

Univ.-Prof. Dr. med. Stephan Grabbe

*07.07.1961

Direktor der Hautklinik
Stellv. Sprecher des FZI
Professor für Dermatologie (W3)
Arbeitsgruppenleiter

Hautklinik und Poliklinik
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
D-55131 Mainz, Langenbeckstr. 1, Geb. 401
Tel: +49-6131-17 7112

stephan.grabbe@unimedizin-mainz.de

www.hautklinik-mainz.de/hautklinik/wissenschaftler/ag-prof-dr-grabbe.html



Werdegang

- | | |
|-----------|--|
| 1980-1987 | Studium der Humanmedizin und der Philosophie an der Westf. Wilhelms-Universität Münster sowie an der University of Wales, College of Medicine in Cardiff/GB |
| 1987 | Approbation als Arzt, Promotion zum Doktor der Medizin |
| 1987-1989 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter der Univ.-Hautklinik Münster |
| 1988 | Amerikanisches Staatsexamen für Mediziner (FMGEMS) |
| 1989-1992 | Postdoctoral Research Fellow, MGH-Harvard Cutaneous Biology Research Center, Harvard University, Boston |
| 1992-1998 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Zentrum für Dermatologie Universität Münster |
| seit 1994 | Leitung eines Forschungslabors für Immundermatologie und Tumor-Immunologie am Zentrum für Dermatologie der Universität Münster |
| 1995 | Facharzt für Dermatologie, Oberarzt |
| 1996 | Habilitation |
| 1998-2000 | „Heisenberg“-Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Gastwissenschaftler am „Skin Disease Research Center“, Harvard University, Boston |
| seit 2000 | C3-Professor für Dermatologie und Dermato-Onkologie der Universität Münster |
| 2003 | Weiterbildung Krankenhausmanagement, Akademie der Universität Bochum |
| 2003-2007 | C4-Professor und Direktor der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie des Universitätsklinikums Essen |
| seit 2007 | W3-Professor und Direktor der Hautklinik des Universitätsklinikums der Johannes Gutenberg Universität Mainz |
| seit 2009 | Sprecher des „Naturwissenschaftlich-Medizinischen Forschungszentrums“, stv. Sprecher des „Forschungszentrums Immunologie“ sowie Initiator des translationalen biomedizinischen Ausbildungsgangs „Transmed“ der Universitätsmedizin Mainz |

Publikationen (Auswahl)

Teschner D, Cholaszczyńska A, Ries F, Beckert H, Theobald M, **Grabbe S**, Radsak M, Bros M. CD11b regulates fungal outgrowth but not neutrophil recruitment in a mouse model of invasive pulmonary aspergillosis. *Front Immunol.* 2019 Feb 4;10:123.

Balkow S, Heinz S, Schmidbauer P, Kolanus W, Holzmann B, **Grabbe S**, Laschinger M. LFA-1 activity state on dendritic cells regulates contact duration with T cells and promotes T-cell priming. *Blood.* 2010 Sep 16;116(11):1885-94

Krummen M, Balkow S, Shen L, Heinz S, Loquai C, Probst HC, **Grabbe S**. Release of IL-12 by dendritic cells activated by TLR ligation is dependent on MyD88 signaling, whereas TRIF signaling is indispensable for TLR synergy. *J Leukoc Biol.* 2010 Jul;88(1):189-99

Varga G, Nippe N, Balkow S, Peters T, Wild MK, Seeliger S, Beissert S, Krummen M, Roth J, Sunderkötter C, **Grabbe S**. LFA-1 contributes to signal I of T-cell activation and to the production of T(h)1 cytokines. *J Invest Dermatol.* 2010 Apr;130(4):1005-12

Balkow S, Loser K, Krummen M, Higuchi T, Rothoef T, Apelt J, Tuettenberg A, Weishaupt C, Beissert S, **Grabbe S**. Dendritic cell activation by combined exposure to anti-CD40 plus interleukin (IL)-12 and IL-18 efficiently stimulates anti-tumor immunity. *Exp Dermatol.* 2009 Jan;18(1):78-87

Balkow S, Krux F, Loser K, Becker JU, **Grabbe S**, Dittmer U. Friend retrovirus infection of myeloid dendritic cells impairs maturation, prolongs contact to naive T cells, and favors expansion of regulatory T cells. *Blood* 2007; 110 (12): 3949-58

Varga G, Balkow S, Wild MK, Stadtbaeumer A, Krummen M, Rothoef T, Higuchi T, Beissert S, Wethmar K, Scharffetter-Kochanek K, Vestweber D, **Grabbe S**. Active MAC-1 (CD11b/CD18) on DCs inhibits full T-cell activation. *Blood.* 2007 Jan 15;109(2):661-9. Epub 2006 Sep 26

Rothoef T, Balkow S, Krummen M, Beissert S, Varga G, Loser K, Oberbanscheidt P, van den Boom F, **Grabbe S**. Structure and duration of contact between dendritic cells and T cells are controlled by T cell activation state. *Eur J Immunol.* 2006 Dec;36(12):3105-17

Riemann H, Loser K, Beissert S, Fujita M, Schwarz A, Schwarz T, **Grabbe S**. IL-12 breaks dinitrothiocyanobenzene (DNTB)-mediated tolerance and converts the tolerogen DNTB into an immunogen. *J Immunol.* 2005 Nov 1;175(9):5866-74

Gunzer M, Riemann H, Basoglu Y, Hillmer A, Weishaupt C, Balkow S, Benninghoff B, Ernst B, Steinert M, Scholzen T, Sunderkötter C, **Grabbe S**. Systemic administration of a TLR7 ligand leads to transient immune incompetence due to peripheral-blood leukocyte depletion. *Blood.* 2005 Oct 1;106(7):2424-32. Epub 2005 Jun 23

Gunzer M, Weishaupt C, Hillmer A, Basoglu Y, Friedl P, Dittmar KE, Kolanus W, Varga G, **Grabbe S**. A spectrum of biophysical interaction modes between T cells and different antigen-presenting cells during priming in 3-D collagen and in vivo. *Blood.* 2004 Nov 1;104(9):2801-9. Epub 2004 Jul 15

Nashan D, Kocer B, Schiller M, Luger T, **Grabbe S**. Significant risk of a second melanoma in patients with a history of melanoma but no further predisposing factors. *Dermatology.* 2003;206(2):76-7

Pendl GG, Robert C, Steinert M, Thanos R, Eytner R, Borges E, Wild MK, Lowe JB, Fuhlbrigge RC, Kupper TS, Vestweber D, **Grabbe S**. Immature mouse dendritic cells enter inflamed tissue, a process that requires E- and P-selectin, but not P-selectin glycoprotein ligand 1. *Blood.* 2002 Feb 1;99(3):946-56