



Curriculum Vitae Prof. Dr. Christian Haass



Name: Christian Haass
Geboren: 19. Dezember 1960

Forschungsschwerpunkte: Demenzforschung, Alzheimer- und Parkinsonerkrankung, Amyloidproduktion, Beta- und Gamma-Sekretase, Mutationen

Christian Haass ist Biochemiker, er erforscht die molekularen Mechanismen der Alzheimer- und Parkinson-Erkrankung. Er hat die grundlegenden Mechanismen der Amyloidproduktion erforscht, die bei der Entstehung von Alzheimer eine wichtige Rolle spielt.

Akademischer und beruflicher Werdegang

- seit 2009 Sprecher des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) in München
- Seit 1999 Professor für Biochemie und Leiter der Abteilung Stoffwechselbiochemie am Biomedizinischen Zentrum (BMC) der Ludwig-Maximilians-Universität München
- 1995 Professor für Molekulare Biologie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim / Universität Heidelberg
- 1993 - 1995 Assistenzprofessor für Neurologie an der Harvard Medical School, Boston, USA
- 1990 - 1992 Postdoktorand am Center for Neurologic Diseases, Harvard Medical School, Boston, USA
- 1989 Promotion im Fach Biologie
- 1981 - 1985 Studium der Biologie an der Ruprechts-Karls-Universität Heidelberg

Funktionen in wissenschaftlichen Gesellschaften und Gremien

- seit 2012 Mitglied im Beirat von J.Neuroscience
- seit 2008 Mitglied im Beirat von EMBO Mol.Medicine
- seit 2005 Mitglied im Beirat des EMBO J.
- seit 2005 Vorstandsmitglied der Reviewers of Science
- 2005-2010 Mitglied im Beirat des EMBO Reports
- 2005 Mitglied im Editorial Board von J. Biol. Chem.

Mitglied im Senat der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)

Mitglied im Beirat der Alzheimer International Foundation

Mitglied im Beirat der Hans und Ilse Breuer Foundation

Gutachter für: Biochemistry, Cell, EMBO J., EMBO Reports, FEBS-Letters, J. Biol. Chem., J. Cell Biol., J. Neurochemistry, J. Neuroscience, Mol. Cell, Molecular Medicine, Nature, Nature Cell Biology, Nature Genetics, Nature Medicine, Nature Neuroscience, Nature Review Journals, Neuron, Neurobiology of Disease, PLOS- Biology, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, Science, Trends in Cell Biology

Projektkoordination, Mitgliedschaft in Verbundprojekten

- seit 2012 Sprecher des DFG-Exzellenzclusters EXC 1010 „Cluster für Systemneurologie (SyNergy)“
- 2006 - 2015 DFG-Internationales Graduiertenkolleg GRK 1373 „Signalverarbeitung im Gehirn: von Neuronen zu Netzwerken“
- 2006 - 2014 DFG-Projekt „Mechanisms and Function of Intramembrane Proteolysis by the gramme-Secretase homologous Signal Peptide Peptidase-like Proteases (SPPL)“
- 2005 - 2007 DFG-Projekt „Reduktion der Amyloid-Plaques Akkumulation durch mikrogliale Nephrylin-Expression in einem transgenen Mausmodell der Alzheimer Pathologie“
- 2004 - 2012 DFG-Projekt „Funktionelle Charakterisierung der γ -Sekretase“, Teilprojekt zu SFB 596 „Molekulare Mechanismen der Neurodegeneration“
- 2004 - 2012 DFG-Projekt „Post-transkriptionelle Regulation der β -Sekretase (BACE1) und der α -Sekretase (ADAM10)“, Teilprojekt zu SFB 596 „Molekulare Mechanismen der Neurodegeneration“
- 2004 - 2006 Arbeitsgruppenleiter im Projekt APOPIS (EU grant)
- 2002 - 2008 DFG-Projekt „Molecular Mechanisms of Presenilin Function“, Teilprojekt zu SPP 1085 „Zelluläre Mechanismen der Alzheimer Erkrankung“
- 2001 - 2012 Sprecher des SFB 596 „Molekulare Mechanismen der Neurodegeneration“

- 2001 - 2004 DFG-Projekt „Functional Analysis of β -secretase (Bace) and Regulation of subcellular Trafficking“, Teilprojekt zu SFB 596 „Molekulare Mechanismen der Neurodegeneration“
- 2001 - 2004 Arbeitsgruppenleiter im Projekt DIADEM (EU Grant)
Mitglied des DFG-Exzellenzclusters “Center for Integrated Protein Science Munich” (CiPSM)
- 2000 - 2008 DFG-Projekt „The cellular basis of APP processing: trafficking and assembly of gamma-secretases and its substrates“, Teilprojekt zu SPP 1085 “Zelluläre Mechanismen der Alzheimer Erkrankung“
- 2000 - 2006 Sprecher des SPP 1085 „Zelluläre Mechanismen der Alzheimer Erkrankung“
- 1999 - 2003 DFG-Projekt „Die biologische und pathologische Funktion der proteolytischen Prozessierung der Alzheimer relevanten Preseniline“
- 1998 - 2006 DFG-Projekt „Molekulare Biologie und Pathologische Funktion von alpha-Synuclein bei der familiär vererbten Parkinson Erkrankung“
- 1998 - 2005 DFG-Projekt „Funktionelle Klonierung Alzheimer relevanter Proteasen“

Auszeichnungen und verliehene Mitgliedschaften

- 2018 Brain Prize
- 2016 Rolf Becker Award
- 2015 MetLife Award
- 2014 Bundesverdienstkreuz am Bande
- 2012 ERC Advanced Grant
- 2010 Ehrendoktorwürde der Universität Zürich
- 2006 Dittner Award für Alzheimerforschung
- 2006 Sheik Hamdan Award for Medical Sciences in der Kategorie “Biology of Aging”
- 2006 MetLife Promising Award
- seit 2003 Mitglied der Nationalen Akademie der Wissenschaften Leopoldina
- 2002 Potamkin-Preis der Amerikanischen Akademie für Neurologie
- 2002 Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)
- 2002 Ernst Jung-Preis für Medizin
- 2002 Familie Hansen-Preis
- 2000 International Alois Alzheimer Award

- 1997 Preis der Heidelberger Akademie der Wissenschaften
- 1996 Organon Research Award
- 1990 Doktorandenpreis der Heidelberger Gesellschaft für Molekulare Biologie

Mitglied der Academia Europaea

Mitglied der European Molecular Biology Organization (EMBO)

Forschungsschwerpunkte

Christian Haass ist Biochemiker, er erforscht die molekularen Mechanismen der Alzheimer- und Parkinson-Erkrankung. Er hat die grundlegenden Mechanismen der Amyloidproduktion erforscht, die bei der Entstehung von Alzheimer eine wichtige Rolle spielt.

Christian Haass fand heraus, dass Alzheimer ein Teil des normalen Alterungsprozesses ist. Er entdeckte, dass der wichtigste Bestandteil von Alzheimer-typischen Ablagerungen (Plaques) im Gehirn lebenslang produziert wird. Es handelt sich dabei um das Amyloid-beta-Peptid (A β). A β wird durch den Abbau von zwei Proteinen erzeugt (Proteolyse), gesteuert wird der Prozess durch die zwei Proteasen Beta- und Gamma-Sekretase. Mit seinen Arbeitsgruppen erforscht Haass die Funktion und Regulierung der Proteasen. Er konnte zeigen, dass die Beta-Sekretase für die Ummantelung (Myelinisierung) von Axonen des peripheren Nervensystems nötig ist. Beide Sekretasen gelten als Zielmoleküle für Arzneistoffe, da eine Abnahme ihrer Erregbarkeit die Amyloidproduktion blockieren kann.

Haass erforscht auch eine seltene Form der vererbten Alzheimer-Erkrankung. Eine Gen-Mutation (Beta-APP, PS1, PS2) wirkt dabei auf eine der Sekretasen, wodurch mehr Amyloid entsteht. Betroffene Patienten erkranken sehr viel früher an Alzheimer. Ein besseres Verständnis dieser seltenen genetischen Form der Alzheimerkrankheit soll helfen, die Ursache anderer Demenzformen zu entschlüsseln. Die Erkenntnisse sollen auch dazu beitragen, Frühtests und Therapien gegen Alzheimer zu entwickeln. Auch bei der Erforschung von Parkinson liegt der Fokus auf genetisch assoziierten Genen (α -synuclein, parkin, Pink-1, DJ-1).

Christian Haass bringt verschiedene Spezialisten zusammen und forscht interdisziplinär. Mit einem integrativen Ansatz will er das Zusammenspiel verschiedener Pathomechanismen bei der Entstehung neurologischer Erkrankungen entschlüsseln. Für seine Alzheimer-Forschung nutzt er gentechnisch veränderte Zebrafische. Die molekularen Grundlagen der Entstehung von Parkinson untersucht er anhand eines transgenen Mausmodells.