



Prof. Dr. Franz Maximilian Groedel wurde am 21.05.1881 in Bad Nauheim geboren. Nach Medizinstudium in München, Gießen und Leipzig erfolgte dort die Promotion im Jahre 1904. Habilitation 1919 als Externer an der Universität Frankfurt für das Fach Röntgenologie, nachdem er bereits 1909 die Röntgenabteilung des Hospitals zum Heiligen Geist in Frankfurt übernommen hatte. Ernennung zum Prof. 1925. Übernahme der väterlichen Klinik in Bad Nauheim 1921. Bereits 1909 gab der nicht habilitierte Groedel den „Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik der inneren Medizin“ heraus, an denen die namhaften Röntgenologen seiner Zeit mitarbeiteten. Dieses Standardwerk, das Prof. Groedel unter die führenden Röntgenologen einordnete, erschien bis 1924 in zwei Bänden in der vierten Auflage jeweils erneut. Die fünfte Auflage konnte 1934 nicht mehr erscheinen, da Prof. Groedel Jude war. Als Klinikchef wurde Prof. Groedel mit dem Deutsch-Amerikaner W.G. Kerckhoff bekannt und befreundet und überredete ihn, Geld zu spenden für den Bau des W.G. Kerckhoff

Institutes, das aber erst nach dem Tode des Spenders von seiner Frau in Bad Nauheim 1928-1930 gebaut wurde und heute als Max-Planck-Institut für „Physiologische und klinische Forschung“ weiter betrieben wird. Prof. Groedel emigrierte 1933 – nachdem SA-Leute seine Klinik zunächst besetzt hatten – in die USA und war dort weiter ärztlich und wissenschaftlich tätig. 1934 erschien mit einem Vorwort aus New York „Das Elektrokardiogramm“ in zwei Bänden, durfte aber in Deutschland nicht weiter vertrieben werden. Er war Mitbegründer der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung und nach deren Vorbild gründete er mit seinem Freund, Prof. Bruno Kisch, das „American College of Cardiology“, dessen erster Präsident er wurde. Er blieb aber bis zu seinem Tode Direktor des Bad Nauheimer Institutes, für dessen weitere finanzielle Unterstützung er Frau Kerckhoff noch 1937 und 1938 gewinnen konnte. Das Ersuchen der Stadt Bad Nauheim zurückzukommen, lehnte er ab, unterstützte aber großzügig sowohl die Bevölkerung als auch das Institut. Insgesamt veröffentlichte er – zum Teil mit Mitarbeitern – über 350 Publikationen, die entweder die Röntgenologie oder die Kardiologie zum Inhalt hatten. Er starb 1951. Seine Urne ist in der Familiengruft Bad Nauheim beigesetzt.

Mit dem Franz-Maximilian-Groedel-Forschungspreis werden theoretisch und klinisch tätige Wissenschaftlerinnen/Wissenschaftler ausgezeichnet, deren wissenschaftliche Arbeiten sich mit Fragen der Herz- und Kreislaufforschung beschäftigen.

Gefördert von: m:con - mannheim:congress GmbH, Mannheim
Dotierung: 5.000,- Euro

Preisträger 2013:

**Prof. Dr. Wolfgang Linke
und
Nahza Hamdani, Ph. D.**

Thema der Arbeit:

„Crucial role for Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase-II in regulating diastolic stress of normal and failing hearts via titin phosphorylation“



**Zusammenfassung der Arbeit in
deutscher Sprache:
„Zentrale Rolle der Ca²⁺/Calmodulin-
abhängigen Kinase-II bei der Regulation
der diastolischen Spannung gesun-
der und insuffizienter Herzen durch
Titinphosphorylierung“**



**Zusammenfassung der Gemeinschaftsarbeit von:
Prof. Dr. Wolfgang Linke und Nahza Hamdani, Ph. D.,
Ruhr-Universität Bochum**

Hintergrund: Diastolische Steifigkeit des Myokards und passive Kardiomyozyten-Spannung (Fpassiv) werden von Isoformenkomposition und Phosphorylierungsgrad des Sarkomerproteins Titin wesentlich mitbestimmt. Die Ca²⁺/Calmodulin-abhängige Kinase-II (CaMKII) phosphoryliert im Herzen Ionenkanäle, am Ca²⁺-Strom beteiligte Proteine und Chromatin-modifizierende Enzyme, ist bisher aber nicht als Titin-phosphorylierendes Enzym bekannt.

Ziel: Aufklärung der möglichen Rolle von CaMKII bei der Phosphorylierung von Titin und Regulation von Fpassiv im gesunden und insuffizienten Herzmuskel. Methoden und Ergebnisse: Die Titinphosphorylierung wurde an CaMKII δ/γ Doppel-Knockout (DKO) Mäusen, transgenen CaMKII δ C-überexprimierenden (TG) Mäusen sowie humanem Herzgewebe u.a. mittels Autoradiographie und Immunblots mit Phosphoserin-spezifischen Titinantikörpern bestimmt. Eine Quantifizierung der CaMKII-abhängigen Phosphorylierung von Aminosäuren im Titin erfolgte in vivo durch Massenspektrometrie am Herzgewebe der SILAC-Maus gemischt mit Wildtyp- (WT) oder DKO-Mausherz. An einzelnen permeabilisierten Kardiomyozyten wurde Fpassiv registriert. Die Gesamt-titin-Phosphorylierung war in DKO- vs. WT-Herzen um >50% verringert, in TG-Herzen verdoppelt. Evolutionär konservierte CaMKII-Phosphorylierungsstellen wurden in der PEVK-Region des Titins identifiziert und an humanen rekombinanten Fragmenten (WT, Punktmutanten) bestätigt. CaMKII phosphorylierte auch die herzspezifische N2Bus-Titinregion. Der Phosphorylierungsgrad an den identifizierten PEVK/N2Bus-Positionen war in DKO- vs. WT-Herzen vermindert, in TG-Herzen erhöht. Isolierte Kardiomyozyten von DKO-Herzen waren mechanisch steifer als die von WT-Herzen, solche von TG-Herzen dagegen weniger steif. Zugabe von CaMKII verminderte Fpassiv von WT- und DKO-Kardiomyozyten – ein Effekt, der durch Vorinkubation der Zellen mit spezifischen Titin-Antikörpern verringert werden konnte. In insuffizienten humanen Herzen fanden sich eine gesteigerte CaMKII-Expression und -Aktivität im Vergleich zu gesunden Donorherzen, sowie eine erhöhte Phosphorylierung von Phosphoserinen der PEVK- und N2Bus-Titinregionen.

Schlussfolgerungen: CaMKII phosphoryliert die Titinfeder an evolutionär konservierten Serin- bzw. Threoninresten und senkt dadurch die passive Spannung der Kardiomyozyten. Diese CaMKII-abhängige Titinphosphorylierung ist in insuffizienten Herzen fehlreguliert und trägt zu den veränderten mechanischen (diastolischen) Eigenschaften dieser Herzen bei.