLR/Helikasen) und Typ I IFN mit rekombinanten viralen Vektoren und immunstimulierenden Oligonukleotiden
- Kombinationstherapien mit immunmodulatorischen Antikörpern und Signaltransduktions-Inhibitoren

4. Kooperationen

- Dornheim Medical Imaging
- Dr. Dietmar Pieper, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung Braunschweig
- Dr. Werner Müller, GBF Braunschweig
- Hasomed GmbH
- IMTM GmbH Magdeburg
- LTB Lasertechnik GmbH, Berlin
- neu Prof. Andreas Müller, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie, Magdeburg
- neu Prof. Anton Bovier, Abteilung Wahrscheinlichkeitstheorie, Institut für Angewandte Mathematik, Bonn
- neu Prof. Evi Kostenis, Institut für Pharmazeutische Biologie, Bonn
- neu Prof. Gunther Hartmann, , Institut für klinische Chemie und klinische Pharmakologie, Bonn
- neu Prof. Irmgard Förster, Abteilung Immunologie und Umwelt, LIMES Institut, Bonn
- neu Prof. Michael Hölzel, Institut für klinische Chemie und klinische Pharmakologie, Bonn
- neu Prof. Wolfgang Kastenmüller, Institut für Experimentelle Immunologie, Bonn
- PD Dr. med. Thilo Kähne
- PD Dr. Ulrich, Klinikum Quedlinburg
- Prof. Dr. rer. nat. Ursula Bommhardt; Institut für Molekulare und klinische Immunologie, OvGU
- Prof. Burg, Zürich
- Prof. Dr. Brunner-Weinzierl, Universitätskinderklinik, Experimentelle Pädiatrie und Neonatologie
- Prof. Dr. Christos Zouboulis, Hautklinik und Immunologisches Zentrum Dessau
- Prof. Dr. D. Reinhold, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie
- Prof. Dr. Dr. A. Gardemann, Bereich Pathologische Biochemie
- Prof. Dr. F. Watt, Institut für Regenerative Medizin, King's College London
- Prof. Dr. Flechtner, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
- Prof. Dr. Schlüter, Institut für Medizinische Mikrobiologie
- Prof. Dr. Schraven, Forschungszentrum Immunologie Sachsen-Anhalt
- TPA Biotech GmbH
- Universität Potsdam, Institut für Physik
- World of Medicine, Berlin

5. Forschungsprojekte

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Tüting

Projektbearbeitung: Dr. Tetje van der Sluis

Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG); 01.11.2015 - 31.10.2018

Experimentelle Entwicklung von Strategien für die effektive Kombination von T Zell Immuntherapien mit der Hemmung von Tumorwachstums-fördernden Signaltransduktionswegen zur Therapie des Melanoms

Die Entwicklung von Strategien für die effektive Kombination von T Zell Immuntherapien mit der Hemmung von Tumorwachstums-fördernden Signaltransduktionswegen zur Therapie des Melanoms stellt eine der aktuell wichtigsten klinischen Herausforderungen dar. Das wesentliche Ziel dieses Forschungsvorhabens ist die experimentelle Evaluation solcher Strategien in state-of-the-art präklinischen, genetischen Mausmodellen. In den geplanten Arbeiten werden wir die generelle Hypothese prüfen, dass die von Interferonen und CD8+ T Zellen getriebene zytotoxische Immunabwehr im Mikromilieu von Melanomen durch physiologische, protektive Mechanismen im Gewebe und durch die immunsuppressive Aktivität von Melanomzellen limitiert wird. Zu diesen gegen-regulatorischen Mechanismen zählen unter anderem die Rekrutierung von myeloiden Immunzellen in geschädigtes Tumorgewebe, die Stimulation von PD1/PDL1 immun-inhibitorischen Rezeptor-Interaktionen, und die Generation eines immunsuppressiven Milieus durch die Aktivität onkogener Signalwege in Tumorzellen. Die experimentellen Arbeiten zielen auf eine Interferenz mit diesen

Mechanismen ab und bestehen aus drei Teilen mit den folgenden Zielen:

(i) Charakterisierung der Rolle von Typ I Interferonen für die funktionelle Regulation von anti-tumoralen CD8+ T Zell Antworten; (ii) Etablierung von in vivo Biolumineszenz Imaging Techniken für die nicht-invasive Evaluation von Strategien, welche die Infiltration von Melanomgewebe mit adoptiv transferierten T-Zellen und die anschließende Rekrutierung von Tumor-fördernden myeloiden Immunzellen modulieren; und (iii) Erweiterung des Modellsystems und Exploration von Behandlungsprotokollen die adoptive CD8+ T-Zell Therapien mit einer Hemmung der BRAF(V600E) Signaltransduktion kombinieren. Die geplanten Experimente sollen grundlegende Einsichten in Möglichkeiten der Kombination von T Zell Immuntherapien mit Hemmstoffen von Tumorwachstums-fördernden Signaltransduktionswegen ergeben und wertvolle Hinweise für aktuelle und zukünftige klinisch-translationale Studien für Patienten mit metastasierendem Melanom liefern.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Tüting

Projektbearbeitung: Dr. Tetje van der Sluis, Dr. Janne Ruotsalainen, Naveen Hedge

Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG); 01.01.2014 - 31.12.2017

Lokale Kontrolle von CD4+ T Zell Effektorfunktionen in Melanomen

The skin immune system plays an important role in the development of malignant tumors. It can both inhibit and promote skin tumor growth. CD4+ T cells play an important role in the regulation of melanoma immunity and can exert potent antitumor immunity on their own. To study the role of CD4+ T cells we established a TCR-transgenic mouse strain specific for the melanocytic antigen TRP1. Adoptively transferred TRP1-specific CD4+ T cells can cause autoimmune destruction of melanocytes and regression of skin melanomas in the context of prior lymphocyte depletion and adjuvant innate immune stimulation. However melanomas relapse early. **The principal goal of our project in the next funding period** is to understand how melanocyte-specific CD4+ T cell functions are regulated in primary cutaneous melanomas using this experimental system. The planned work is based on the **central hypothesis** that the ability of CD4+ T cells to cause autoimmune destruction of melanocytes and regression of primary cutaneous melanomas can be enforced by promoting effector functions of the Th17-Th9-Th1 spectrum of phenotypes. We anticipate that TRP1-specific CD4+ T cells normally shift towards exhausted, memory and regulatory phenotypes in the tumor microenvironment which then support tumor progression and angiogenesis. In this project we will first examine the phenotypic plasticity of CD4+ T cells by restimulating them with immunogenic or tolerogenic dendritic cells in vitro and in vivo (Aim 1). We will then establish strategies involving immunostimulatory nucleic acids and RNA aptamers to locally activate innate anti-viral immune pathways and re-direct dendritic cell functions which maintain anti-tumor effector functions of CD4+ T cells (Aim 2). We will use genetic tracing techniques to follow the fate of adoptively transferred CD4+ T cells *in vivo*, visualize their migration towards and adhesion to dendritic cells and melanoma cells, and evaluate their heterogeneity under different conditions (Aim 3). These experiments will provide important insights how effector functions of CD4+ T cells could be harnessed for the treatment of melanoma.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Tüting

Projektbearbeitung: Nicole Glodde, Prof. Michael Hölzel

Förderer: Stiftungen - Sonstige; 01.07.2014 - 30.06.2018

Exploiting MET oncogene addiction in the Hgfc4R24C murine melanoma model to study therapy resistance to multimodal immunotherapeutic strategies

Metastatic malignant melanoma is a highly aggressive and chemoresistant skin cancer with poor clinical outcome. Significant breakthroughs in the treatment of this devastating disease have been achieved in the recent years. Small molecule inhibitors against the mutated BRAF or MEK kinases and antibody-mediate blockade of negative immune checkpoint molecules like CTLA-4 and PD-1/PD-L1 prolong overall survival rates, but acquired resistance to these targeted therapies is the major obstacle for long-term remissions despite profound initial responses. Recent studies including ours identified diverse mechanisms of resistance to signaling inhibitors and immunotherapies in melanoma. We found that phenotypic plasticity of melanoma cells caused by a proinflammatory tumor microenvironment represents a critical route to resist a targeted T-cell immunotherapy directed against melanocytic antigens through reversible dedifferentiation without the need for acquired secondary hardwired genetic aberrations (Landsberg, Hölzel, Tüting. Nature 2012). In this project we aim to scrutinize our central hypothesis that rational multimodal regimens combining targeted signaling inhibition with immunotherapeutic approaches represent a strategy to combat genetic and non-genetic tumor heterogeneity to achieve more durable responses in melanoma. To accomplish this goal we

exploited oncogene addiction to the MET receptor tyrosine kinase in our HgfxCdk4R24C murine melanoma model and implemented CRISPR/Cas9 genome engineering to establish a rapid modular pipeline to probe clinically relevant determinants of responsiveness to multimodal immunotherapeutic regimens. We hypothesize that targeted inhibition of oncogenic MET signaling synergizes with a T-cell therapy directed against the gp100 melanocytic antigen and we will explore how phenotypic plasticity and genetically engineered gp100 loss variants interplay to resist this immunotherapy. We expect to provide novel insight into the dynamic evolution of genetic and non-genetic melanoma heterogeneity in a preclinical therapeutic in vivo model of combined MET signaling inhibition and immunotherapy. Our long-term goal is to delineate new strategies that can be translated to improved clinical care. As MET plays a critical role in other cancers like hepatocellular carcinoma and lung cancer, we are convinced that our findings will have implications beyond melanoma.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Tüting

Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.08.2016 - 31.07.2020

Translational studies of the targeted and immune-therapy combinations in genetic engineered BRAF wild type melanoma models

Background and objectives

In recent years significant breakthroughs in the treatment of metastatic melanoma have been achieved. Small molecule signal transduction inhibitors (e.g. directed against mutated BRAF or MEK kinases) and immunotherapies (e.g. adoptive T cell therapies or antibody-mediated blockade of immune checkpoints) have been shown to prolong the survival of patients with advanced disease. However, primary or secondary resistance limits the long-term efficacy of these therapeutic approaches. In this project we investigate in appropriate preclinical mouse models for melanoma multimodal regimens that effectively combine signal transduction inhibitors with immunomodulatory agents for the treatment of melanoma and try to gain fundamental insights that help to rationally design such combination treatment protocols exploiting the Genentech/Roche drug portfolio.

Aims

1. Evaluate the impact of Genentech/Roche MAPK inhibitors (e.g. MEKi, ERKi alone and in combination) on the growth and phenotype of HGF-CDK4(R24C) mouse melanoma cells as well as their interaction with immune cells in vitro and in vivo.
2. Optimize protocols that are able to enhance the efficacy of our established immunotherapies (e.g. innate immune stimulation and adoptive T cell therapy) in the HGF-CDK4(R24C) mouse melanoma model with Genentech/Roche immunomodulatory agents (e.g. IFN α , aPDL1 mAb, IDOi alone and in combination).
3. Identify strategies that effectively combine Genentech/Roche MAPK inhibitors and immunomodulatory agents in the HGF-CDK4(R24C) mouse melanoma model.

Perspective

The long-term goal of our work is to provide valuable information that can facilitate the clinical translation of effective combination therapies in ongoing and future trials in order to improve melanoma patient care. As MAPK pathway inhibition and novel immunotherapies also play a critical role in other tumor entities, the expected results of our experiments will likely also have implications beyond melanoma. In addition, we may delineate strategies to prevent unexpected interferences between the different treatment modalities regarding the mechanisms of therapy resistance.

Projektleitung: Prof. Dr. Bernd Bonnekoh

Projektbearbeitung: Prof. Dr. B. Bonnekoh, OÄ Dr. D. Göppner, Prof. Dr. H. Gollnick

Förderer: Industrie; 01.10.2013 - 28.11.2016

Studie zur experimentellen Verifikation der bio-mechanischen Belastungsgrenzen bei Mensch-Roboter-Kollisionen

Für die direkte Zusammenarbeit von Mensch und Roboter spielt die Sicherheit des Menschen eine zentrale Rolle. Bisherige Lösungen sahen trennende Schutzeinrichtungen vor, um mechanische Einwirkungen auf Personen im Arbeitsraum des Roboters zu verhindern. In der Mensch-Roboter-Interaktion ist die räumliche Nähe beider Interaktions-partner eine notwendige Bedingung, sodass der direkte Kontakt zwischen Mensch und Roboter oft unvermeidlich oder auch notwendig ist. Aus der Sicht des Arbeitsschutzes muss für diesen Fall zwischen einem gewollten Kontakt und einer unwillentlichen Kollision (Fehlverhalten des Menschen oder ein technischer Fehler)

unterschieden werden. In beiden Fällen darf der Mensch keinem Verletzungsrisiko mit bleibenden Folgen ausgesetzt sein. Das hier beantragte Forschungsprojekt hat zum Ziel, die Grenzwerte aus der Empfehlung des Instituts für Arbeitsschutz (IFA) mit Probandenversuchen zu verifizieren und ggf. die Grenzwerte für bestimmte Körperbereiche anzupassen.

Projektleitung: Prof. Dr. Harald Gollnick
Projektbearbeitung: Assistenzärztin Sabrina Seidel
Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.11.2013 - 28.11.2017

Histologie und Immunhistologie der Akne inversa

Das Projekt verwendet histologische und immunhistologische Methoden zur Untersuchung der Induktion und Veränderung der apokrinen Ausführungsgänge bei Einmündung in die Terminalhaarfollikel insbesondere bei Initiation und im Verlauf der Erkrankung Akne inversa

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist
Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Sara Geyer
Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.08.2012 - 30.11.2016

Die Rolle der Hypoxie in der Regulation des Malignen Melanoms und Plattenepithelkarzinoms

Die Hypoxie spielt eine wichtige Rolle in der Regulation von Proliferation, Apoptose, sowie Ausbreitung von Tumoren. Hier wird der Einfluss der Hypoxie, insbesondere die Gene und Proteine Hypoxie induzierender Faktor 1 und 2, Nrf2, sowie Signalwege hierzu und die regulierenden Enzyme des oxidativen Stresses (NADPH, GSH, SOD), sowie der Glucosestoffwechsel untersucht werden.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist
Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Armin Rahmzadeh
Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.08.2012 - 30.11.2016

Die Rolle der Hypoxie in der Regulation des Merkelzellkarzinoms

Die Hypoxie spielt eine wichtige Rolle in der Regulation von Proliferation, Apoptose, sowie Ausbreitung von Tumoren. Hier wird der Einfluss der Hypoxie, insbesondere die Gene und Proteine Hypoxie induzierender Faktor 1 und 2, Nrf2, sowie Signalwege hierzu und die regulierenden Enzyme des oxidativen Stresses (NADPH, GSH, SOD), sowie der Glucosestoffwechsel beim Merkelzellkarzinom untersucht werden.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist
Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Oliver Normann
Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.11.2012 - 30.11.2016

Einfluss von Rac1 und alpha6 beta4 Integrin auf die Wundheilung und Karzinogenese der Haut unter Berücksichtigung der Hypoxie, Stroma- und Immunregulation

Im Rahmen eines GFP exprimierenden suprabasalen Rac1 und alpha6 beta4 Integrin Überexpression Mausmodells wird der Einfluss von Rac1 auf die Wundheilung der Haut, sowie die damit verbundene Immunregulation und Carcinogenese untersucht. Hier kommen verschiedene Aspekte wie das Mikromillieu (mittels Mikrodialyse) sowie immunhistologische Verfahren zur Anwendung um ein Zeitprofil zu erstellen.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist
Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, Ines Doering, cand. med. Mike Baur
Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.10.2012 - 30.11.2016

Expression von Zelladhäsionsmolekülen und Prognose von Hauttumoren

Im Rahmen dieser Untersuchung werden die Expression von Zelladhäsionsmolekülen u.a. Desmoplakin, Desmoglein, E- und N-Cadherin, Occludin, Claudin, ZO-1 auf das Vorkommen bei Hauttumoren und deren Heterogenität untersucht.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist
Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Staphanie Holzvoigt, cand. med. Babett Deicke

Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.10.2012 - 30.11.2016

Immunität beim Plattenepithelkarzinom und Malignen Melanom der Haut

Neben der klassischen Tumorklassifikation spielen auch immunologische Vorgänge eine Rolle. Anhand verschiedener TH1 gerichteter Immunität (T-Zellen, Makrophagen) soll überprüft werden, ob eine bessere Einschätzung in der Prognose solider Hauttumore möglich ist.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist

Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Beate Schreiber

Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.07.2012 - 30.11.2016

Stammzellen an Palmae und Plantae - Lokalisation und Regulation

Die interfollikuläre Epidermis wird insbesondere von Keratinozyten aus Haarfollikeln nachversorgt. Im Haarfollikel finden auch multiple klonale Expansionen von epidermalen Stammzellen statt mit Auswanderung in die Epidermis der Haut. In diesem Projekt wird am Tiermodell untersucht, welche Stammzellen an welcher Lokalisation in welchen Zellkompartimenten für die Versorgung von Palmae und Plantae verantwortlich ist, und ob diese dann auch für die selteneren Hauttumoren an Palmae und Plantae von Bedeutung sind.

Projektleitung: apl. Prof. Dr. Dr. habil. Sven Roy Quist

Projektbearbeitung: OA PD Dr. Sven Roy Quist, cand. med. Christina Schinke, cand. med. Anni Zesewitz

Förderer: Fördergeber - Sonstige; 01.04.2012 - 30.11.2016

Wirksamkeit der Extrakorporalen Photopherese und prognostische Faktoren beim Kutanen T-Zell-Lymphom (+/- Bexaroten) und der Systemischen Sklerodermie und GvHD

Bei dieser retrospektiven Analyse soll die Wirksamkeit der Extrakorporalen Photopherese unter Berücksichtigung der Medikation mit und ohne das Retinoid Bexaroten beim Kutanen T-Zell-Lymphom der Haut, sowie prognostische Faktoren zur nachweislichen Wirksamkeit mit schnellem Ansprechen bei der systemischen Sklerodermie untersucht werden.

6. Eigene Kongresse, wissenschaftliche Tagungen und Exponate auf Messen

7. Veröffentlichungen

Begutachtete Zeitschriftenaufsätze

Baar, Martina; Coquille, Loren; Mayer, Hannah; Hölzel, Michael; Rogava, Meri; Tüting, Thomas; Bovier, Anton

A stochastic model for immunotherapy of cancer

In: Scientific reports. - London: Nature Publishing Group; Bd. 6 (2016), Art.-Nr. 24169, insges. 10 S.;

[Imp.fact.: 5,228]

Cottle, Denny L.; Kretzschmar, Kai; Gollnick, Harald P.; Quist, Sven R.

p53 activity contributes to defective interfollicular epidermal differentiation, in hyperproliferative murine skin

In: British journal of dermatology: BJD; the journal of the British Association of Dermatologists. - Oxford: Wiley-Blackwell, Bd. 174.2016, 1, S. 204-208;

[Imp.fact.: 4,317]

Giamarellos-Bourboulis, Evangelos J.; Platzer, Matthias; Karagiannidis, Ioannis; Kanni, Theodora; Nikolakis, Georgios; Ulrich, Jens; Bellutti, Michael; Gollnick, Harald; Bauer, Michael; Zouboulis, Christos C.; Huse, Klaus

High copy numbers of β -defensin cluster on 8p23.1, confer genetic susceptibility, and modulate the physical course of hidradenitis suppurativa/acne inversa

In: The journal of investigative dermatology. - Amsterdam: Elsevier, Bd. 136.2016, 8, S. 1592-1598;

[Imp.fact.: 6,915]

Gollnick, Harald; Bettoli, Vincenzo; Lambert, Julien; Araviiskaia, Elena; Binic, Ivana; Dessinoti, Clio; Galadari, Ibrahim; Ganceviciene, Ruta; Iltter, Nilsel; Kaegi, Martin; Kemeny, Lajos; López-Estebarez, Jose Luis; Massa, Antonio; Oprica, Cristina; Sinclair, Werner; Szepietowski, Jacek; Dréno, Brigitte

A consensus-based practical and daily guide for the treatment of acne patients

In: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV. - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 30.2016, 9, S. 1480-1490;
[Imp.fact.: 3,029]

Herzinger, Thomas; Berneburg, Mark; Ghoreschi, Kamran; Gollnick, Harald; Hölzle, Erhard; Hönigsmann, Herbert; Lehmann, Percy; Peters, Thorsten; Röcken, Martin; Scharffetter-Kochanek, Karin; Schwarz, Thomas; Simon, Jan; Tanew, Adrian; Weichenthal, Michael

S1-guidelines on UV phototherapy and photochemotherapy

In: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft: JDDG. - Berlin: Wiley-Blackwell, Bd. 14.2016, 8, S. 853-876;
[Imp.fact.: 2,511]

Hölzel, Michael; Tüting, Thomas

Inflammation-induced plasticity in melanoma therapy and metastasis

In: Trends in immunology. - Amsterdam [u.a.]: Elsevier Science, Bd. 37.2016, 6, S. 364-374;
[Imp.fact.: 11,433]

Nast, Alexander; Dréno, Brigitte; Bettoli, Vincenzo; Mokos, Zrinka Bukvic; Degitz, Klaus; Dressler, Corinna; Finlay, Andrew Y.; Haedersdal, Merete; Lambert, Julien; Layton, Alison; Lomholt, Hans B.; López-Estebarez, Jose Luis; Ochsendorf, Falk; Oprica, Cristina; Rosumeck, Stefanie; Simonart, Thierry; Werner, Ricardo N.; Gollnick, Harald

European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne - update 2016: short version

In: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV. - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 30.2016, 8, S. 1261-1268;
[Imp.fact.: 3,029]

Quist, Sven R.; Ambach, Andreas; Quist, Jennifer; Franke, Ingolf; Bonnekoh, Bernd; Gollnick, Harald P.

Severe scleroporphyria following autoimmune hepatitis. Letter to the editor

In: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV. - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 30.2016, insges. 2 S.;
[Imp.fact.: 3,029]

Quist, Sven R.; Eckardt, Maximilian; Kriesche, André; Gollnick, Harald P.

Expression of epidermal stem cell markers in skin and adnexal malignancies

In: British journal of dermatology: BJD; the journal of the British Association of Dermatologists. - Oxford: Wiley-Blackwell, Bd. 175.2016, 3, S. 520-530;
[Imp.fact.: 4,317]

Quist, Sven R.; Papakonstantinou, Eleni; Ambach, Andreas; Quist, Jennifer; Göppner, Daniela; Reinhold, Annegret; Vlanti, Vasiliki; Franke, Ingolf; Gollnick, Harald P.

Verrucous lichen planus following contact sensitivity to implanted gentamicin-polymethylmethacrylate bead chains. Letter to the editor

In: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV. - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 30.2016, insges. 2 S.;
[Imp.fact.: 3,029]

Quist, Sven R.; Quist, Jennifer; Birkenmaier, Jens; Stauch, Thomas; Gollnick, Harald P.

Pharmacokinetic profile of methotrexate in psoriatic skin via the oral or subcutaneous route using dermal microdialysis showing higher methotrexate bioavailability in psoriasis plaques than in non-lesional skin

In: Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV. - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 30.2016, 9, S. 1537-1543;
[Imp.fact.: 3,029]

Quist, Sven R.; Wiswedel, Ingrid; Doering, Ines; Quist, Jennifer; Gollnick, Harald P.

Effects of topical tacrolimus and polyunsaturated fatty acids on in vivo release of eicosanoids in atopic dermatitis during dermal microdialysis

In: Acta dermato-venereologica: a journal for clinical and experimental research in the field of dermatology and

venereology. - Uppsala: Acta Dermato-Venereologica, Bd. 96.2016, 7, S. 905-909;
[Imp.fact.: 3,638]

Quist, Sven R.; Wiswedel, Ingrid; Quist, Jennifer; Gollnick, Harald P.

Kinetic profile of inflammation markers in human skin in vivo following exposure to ultraviolet B indicates synchronic release of cytokines and prostanoids

In: Acta dermato-venereologica: a journal for clinical and experimental research in the field of dermatology and venereology. - Uppsala: Acta Dermato-Venereologica, Bd. 96.2016, 7, S. 910-916;
[Imp.fact.: 3,638]

Sektioglu, Ibrahim M.; Carretero, Rafael; Bulbuc, Nadja; Bald, Tobias; Tüting, Thomas; Rudensky, Alexander Y.; Hämmerling, Günter J.

Basophils promote tumor rejection via chemotaxis and infiltration of CD8+ T cells

In: Cancer research. - Philadelphia, Pa: AACR, Bd. 76.2016;
[Imp.fact.: 8,556]

Tüting, Thomas; Visser, Karin E. de

How neutrophils promote metastasis - Neutrophils may be cellular targets for cancer therapy

In: Science. - Washington, DC [u.a.]: American Association for the Advancement of Science, Bd. 352.2016, 6282, S. 145-146;
[Imp.fact.: 34,661]

Habilitationen

Göppner, Daniela; Amthauer, Holger [AkademischeR BetreuerIn]; Kaufmann, Roland [AkademischeR BetreuerIn]; Tronnier, Michael [AkademischeR BetreuerIn]

Neue technologische Verfahren zur Diagnostik, Therapie und Prävention von benignen und malignen Tumoren der Haut in und ex vivo

In: Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2016; 243 Blätter: Illustrationen, Diagramme;

Dissertationen

Kriesche, André; Ambach, Andreas [AkademischeR BetreuerIn]; Tronnier, Michael [AkademischeR BetreuerIn]

Expression von Stammzellmarkern in der Haut und im Basalzellkarzinom des Menschen. - Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2016; 1 ungezähltes Blatt, VI, 88 Blätter: Illustrationen, Diagramme;