



Curriculum Vitae Prof. Dr. Frank Heppner

Name: Frank Heppner
Geboren: 16. Juli 1968

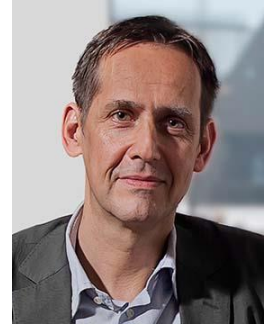


Foto: Christoph Weber

Forschungsschwerpunkte: Neuroimmunologie, Neurodegeneration, Alzheimer, Immunzellen, Mikrogliazellen, Gehirn-Biobank

Frank Heppner ist Neuropathologe. Seine Forschungsschwerpunkte sind Neuroimmunologie und Neurodegeneration. Er erforscht den Einfluss des Immunsystems auf die Entstehung von neurodegenerativen Krankheiten wie die Alzheimer Erkrankung. Ziel seiner Forschung sind neue Therapie- und Diagnostikansätze.

Akademischer und beruflicher Werdegang

- seit 2007 Direktor am Institut für Neuropathologie an der Charité - Universitätsmedizin Berlin
- 2017 - 2018 Vize-Prodekan für Forschung an der Charité - Universitätsmedizin Berlin
- 2004 - 2007 Oberarzt am Institut für Neuropathologie am UniversitätsSpital Zürich, Schweiz
- 2003 - 2003 Assistenzarzt am Institut für Neuropathologie an der Universität Bonn
- 2001 - 2003 Assistenzarzt am Institut für Neuropathologie sowie am Institut für Pathologie am UniversitätsSpital Zürich, Schweiz
- 1999 - 2002 Postdoktorand und Assistenzarzt am Institut für Neuropathologie am UniversitätsSpital Zürich, Schweiz
- 2007 Facharzt für Neuropathologie, Berlin
- 2005 Habilitation für das Gebiet Pathologie/Neuropathologie an der Universität Zürich, Schweiz
- 2004 Neuropathologie FMH, Zürich, Schweiz
- 2000 Approbation

- 1999 Doktor der Medizin am Institut für Neuroanatomie an der Humboldt-Universität zu Berlin
- 1999 Staatsexamen Medizin an der Humboldt-Universität zu Berlin
- 1991 - 1998 Medizinstudium an den Universitäten in Lübeck/Hamburg/Berlin und London, Großbritannien

Funktionen in wissenschaftlichen Gesellschaften und Gremien

- seit 2017 Mitglied im Beratungsgremium des Vorstands der Einstein Stiftung Berlin
- seit 2016 Mitglied im Lenkungsausschuss des Deutschen Konsortiums für Translationale Krebsforschung (DKTK), Standort Berlin
- seit 2015 Mitglied im Forscherrat des Berliner Instituts für Gesundheitsforschung (BIH/BIG)
- seit 2003 Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Neuropathologie und Neuroanatomie e.V. (DGNN)
- seit 2010 Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Pathologie (DGP)
- seit 2010 Mitglied der Berliner Gesellschaft für Pathologie
- 2015 - 2018 Repräsentant der Deutschen Gesellschaft für Neuropathologie und Neuroanatomie im Vorstand des Bundesverbandes Deutscher Pathologen e.V. (BDP)

Projektkoordination, Mitgliedschaft in Verbundprojekten

- 2018 - 2020 DFG-Projekt „Beclin1 und Autophagie in der Alzheimer Erkrankung“, HE3130/9-1
- 2017 - 2020 Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE): Immune action in Alzheimer's disease
- 2016 - 2020 Innovative Medicines Initiative (IMI)-2 (European Union), PHAGO; Projektleiter und Workpackage-Leiter
- 2016 - 2019 DFG Sonderforschungsbereich SFB TRR167 „Entwicklung, Funktion und Potential von myeloiden Zellen im zentralen Nervensystem (NeuroMac)“
- 2014 - 2018 DFG Exzellenzcluster NeuroCure; Brainbank des Instituts für Neuropathologie
- 2014 - 2017 DFG-Projekt „Der Einfluß der Mikroglia auf die hippocampale Neurogenese“, HE 3130/6-1
- 2014 - 2018 Collaborative Research Grant (Berlin Institut für Gesundheitsforschung, BIH/BIG): Elucidating the proteostatis network to control Alzheimer's disease; Co-Koordinator und Teilprojektleiter

- 2011 - 2014 Kompetenznetz Degenerative Kompetenzen (DLR/BMBF): The role of myeloid cells in Alzheimer's disease
- 2010 - 2012 ProFIT-IBB Projekt: Novel therapeutic approaches to antibody-associated dementias
- 2009 - 2012 Europäische Union, 7. Forschungsrahmenprogramm (HEALTH-2009-1.2-5): Luminescent polymers for in vivo imaging of amyloid signatures (LUPAS)
- 2009 - 2011 DFG Schwerpunktprogramm SPP 1190/2 „Glioma and angiogenesis“
- 2009 - 2011 DFG Schwerpunktprogramm SPP 1394 „Mast cells - Promoters of Health and Modulators of Disease“
- 2008 - 2016 DFG-Sonderforschungsbereich SFB TRR43 „The brain as a target of inflammatory processes“; Sprecher und Projektleiter von Teilprojekt A6 und B7
- 2007 - 2010 Swiss National Fonds (SNF): Modeling inclusion body myositis in mice – a key to diagnostic and therapeutic design
- 2005 - 2011 National Health Institute (NIH) R01 Förderung: Vaccination and microglia in Alzheimer's mouse models

Auszeichnungen und verliehene Mitgliedschaften

- seit 2018 Mitglied der Nationalen Akademie der Wissenschaften Leopoldina
- 2006 Habilitationspreis der Walter und Gertrud Siegenthaler Stiftung, Universität Zürich, Schweiz
- 2003 Pfizer Forschungspreis für Neurowissenschaften und Erkrankungen des Nervensystems
- 2003 Leopoldina Postdoktoranden-Stipendium
- 2001 - 2003 Forschungsstipendium der Stambach-Stiftung, Schweiz
- 1999 - 2001 Forschungsstipendium der Human Frontier Science Program Organization (HFSP), Frankreich
- 1997 - 1998 Forschungsstipendium der Boehringer Ingelheim Stiftung
- 1996 - 1997 Mitglied Graduiertenkolleg, Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG)

Forschungsschwerpunkte

Frank Heppner ist Neuropathologe. Seine Forschungsschwerpunkte sind Neuroimmunologie und Neurodegeneration. Er erforscht den Einfluss des Immunsystems auf die Entstehung von neurodegenerativen Krankheiten wie der Alzheimer Erkrankung. Ziel seiner Forschung sind die Entwicklung neuer Therapie- und Diagnostikansätze.

Bei der Alzheimer Erkrankung lagern sich krankhafte Eiweißbruchstücke (beta-Amyloide und Tau) im Gehirn ab. Diese Ablagerungen schädigen die Nervenzellen und führen dazu, dass diese Zellen absterben. Alzheimer ist nicht heilbar, selbst ein Fortschreiten der Erkrankung kann aktuell nicht hinausgezögert werden. Gleichzeitig weisen neuere Erkenntnisse darauf hin, dass eine chronische Entzündungsreaktion im Gehirn die Alzheimer Erkrankung befördert. Frank Heppner will die Mechanismen der Erkrankung und insbesondere den Einfluss des Immunsystems verstehen und herausfinden, inwiefern z.B. immunmodulatorische Medikamente eingesetzt werden können. Dafür untersucht er an Tier- und Zellkulturmodellen die Rolle der Mikrogliazellen, die die zentralen Immunzellen des Gehirns sind.

Mit seinem Team konnte Frank Heppner zeigen, dass diese Immunzellen bei der Alzheimer Erkrankung nicht mehr richtig funktionieren. Sie entfernen die Eiweißstücke nicht mehr und produzieren lösliche Entzündungsfaktoren. In Studien mit Alzheimer Mausmodellen zeigte sich, dass die Hemmung von bestimmten löslichen Entzündungsfaktoren (z.B. der Interleukine 12/23) zu einer Verbesserung der krankhaften Alzheimer-Veränderungen führte. In weiteren Studien soll überprüft werden, was der zugrundeliegende Mechanismus hierfür ist und inwiefern diese Erkenntnisse auf Alzheimer-Patienten übertragen werden können und so auch beim Menschen eine Verbesserung der Alzheimer Erkrankung möglich ist.

Um dieser Frage nachzugehen und um die Rolle der Mikrogliazellen grundsätzlich weiter aufzuklären, hat Frank Heppner zudem eine Biobank gegründet. In dieser werden Gewebe und Gehirne von Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen gesammelt mit dem Ziel, Grundlagenforschung mit klinischer Forschung besser zu verbinden - eine Basis für neuartige Diagnostik- und gezieltere Therapieansätze.