

Dr. Nadine Hövelmeyer

*05.08.1975

Arbeitsgruppenleiterin

Institut für Molekulare Medizin
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
D-55131 Mainz, Langenbeckstr. 1, Geb.308A
Tel: +49-6131-17 9343 Fax: +49-6131 17 9039
hoevelme@uni-mainz.de
www.unimedizin-mainz.de/molekulare-medizin/arbeitgruppen/ag-hoevelmeyer.html



Akademischer Werdegang

- 1995 - 1997 Studium der Biologie an der Universität/Fachhochschule Kassel
- 1997 - 2003 Studium der Biologie an der Universität zu Köln, Diplom
- 2003 Diplom, Institut für Genetik, Universität zu Köln
- 2004 – 2007 Promotion (Dr. rer. nat), Institut für Genetik, Universität zu Köln (Prof. Waisman)

Beruflicher Werdegang

- 2007 Postdoc, I. Med. Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Prof. Waisman)
- 07/2007 Elternzeit
- 03/2008 Arbeitsgruppenleiter, I. Med. Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
- 09/2010 Elternzeit
- seit 03/2011 Arbeitsgruppenleiter, Institut für Molekulare Medizin, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Publikationen (Auwahl):

Wunderlich CM, Ackermann PJ, Ostermann AL, Adams-Quack P, Vogt MC, Tran ML, Nikolajev A, Waisman A, Garbers C, Theurich S, Mauer J, **Hövelmeyer N**, Wunderlich FT. Obesity exacerbates colitis-associated cancer via IL-6-regulated macrophage polarisation and CCL-20/CCR-6-mediated lymphocyte recruitment. *Nat Commun.* 2018 Apr 25;9(1):1646.

Reißig S, Tang Y, Nikolaev A, Gerlach K, Wolf C, Davari K, Gallus C, Masri J, Mufazalov IA, Neurath MF, Wunderlich FT, Schattenberg JM, Galle PR, Weigmann B, Waisman A, Glasmacher E, **Hövelmeyer N**. Elevated levels of Bcl-3 inhibits Treg development and function resulting in spontaneous colitis. *Nat Commun.* 2017 Apr 28;8:15069.

Hahn M, Bürckert JP, Luttenberger CA, Klebow S, Hess M, Al-Maarri M, Vogt M, Reißig S, Hallek M, Wienecke-Baldacchino A, Buch T, Muller CP, Pallasch CP, Wunderlich FT, Waisman A, **Hövelmeyer N**. Aberrant splicing of the tumor suppressor CYLD promotes the development of chronic lymphocytic leukemia via sustained NF-κB signaling. *Leukemia.* 2018 Jan;32(1):72-82.

Hahn, M., Macht A, Waisman A, **Hövelmeyer N***. (2016). NF-kappaB-inducing kinase is essential for B-cell maintenance in mice. *Eur J Immunol.* 10.1002/eji.201546081.

Reissig S, **Hövelmeyer N**, Weigmann B, Nikolaev A, Kalt B, Wunderlich TF, Hahn M, Neurath MF, Waisman A. The tumor suppressor CYLD controls the function of murine regulatory T cells. *J Immunol.* 2012 Nov 15;189(10):4770-6.

Urbanik T, Boger RJ, Longerich T, Becker K, Ehrenberg KR, **Hövelmeyer N**, Hahn M, Schuchmann M, Jäger D, Waisman A, Wörns MA, Schulze-Bergkamen H. Liver specific deletion of CYLDexon7/8 induces severe biliary damage, fibrosis and increases hepatocarcinogenesis in mice. *J Hepatol.* 2012 Nov;57(5):995-1003.

Kleiter I, Song J, Lukas D, Hasan M, Neumann B, Croxford AL, Pedré X, **Hövelmeyer N**, Yoge N, Mildner A, Prinz M, Wiese E, Reifenberg K, Bittner S, Wiendl H, Steinman L, Becker C, Bogdahn U, Neurath MF, Steinbrecher A, Waisman A. Smad7 in T cells drives T helper 1 responses in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Brain.* 2010 Apr;133(Pt 4):1067-81.

Srokowski CC, Masri J, **Hövelmeyer N**, Krembel AK, Tertilt C, Strand D, Mahnke K, Massoumi R, Waisman A, Schild H. Naturally occurring short splice variant of CYLD positively regulates dendritic cell function. *Blood.* 2009 Jun 4;113(23):5891-5.

Heppner FL, Greter M, Marino D, Falsig J, Raivich G, **Hövelmeyer N**, Waisman A, Rülicke T, Prinz M, Priller J, Becher B, Aguzzi A. Experimental autoimmune encephalomyelitis repressed by microglial paralysis. *Nat Med.* 2005 Feb;11(2):146-52. Epub 2005 Jan 23. Erratum in: *Nat Med.* 2005 Apr;11(4):455.