

Entzündungsprozesse verbinden Niere und Herz

Oxalsäure löst eine Entzündung aus, die sowohl chronische Nieren- als auch Herz-Kreislauf-Erkrankungen fördert

Oxalsäure könnte bei Menschen mit eingeschränkter Nierenfunktion ein bislang unterschätzter Treiber von Entzündungen und Herzscheiden sein und nicht nur zur Bildung von Nierensteinen beitragen. In „Cardiovascular Research“ berichten Forschende aus Berlin und Würzburg, dass erhöhte Spiegel mit IL-17A-vermittelter Entzündung, zellulärem Stoffwechsel und kardioresnaler Organschädigung verbunden sind.

Berlin/Würzburg. Menschen mit einer chronischen Nierenerkrankung (*Chronic Kidney Disease, CKD*) haben ein deutlich erhöhtes Risiko an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben. Außerdem leiden sie unter einer chronischen Entzündungsreaktion, deren Ursachen bislang nur teilweise verstanden sind. Oxalsäure (Oxalat) ist bisher vor allem durch seine Rolle bei der Entstehung von Nierensteinen bekannt. Das Molekül ist ein natürlicher Stoffwechselbestandteil des Körpers, kommt in bestimmten Lebensmitteln vor und wird normalerweise über die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. Bei eingeschränkter Nierenfunktion reichert sich Oxalat jedoch im Körper an und kann Entzündungsprozesse vorantreiben.

Die [Experimentelle Biomedizin II](#) am Uniklinikum Würzburg (UKW) untersuchte gemeinsam mit dem Experimental and Clinical Research Center (ECRC), einer Kooperation von [Charité – Universitätsmedizin Berlin](#) und des [Max Delbrück Center](#) in Berlin, die immunologischen Mechanismen, die eine oxalatbedingte Nierenschädigung mit systemischer Entzündung sowie Herz-Kreislauf-Schäden verbinden.

Oxalatreiche Ernährung löste bei Mäusen systemische Entzündungen und Herzscheiden aus

„In unserem Forschungsprojekt aktivierte eine mit Oxalat angereicherte Ernährung bei Mäusen das Immunsystems systemisch. Das heißt, die Entzündungsprozesse breiteten sich im ganzen Körper aus. Es kam nicht nur zu einer Nierenschädigung, sondern auch zu krankhaften Veränderungen des Herzens, die die Herzfunktion reduzierten“, berichtet Dr. Hendrik Bartolomaeus. Der Wissenschaftler im Team von Prof. Dr. Alma Zernecke-Madsen am UKW teilt sich mit Privatdozent Dr. Nicola Wilck vom ECRC die Letztautorenschaft der Studie, die jetzt in der Fachzeitschrift „Cardiovascular Research“ veröffentlicht wurde. Bartolomaeus hatte zuvor in Wilcks Labor gearbeitet.

Je mehr Oxalat, desto mehr entzündungsfördernde Immunzellen

Als zentral identifizierte das Team das Zytokin Interleukin-17A (IL-17A). IL-17A wird von bestimmten Immunzellen gebildet und kann Entzündungen verstärken. Die Forschenden fanden heraus, dass Oxalat die Bildung von IL-17A förderte und den Energiestoffwechsel von Immunzellen störte. Erhöhte IL-17A-Spiegel fanden die Forschenden auch bei Patientinnen und Patienten mit einer seltenen, erblich bedingten Stoffwechselstörung, der primären Hyperoxalurie, bei der die Leber durch Enzymdefekte zu viel Oxalat produziert.

Therapeutische Blockade von IL-17A reduzierte im Mausmodell die Entzündung und

mildert Nieren- und Herzschäden

Im nächsten Schritt ging das Team der Frage nach, was passiert, wenn IL-17A gezielt blockiert wird. „Im Tiermodell verbesserten sich gleich mehrere Krankheitszeichen“, sagt Nicola Wilck. „Die Nieren der Mäuse funktionierten besser, Entzündungen und Fibrose gingen zurück und das Herz wurde weniger geschädigt. Damit beschreiben wir eine potenziell therapeutisch adressierbare Achse: Oxalat-IL-17A-kardioresnale Schädigung.“ Die Studie verbindet also erhöhte Oxalatspiegel mechanistisch mit IL-17A-vermittelter Entzündung, zellulärem Stoffwechsel und kardioresnaler Organschädigung.

„Unterm Strich zeigen unsere Ergebnisse, dass Oxalat nicht nur die Nieren schädigt, sondern über IL-17A und Entzündungsprozesse auch zur Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen kann“, fasst Erstautor Moritz Wimmer vom ECRC zusammen. „Oxalat kann somit nicht mehr nur als kristallbildender Stoff, der lokal die Nieren schädigt, betrachtet werden. Es ist vielmehr eine systemische Belastung für das Immunsystem und den Metabolismus.“

Neue Perspektiven für entzündungshemmende Therapien

Klinisch bedeutet das: Erhöhte Oxalatspiegel belasten möglicherweise nicht nur die Niere, sondern über Entzündungsprozesse auch direkt das Herz-Kreislauf-System. Somit könnte die Arbeit dazu beitragen, insbesondere nierenkranke Patientinnen und Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko besser zu identifizieren, Biomarker gezielter zu interpretieren und neue entzündungshemmende Therapiestrategien zu entwickeln.

Große **Patientenkohorten** sollen Erkenntnisse zu Oxalat und Herzrisiken bestätigen

Wie geht es weiter? Ko-Autoren der aktuellen Arbeit – Prof. Felix Knauf und sein Team von der Charité – Universitätsmedizin Berlin und der Mayo Clinic – konnten bereits in großen Patientenkohorten zeigen, dass Oxalatwerte bei Menschen mit eingeschränkter Nierenfunktion häufig erhöht sind. Zudem waren hohe Oxalatwerte mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Komplikationen verbunden. In einem nächsten Schritt möchten die Forschenden nun untersuchen, ob die von ihnen identifizierten Entzündungsmechanismen auch in größeren Kohorten von Patientinnen und Patienten mit CKD nachweisbar sind. Dazu analysieren sie aktuell Daten zu systemischer Entzündung, CKD-Krankheitsverlauf und kardiovaskulären Komplikationen. Hendrik Bartolomaeus sagt: „Ein zentraler Aspekt wird sein, inwieweit die beobachtete IL-17A-vermittelte Entzündungsachse spezifisch für Oxalat ist. Vielleicht tragen auch bei anderen Ursachen für eine Nierenerkrankung ähnliche Mechanismen zur Entstehung kardiovaskulärer Schäden bei.“ Nicola Wilck ergänzt: „Langfristig möchten wir so besser verstehen, welche Entzündungswege bei chronisch geschädigter Niere therapeutisch adressierbar sind und welche Patientinnen und Patienten hiervon besonders profitieren könnten.“

Das Projekt wurde gefördert von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) im Rahmen der Sonderforschungsbereiche (SFB) 1365 „[Renoprotection](#)“ und SFB 1470 „[HFpEF](#)“ sowie vom Bundesministerium für Forschung, Technologie und Raumfahrt (BMFTR) im Rahmen des [TAhRget](#) Verbundprojekts.

Publikation: Moritz I Wimmer, Martin Reichel, Arne Thiele, Alex Yarritu, Ariana Matz-Rauch, Harithaa Anandakumar, Luisa Hernandez Götz, Till Robin Lesker, Olena Potapenko, Natnael Gebremedhin, Wibke Anders, Sarah V Liévano Contreras, Rongling Wang, Felix Behrens, Bernd Hoppe, Olivia Nonn, Gabriele G Schiattarella, Franz Schaefer, Johannes Holle, Till Strowig, Alma Zerneck, Kai-Uwe Eckardt, Felix Knauf, Nicola Wilck, Hendrik Bartolomaeus, Interleukin-17A mediates cardiorenal injury in oxalate nephropathy, *Cardiovascular Research*, 2026;

cvag158, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvag158>