



---

## Curriculum Vitae Prof. Dr. Lutz Hein



**Name:** Lutz Hein

**Forschungsschwerpunkte: chronische Herzinsuffizienz, epigenetische Mechanismen, G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, Adrenozeptoren**

Lutz Hein ist Pharmakologe und Toxikologe. Ein aktueller Schwerpunkt seiner Forschung sind epigenetische Mechanismen der chronischen Herzinsuffizienz. Es gelang ihm, das Epigenom von Herzmuskelzellen komplett zu entschlüsseln. In vorangegangenen Arbeiten deckte er die pharmakologischen Funktionen von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren im Sympathikus und im Renin-Angiotensin-System auf.

### Akademischer und beruflicher Werdegang

- seit 2004 Professor für Pharmakologie und Toxikologie, Universität Freiburg
- 2003 - 2004 Professor für Pharmakologie, Universität Würzburg
- 2003 Facharzt für Klinische Pharmakologie
- 1999 Facharzt für Pharmakologie und Toxikologie
- 1999 Habilitation
- 1996 - 2002 Postdoktorand, Pharmakologie, Universität Würzburg
- 1991 - 1996 Postdoktorand und Clinical Assistant Professor, Stanford University, USA
- 1988 - 1991 Postdoktorand, Pharmakologie, Universität Kiel
- 1988 Promotion, Universität Kiel
- 1982 - 1988 Studium der Medizin an der Universität Kiel und Forschungsaufenthalt an der University of California, San Diego, USA

## **Funktionen in wissenschaftlichen Gesellschaften und Gremien**

- 2011 - 2016     Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie (DGP e.V.)
- 2013, 2016     Präsident der Deutschen Gesellschaft für experimentelle und klinische Pharmakologie und Toxikologie (DGPT e.V.)
- seit 2007       Mitglied der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

## **Projektkoordination, Mitgliedschaft in Verbundprojekten**

- seit 2012       DFG-Projekt „Epigenetische Dysfunktion von MeCP2 bei chronischer Herzinsuffizienz“, Teilprojekt im SFB 992 „Medizinische Epigenetik (MEDEP) - Von grundlegenden Mechanismen zu klinischen Anwendungen“
- 2000 - 2005     DFG-Projekt „Lokalisation und Signaltransduktion von  $\alpha_2$ -adrenergen Rezeptoren“, Teilprojekt im SFB 487 „Regulatorische Membranproteine: Vom Erkennungsmechanismus zur pharmakologischen Zielstruktur“
- 1999 - 2004     DFG-Projekt „Transgene Maus-Modelle der Rezeptor-Signaltransduktion im kardiovaskulären System“, Teilprojekt im SFB 355 „Pathophysiologie der Herzinsuffizienz“

## **Auszeichnungen und verliehene Mitgliedschaften**

- seit 2012       Mitglied der Nationalen Akademie der Wissenschaften Leopoldina

## **Forschungsschwerpunkte**

Lutz Heins Forschungsschwerpunkt sind epigenetische Mechanismen der chronischen Herzinsuffizienz. Es gelang ihm, das Epigenom von Herzmuskelzellen komplett zu entschlüsseln. In weiteren Arbeiten deckte er die pharmakologischen Funktionen von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren auf. Mit seiner Forschung will er neue therapeutische Zielproteine für Herzerkrankungen identifizieren.

Die Forschungen von Lutz Hein haben wesentlich zum Verständnis von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren im Herz-Kreislauf-System beigetragen. G-Protein-gekoppelte Rezeptoren spielen eine Rolle der Signalübertragung durch die Zellmembran, beim Zellwachstum und bei der Verarbeitung von Reizen – sie lösen in der Zelle verschiedene Signalkaskaden aus. Hein konnte die Funktion von Angiotensin AT<sub>2</sub>- und von  $\alpha_2$ -Adrenozeptoren aufdecken. Adrenerge Rezeptoren werden durch Adrenalin und Noradrenalin aktiviert, regulieren sympathische Reaktionen und sind wichtige Zielpunkte für viele Medikamente. Anhand von transgenen Modellen konnte er zeigen, dass drei  $\alpha_2$ -Rezeptoren spezifische präsynaptische Funktionen im sympathischen Nervensystem übernehmen und damit z.B. das Herz vor zu starker Aktivierung durch Adrenalin schützen können.

Außerdem identifizierte Lutz Hein die molekularen Wirkmechanismen von Medikamenten, die an Adrenozeptoren ansetzen ( $\alpha_2$ -Agonisten).

In jüngeren Arbeiten erforscht Hein epigenetische Mechanismen der chronischen Herzinsuffizienz (Herzmuskelschwäche). Mit seinem Team konnte er das Epigenom von Herzmuskelzellen komplett entschlüsselt. Die Forscher haben dazu eine Methode entwickelt, mit der sie die Zellkerne aus Herzmuskelzellen isolieren können. Durch DNA-Sequenzierung der Zellkerne konnten sie epigenetische Karten des gesamten Genoms erstellen. In weiteren Analysen gelang es den Wissenschaftlern, epigenetische Schalter zu identifizieren, die die Umschaltung des kardialen Genprogramms auslösen – sowohl während der Geburt als auch bei einer späteren Herzinsuffizienz. Die Herzinsuffizienz wird von einem strukturellen Umbau (“Remodeling“) des Herzens begleitet. Das Remodeling ist häufig bestimmend für die Prognose. Lutz Hein arbeitet an einer Verfeinerung der Analysemethoden, um kleinste Gewebebiopsien epigenetisch analysieren zu können. Er will mit seiner Forschung neue Erkenntnisse über die Entstehung von Herzerkrankungen gewinnen und neue molekulare Zielstrukturen für Therapien identifizieren.