

Cannabis-Rezeptor als neuer Angriffspunkt gegen Arteriosklerose

Der sogenannte Cannabinoid-Rezeptor wurde ursprünglich entdeckt, weil an ihm Wirkstoffe der Cannabispflanze binden. Tatsächlich gehört er jedoch zu einem körpereigenen Signalsystem. Forschende des Standortes München des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) zeigen nun, dass dieser Rezeptor in den Blutgefäßen die Entstehung von Arteriosklerose fördert.

Arteriosklerose ist die häufigste Ursache für Herzinfarkt und Schlaganfall. Sie entsteht, wenn sich Fette und Entzündungszellen in der Gefäßwand ablagern und dort Plaques bilden. Ein Forschungsteam unter Beteiligung des Standortes DZHK-Standortes München (LMU Klinikum München) hat nun einen bislang wenig beachteten Mechanismus identifiziert: einen Cannabinoid-Rezeptor auf den Endothelzellen der Blutgefäße. Dieser erleichtert den Transport von LDL-Cholesterin in die Gefäßwand und fördert so Arteriosklerose. Die Studie ist in *Nature Communications* erschienen.

Wirbelndes Blut fördert Entzündungen der Gefäße

Die innere Auskleidung der Blutgefäße, das Endothel, spielt eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Arteriosklerose. Wo sich Blutgefäße verzweigen, fließt das Blut oft ungleichmäßig. Das begünstigt Entzündungen in der Gefäßinnenwand. Das Team konnte zeigen, dass unter diesen Bedingungen der Cannabinoid-Rezeptor CB1 verstärkt gebildet wird. Gleichzeitig wird die Gefäßwand durchlässiger für LDL-Cholesterin, welches sich dort anreichert und die Plaquebildung vorantreibt.

Genetisch veränderte Mäuse, denen der CB1-Rezeptor ausschließlich in den Endothelzellen fehlte, entwickelten deutlich weniger arteriosklerotische Plaques. Die Gefäßwand war weniger entzündet und blieb dichter, sodass weniger LDL-Cholesterin eindringen konnte. Die Forschenden konnten außerdem den zugrunde liegenden Mechanismus aufklären: Ohne CB1 wurden weniger sogenannte Caveolae gebildet – kleine Membraneinstülpungen, über die LDL-Partikel durch Endothelzellen in die Gefäßwand transportiert werden.

Gewichtszunahme gebremst

Neben den Effekten auf die Gefäße verbesserten sich auch verschiedene Stoffwechselfparameter. Die Tiere nahmen unter fettreicher Ernährung weniger Gewicht zu, lagerten weniger Fett in Leber und Fettgewebe ein und zeigten eine bessere Glukosetoleranz.

„Mit unserer Studie konnten wir einen neuen Mechanismus identifizieren, über den der Cannabinoid-Rezeptor CB1 die Entstehung von Arteriosklerose fördert. Das eröffnet die Möglichkeit, künftig gezielt CB1 außerhalb des Gehirns zu blockieren und so Gefäße zu schützen“, sagt Letztautorin Prof. Sabine Steffens vom Institut für Prophylaxe und Epidemiologie der Kreislaufkrankheiten (IPEK) des LMU Klinikums.

CB1-Hemmer, die nur außerhalb des Gehirns wirken, könnten künftig helfen, Arteriosklerose und damit verbundene Stoffwechselerkrankungen zu behandeln. Allerdings wurden die Ergebnisse

bislang ausschließlich in Zellkultur- und Tiermodellen gewonnen. Ob sich dieser Ansatz auch beim Menschen bewährt, müssen zukünftige klinische Studien zeigen.

Hintergrund: Was Cannabinoid-Rezeptoren im Körper tun

Cannabinoid-Rezeptoren wurden ursprünglich entdeckt, weil an ihnen Wirkstoffe der Cannabispflanze wie THC und CBD binden. Tatsächlich gehören sie jedoch zu einem körpereigenen Signalsystem. Aktiviert werden sie normalerweise durch sogenannte Endocannabinoide – Botenstoffe, die der Körper selbst bildet und unter anderem Appetit, Fettstoffwechsel, Entzündungsreaktionen und die Funktion der Blutgefäße reguliert.

Der erste CB1-Hemmer, Rimonabant, wurde 2006 in Europa zur Behandlung von Adipositas zugelassen. Das Medikament führte zu Gewichtsverlust und verbesserten Stoffwechselwerten, blockierte jedoch auch CB1-Rezeptoren im Gehirn. Wegen eines erhöhten Risikos für Depressionen und andere psychiatrische Nebenwirkungen wurde Rimonabant bereits 2008 wieder vom Markt genommen.

Die aktuelle Studie verfolgt deshalb einen anderen Ansatz: Sie untersucht peripher wirksame CB1-Hemmer, die das Gehirn nicht erreichen und gezielt in Organen wie Blutgefäßen, Leber und Fettgewebe wirken.

Chen B, Prabhu A, Li G, et al. Endothelial cannabinoid CB1 receptor deficiency reduces shear stress-induced arterial inflammation and lipid uptake. *Nat Commun.* 2026;17(1):5939. [doi:10.1038/s41467-026-75214-2](https://doi.org/10.1038/s41467-026-75214-2)