

## **Klinische Schwerpunkte**

- Herzinsuffizienz
- Interventionelle Kardiologie
- Akutes Koronarsyndrom
- Metabolismus und Herz
- Intensivmedizin

## **Wissenschaftliche Schwerpunkte**

- Herzinsuffizienzheilung, Remodeling
- Aktivierung des Immunsystems nach Myokardinfarkt
- Ischämie- / Reperfusionsschaden
- Herz-Hirn-Interaktion

## **Werdegang**

- 1996-1997 Arzt im Praktikum an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
- 1998-2000 Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital/Harvard, Medical School, Boston, USA. Molekularbiologie im Labor von Prof. Ralph Kelly mittels Forschungsstipendiums der DFG
- 2000-2007 Assistenzarzt der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
- 2005 Facharzt für Innere Medizin
- 2006 Schwerpunktbezeichnung Kardiologie
- 2006 Habilitation für das Fach Innere Medizin, Erteilung der Venia legendi und Ernennung zum Privatdozenten
- 2007 Oberarzt Intensivstation
- 2007 Zusatzbezeichnung Intensivmedizin
- 2009 Diabetologe (DDG)
- 2009 Leitung Notaufnahme und Aufnahmestation
- 2010 Vorstandsmitglied und Wissenschaftlicher Direktor des Deutschen Zentrums für Herzinsuffizienz (DZHI) Würzburg
- 2010 Stellvertretender Klinikdirektor Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Würzburg
- 2011 W2 Professur für „Translationale Forschung“
- 2012 Vorstandsmitglied Interdisziplinäres Zentrum für Klinische Forschung (IZKF) Würzburg
- 2013 Arthur Weber Preis (höchstdotierter Ehrenpreis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie)
- 2014 Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Martin-Luther-Universität Halle/ Wittenberg

## **Stipendien/Förderungen**

- 1989- Bayerische Hochbegabtenförderung

- 1996
- 1998-1999      Forschungsstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Fr 1377/1-1)
- 2001-2006      Sachbeihilfen der DFG für „Innate Immunity in der Herzinsuffizienz“ (Fr 1377/4-1 und 4-3)
- 2004-2006      Sachbeihilfe des IZKF für „Rolle von IGF in der kardialen Hypertrophie“ (E-27)
- 2006-2009      SFB 688, TP A10 „Inflammation und kardiale Schädigung: zellspezifische Rolle der Transkriptionsfaktoren Nuclear Factor kappa B (NF-κB) und Aktivator Protein 1 (AP-1)“
- 2010-2017      SFB 688, TP A10 „Inflammation und kardiale Schädigung: Rolle des Komplementsystems“
- 2010-2012      Sachbeihilfe des IZKF für „Lokale kardiale Effekte des atrialen natriuretischen Peptids nach Myokardinfarkt“ (E-163)
- 2010-2020      Hauptantragsteller IFB „Prävention der Herzinsuffizienz und ihrer Komplikationen“ (5 Hauptantragsteller, Fördervolumen 50 Mio €)
- 2013-2015      Sachbeihilfe des IZKF „Einfluss von Isoprostanen auf das kardiale Gefäßwachstum nach Myokardinfarkt“ (E-251)
- 2014-2017      SFB 688, TP A20 „Relevanz der Endozytose des IL-6 Rezeptors gp130 für die Kontrolle entzündlicher Prozesse im kardiovaskulären System“

### **Ausgewählte Publikationen**

**Frantz S**, Kobzik L, Kim YD, Fukazawa R, Medzhitov R, Lee RT, Kelly RA. Toll4 (TLR4) expression in cardiac myocytes in normal and failing myocardium. *J Clin Invest* 1999;104:271-80.

**Frantz S**, Ertl G, Bauersachs J. Toll like receptors in cardiovascular disease. *Nature Clin Cardiol* 2007; 4: 444-454

Thum T, Gross C, Fiedler J, Kissler S, Bussen M, Galuppo P, Just S, Rottbauer W, **Frantz S**, Castoldi M, Soutschek J, Koteliansky V, Rosenwald A, Basson M, Licht J, Pena J, Muckenthaler M, Tuschl T, Martin G, Bauersachs J and Engelhardt S. MicroRNA-21 contributes to myocardial disease by stimulating MAP kinase signalling in fibroblasts. *Nature* 2008; 456: 980-984

Krane V, Heinrich F, Meesmann M, Olschewski M, Lilienthal J, Angermann C, Störk S, Bauersachs J, Wanner C, **Frantz S**. Electrocardiography and Outcome in Patients with Diabetes Mellitus on Maintenance Hemodialysis. *Clinical JASN* 2009; 4, 394-400

Petritsch B, Wendel F, Leyh R.G., **Frantz S**. The broken heart. *Circulation* 2011; 123, 2020-2021

Hofmann U, Beyersdorf N, Weirather J, Podolskaya A, Bauersachs J, Ertl G, Kerkau T, **Frantz S**. Activation of CD4+ T-Lymphocytes Improves Wound Healing and Survival after Experimental Myocardial Infarction in Mice. *Circulation*, 125, 1652-1663, 2012.

**Frantz S**, Hofmann U, Fraccarollo D, Schäfer A, Kranepuhl S, Hagedorn I, Nieswandt B, Nahrendorf M, Wagner H, Bayer B, Pachel C, Schön MP, Kneitz S, Bobinger T, Weidemann

F, Ertl G, Bauersachs J. Monocytes/macrophages prevent healing defects and left ventricular thrombus formation after myocardial infarction. *FASEB J* 2013; 27, 871-881

**Frantz S**, Klaiber M, Baba HA, Oberwinkler H, Völker K, Gaßner B, Bayer B, Abeßer M, Schuh K, Feil R, Hofmann F, Kuhn M. Stress-dependent dilated cardiomyopathy in mice with cardiomyocyte-restricted inactivation of cyclic GMP-dependent protein kinase I. *Eur Heart J*. 2013; 34, 1233-44

Weirather J, Hofmann U, Beyersdorf N, Ramos GC, Vogel B, Frey A, Ertl G, Kerkau T and **Frantz S**. Foxp3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup> T Cells improve healing after myocardial infarction by modulating monocyte/macrophage differentiation. *Circulation Research*, 2014; 115, 55-67

Hofmann U, **Frantz S**. The role of lymphocytes in myocardial injury, healing, and remodeling after myocardial infarction. *Circulation Research*, 2015: 116