

## **Priv.-Doz. Dr. med. Roland Vetter**

geboren 10.11.1950

Anschrift: Charité Centrum 4 für Therapieforschung, Institut für Klinische Pharmakologie und Toxikologie, Charité Universitätsmedizin Berlin, Hufelandweg 9, 10117 Berlin  
Tel: 030 - 450-525-521 / -524  
Fax: 030 - 450-525-927  
Email: roland.vetter@charite.de

### **Kurzdarstellung des wissenschaftlichen Werdegangs**

1969-75 Studium der Humanmedizin an der II. Medizinischen Hochschule Moskau  
1974-75 Diplomand, Labor für Myokardmetabolismus, Nationales Kardiologisches Forschungszentrum Moskau  
04/1976 Diplom-Mediziner  
1975 – 79 ärztliche Weiterbildungszeit Physiologie  
1975-93 wissenschaftlicher Assistent, Physiologisches Institut der Humboldt-Universität zu Berlin, Medizinische Fakultät (Charité)  
1977-78 Gastwissenschaftler (1/2 Jahr), Labor für Myokardmetabolismus des Nationalen Kardiologischen Forschungszentrums in Moskau  
12/1978 Approbation als Arzt  
05/1979 Promotion zum Dr. med. (magna cum laude), Humboldt-Universität zu Berlin  
12/1979 Facharzt für Physiologie  
1981-83 Gastwissenschaftler, Zentralinstitut für Herz- und Kreislaufforschung, Bereich Zelluläre und Molekulare Kardiologie, Akademie der Wissenschaften der DDR, Berlin-Buch  
1983-87 wissenschaftlicher Mitarbeiter, Zentralinstitut für Herz- und Kreislaufforschung, Akademie der Wissenschaften der DDR, Bereich Zelluläre und Molekulare Kardiologie, Berlin-Buch  
1987-1991 Arbeitsgruppenleiter, Bereich Zelluläre und Molekulare Kardiologie, Zentralinstitut für Herz- und Kreislaufforschung, Akademie der Wissenschaften der DDR, Berlin-Buch  
1988-89 Visiting Scientist (1 Jahr), St. Boniface General Hospital Research Centre, Division of Cardiovascular Research, University of Manitoba, Winnipeg, Kanada  
1992-1997 wissenschaftlicher Mitarbeiter und Arbeitsgruppenleiter, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin, Berlin-Buch  
07/1993 Visiting Scientist (1 Monat), St. Boniface General Hospital Research Centre, Division of Cardiovascular Research, University of Manitoba, Winnipeg, Kanada  
1997-2004 wissenschaftlicher Mitarbeiter und Arbeitsgruppenleiter Institut für Klinische Pharmakologie und Toxikologie (Leiter: Prof. Dr. med. Martin Paul), Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin  
02/2004 Habilitation für das Fach Pharmakologie und Toxikologie  
03/2004 Erteilung der Lehrbefugnis für das Fach Pharmakologie und Toxikologie an der Charité - Universitätsmedizin Berlin, Ernennung zum Privatdozenten  
seit 12/2004 Ernennung zum Oberassistenten, Institut für Klinische Pharmakologie und Toxikologie, Campus Benjamin Franklin, Charité - Universitätsmedizin Berlin

### **Auszeichnungen**

1979 Max-Rubner-Preis der Physiologischen Gesellschaft in der DDR  
1980 Humboldt-Preis der Humboldt-Universität zu Berlin  
1995 Posterpreis der International Society for Heart Research, XVth World Congress in Prag  
1996 Forschungspreis der Deutschen Stiftung für Herzforschung 1996  
laufend Gutachtertätigkeit für wissenschaftliche Zeitschriften (u. a. Cardiovasc. Res.), Associate Editor (Can. J. Physiol. Pharmacol.)

### **Forschungsschwerpunkte**

Der wissenschaftliche Schwerpunkt des Teilprojektleiters liegt in der Analyse von Störungen der zellulären Ca<sup>2+</sup>-Regulation in der Herzmuskelzelle. Diese sind nach heutigem Erkenntnisstand von wesent-

licher pathophysiologischer Bedeutung für diastolische und systolische Funktionsstörungen bei Herzmuskelhypertrophie und -insuffizienz sowie bei einer Reihe spezifischer Kardiomyopathien. Als besonders bedeutungsvoll haben sich krankheitsbedingte Störungen des SERCA2-katalysierten, Phospholamban-kontrollierten Transports von  $\text{Ca}^{2+}$  in das sarkoplasmatische Retikulum (SR) erwiesen. Interventionen, mit denen die  $\text{Ca}^{2+}$ -Transportaktivität des SR gesteigert werden kann, sind aus diesem Grunde von potentiellen therapeutischen Interesse. Eigene Befunde an verschiedenen transgenen und nicht transgenen Rattenmodellen sowie an neonatalen Herzzellkulturen mit veränderter SERCA2-Expression bzw. gentechnisch verursachter Phospholambanausschaltung unterstützen dies. Im Rahmen der eigenen Untersuchungen des Teilprojektleiters wurde ein transgenes Rattenmodell mit kardialer SERCA2-Überexpression entwickelt. An diesem Modell konnte gezeigt werden, dass eine primär verbesserte SERCA2-Ausstattung des SR die Herausbildung von kontraktile Funktionsstörungen nach operativ induzierter chronischer linksventrikulärer Drucküberlastung, diabetischer Kardiomyopathie und experimenteller Hypothyreose zumindest teilweise verhindern werden. Der Teilprojektleiter untersucht gegenwärtig, ob nach definierten gentechnischen Interventionen am SERCA2/Phospholamban-System zur Verbesserung des SERCA2-katalysierten Transports von  $\text{Ca}^{2+}$  in das SR unter bestimmten pathophysiologischen Bedingungen (z. B. Ischämie/Reperfusion) auch negative funktionelle Auswirkungen am Herzen erwachsen können. In einem anderen Projekt wird zudem untersucht, ob kontraktile Funktionsstörungen bei Herzhypertrophie infolge mono-genetisch bedingter Hypertonie durch SERCA2-Überexpression in einem doppelt transgenen Ren2/SERCA2-Rattenmodell verhindert werden können. Dabei wird auch geprüft, ob durch gentechnische Stabilisierung der myozytären  $\text{Ca}^{2+}$ -Homöostase ein funktionell ungünstiger Umbau der extrazellulären Matrix beeinflusst werden kann.

## 10 ausgewählte Publikationen

1. Fechner H, Pinkert S, Wang X, Sipo I, Suckau L, Kurreck J, Dorner A, Sollerbrant K, Zeichhardt H, Grunert HP, Vetter R, Schultheiss HP, Poller W. *Coxsackievirus B3 and adenovirus infections of cardiac cells are efficiently inhibited by vector-mediated RNA interference targeting their common receptor.* **Gene Ther** 2007; 14:960-71.
2. Fechner H, Suckau L, Kurreck J, Sipo I, Wang X, Pinkert S, Loschen S, Rekittke J, Weger S, Dekkers D, Vetter R, Erdmann VA, Schultheiss HP, Paul M, Lamers J, Poller W. *Highly efficient and specific modulation of cardiac calcium homeostasis by adenovector-derived short hairpin RNA targeting phospholamban.* **Gene Ther** 2007;14:211-18.
3. Krysiak O, Bretschneider A, Zhong E, Webb J, Hopp H, Verloren S, Fuhr N, Lanowska M, Nonnenmacher A, Vetter R, Jankowski J, Paul M, Schönfelder G. *Soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 (sFLT-1) mediates downregulation of FLT-1 and prevents activated neutrophils from women with preeclampsia from additional migration by VEGF.* **Circ Res** 2005; 97:1253-61.
4. Scholze A, Maier A, Stocks F, Karamohamad F, Vetter R, Zidek W, Tepel M. *Sustained increase of extracellular calcium concentration causes arterial vasoconstriction in humans.* **J Hypertens** 2005; 23:2049-2054.
5. Tschöpe C, Spillmann F, Rehfeld U, Koch M, Westermann D, Altmann C, Dendorfer A, Walther T, Bader M, Paul M, Schultheiss HP, Vetter R. *Improvement of defective sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$  transport in diabetic heart of transgenic rats expressing the human kallikrein-1 gene.* **FASEB J** 2004;18:1967-69.
6. Fechner H, Noutsias M, Tschoepe C, Hinze K, Wang X, Escher F, Pauschinger M, Dekkers D, Vetter R, Paul M, Lamers J, Schultheiss HP, Poller W. *Induction of coxsackievirus-adenovirus-receptor expression during myocardial tissue formation and remodeling: identification of a cell-to-cell contact-dependent regulatory mechanism.* **Circulation** 2003; 107:876-82.
7. Rothermund, L, Vetter R, Dietrich M, Kossmehl P, Gögebakan Ö, Yagil C, Yagil Y, Kreutz R. *Endothelin-A receptor blockade prevents left ventricular hypertrophy and dysfunction in salt-sensitive experimental hypertension.* **Circulation** 2002;106:2305-08.
8. Vetter R, Rehfeld U, Reissfelder C, Weiss W, Wagner KD, Günther J, Hammes A, Tschöpe C, Dillmann W, Paul M. *Transgenic overexpression of the sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$ ATPase improves reticular  $\text{Ca}^{2+}$  handling in normal and diabetic rat hearts.* **FASEB J** 2002;16:1657-59.

9. Rothermund, L, Pinto YM, Vetter R, Herfort N, Kossmehl P, Neumayer HH, Paul M, Kreutz R. *Effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade on cardiac fibrosis and sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  handling in hypertensive transgenic rats overexpressing the Ren2 gene.* **J Hypertens 2001**; 19: 1465-72.
10. Rupp, H, Vetter R. *Sarcoplasmic reticulum function and carnitine palmitoyl-transferase-1 inhibition during progression of heart failure.* **Br J Pharmacol 2000**; 131:1748-56.