

Einfluss des Immunsystems auf die Blutdruckregulation

Glanzlichter biomedizinischer Forschung

Kardiologen vom Universitären Herzzentrum Regensburg haben in einer gemeinsamen Forschungsarbeit mit Kollegen vom King's College in London einen bislang unbekanntem Faktor für die Blutdruckregulation identifizieren können. So konnte die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderte Arbeitsgruppe um Dr. med. Can Martin Sag vom Universitären Herzzentrum Regensburg zeigen, dass bestimmte Abwehrzellen des Immunsystems einen Einfluss auf die Blutdruckregulation haben. Bei diesen Zellen handelt es sich um Abwehrzellen aus dem Knochenmark, die über ein spezifisches Protein verfügen, mithilfe dessen sie in die Blutbahn eingedrungene Krankheitserreger wie z.B. Bakterien abtöten können. Bei dem Protein handelt es sich um die NADPH-Oxidase (Nox2), die Sauerstoffradikale bildet, die Abwehrzellen dazu nutzen, um Krankheitserreger abzutöten. Interessanterweise konnten Dr. Sag und Kollegen nunmehr zeigen, dass die von Abwehrzellen gebildeten Sauerstoffradikale auch auf den Durchmesser von Gefäßen und somit auf den Blutdruck wirken. Dies liegt daran, dass Sauerstoffradikale im Gefäßsystem mit dem gefäßerweiternden Stoff Stickstoffmonoxid in Verbindung treten können und dabei dessen Bioverfügbarkeit reduzieren. Folge ist eine Reduktion von gefäßerweiterndem Stickstoffmonoxid und somit ein Anstieg des Blutdrucks. Schaltet man im transgenen Mausmodell die Nox2 in Abwehrzellen aus, so resultiert ein spontan erniedrigter Blutdruck. „Diese spannenden Befunde deuten darauf hin, dass auch das Immunsystem eine wichtige Rolle in der Blutdruckregulation spielen könnte“, fügt Prof. Dr. med. Lars Maier, Vorsitzender des UHR an. Darüber hinaus findet sich die Nox2 auch in Zellen der Gefäßinnenhaut, den sog. Endothelzellen. Schaltet man die Nox2 im transgenen Mausmodell nur in Endothelzellen aus, so findet sich keine Änderung des basalen Blutdrucks. Allerdings zeigt sich der durch dauerhafte Angiotensin-II-Stimulation entstehende Bluthochdruck signifikant abgeschwächt, wenn die Nox2 im Endothel nicht mehr vorhanden ist. „Dies verdeutlicht, dass es sowohl zell- als auch kontext-spezifische Funktionen für die Nox2 im kardiovaskulären System gibt, die nicht nur im Rahmen der Angiotensin-vermittelten arteriellen Hypertonie, sondern z.B. auch bei entzündlichen Krankheitsbildern von Relevanz sein könnten“ ergänzt Dr. Sag. Die Ergebnisse der Studie wurden jüngst in der wichtigsten kardiologischen Fachzeitschrift Circulation veröffentlicht.

Publikation:

[Distinct Regulatory Effects of Myeloid Cell and Endothelial Cell Nox2 on Blood Pressure](#)

Circulation;

Published online: March 15, 2017

doi.org/10.1161/circulationaha.116.023877

Kontakt Daten

Dr. Can-Martin Sag

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II

E-Mail: can-martin.sag@ukr.de