

# Prof. Dr. med. Christan Brandts



## ***Beruflicher Werdegang***

- 1989 – 1996: Humanmedizin, FU Berlin und Humboldt Universität zu Berlin
- 1996: Wiss. Mitarbeiter, Universitätsklinikum Benjamin Franklin, FU Berlin
- 1998: Promotion, Eberhard-Karls-Universität Tübingen
- 1998: Approbation als Arzt
- 1999: Postdoc, Cancer Research Institute, University of California, USA
- 2002: Wiss. Mitarbeiter, Universitätsklinikum Münster
- 2008 - 2012: Oberarzt, Medizinische Klinik II, Hämatologie/Onkologie, Universitätsklinikum Frankfurt
- Seit 2013: Geschäftsführender Direktor Universitätsklinikum Frankfurt  
Universitäres Centrum für Tumorerkrankungen (UCT)

## ***Auszeichnungen und Preise***

- 1999: Forschungsstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)
- 1994: Stipendium des Deutschen akademischen Austauschdienstes (DAAD)
- 1988: Ausbildungsstipendium Middlebury College, Vermont, USA

## ***Forschungsprojekte***

Die normale Hämatopoese wird durch Zytokine und Wachstumsfaktoren reguliert. Bei der akuten myeloischen Leukämie (AML) und der akuten lymphatischen Leukämie (ALL) führen genetische und epigenetische Veränderungen zu erhöhter Proliferation, Schutz vor Apoptose, Blockade der Differenzierung und zu gesteigertem Selbsterneuerungspotential (self renewal). Dabei sind die AML und die ALL hierarchische Erkrankungen, deren Ursprung in einer Blasten-Subpopulation mit Stammzeleigenschaften („leukämischen Stammzellen“) zu finden ist.

Unsere Arbeitsgruppe untersucht die molekularen Mechanismen der Leukämogenese. Im Focus stehen dabei Rezeptortyrosinkinase (u.a. FLT3 und KIT) und phosphorylierungs-abhängige Signaltransduktionswege, die bei akuten Leukämien konstitutiv aktiviert sind (u.a. die PI3-Kinase/AKT und STAT Signalwege). Zusätzlich fahnden wir mittels cDNA Bibliotheken und Genfallen nach neuen

Onkogenen und Tumorsuppressoren der Leukämogenese. Durch den Einsatz zellbiologischer, biochemischer und molekulargenetischer Techniken konnte der Beitrag einzelner Signalwege auf die maligne Transformation analysiert und deren Rolle in der Leukämogenese in tierexperimentellen Modellen sowie an Gewebe von Leukämiepatienten belegt werden.

## **Publikationen**