

## Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Entzündungen treiben Atherosklerose an – und können sie zugleich begrenzen

**Eine neue Studie der LMU zeigt, wie unterschiedlich Immunzellen die Bildung gefährlicher Gefäßablagerungen beeinflussen – und identifiziert dabei miR-147 als möglichen Ansatzpunkt für künftige Therapien.**

Herz und Gehirn sind auf eine kontinuierliche Sauerstoffversorgung angewiesen. Schon kurze Unterbrechungen des Blutflusses können schwerwiegende Folgen haben – etwa dann, wenn ein Gefäß durch Ablagerungen verengt oder verschlossen wird.

Besonders anfällig für solche Ablagerungen sind die Verzweigungen der Blutgefäße. Dort lagern sich Fette wie Cholesterin leichter in der Gefäßwand ab. Es entsteht Atherosklerose – eine schleichende Veränderung der Arterien, die Herzinfarkte und Schlaganfälle begünstigt.

An dieser Entwicklung ist auch das Immunsystem beteiligt. Über Jahre hinweg sammeln sich sogenannte Makrophagen – also Fresszellen – in der Gefäßwand an. Sie nehmen Fett auf, speichern es und sterben schließlich ab. Zurück bleiben Zellreste und eingelagerte Fette, aus denen sich Cholesterinkristalle bilden können. Diese Kristalle destabilisieren Plaques, fördern Blutgerinnsel und erhöhen damit das Risiko eines akuten Gefäßverschlusses.

### **Makrophagen mit doppelter Rolle**

Forschende der LMU haben nun genauer untersucht, welche Rolle verschiedene Makrophagen in atherosklerotischen Plaques spielen. Mithilfe vierdimensionaler mikroskopischer Aufnahmen von Mäuseplaques zeigte das Team um Professor Andreas Schober und Dr. Maliheh Nazari Jahantigh am LMU-Klinikum, dass nicht nur fettreiche, sondern auch fettfreie Makrophagen das Krankheitsgeschehen entscheidend prägen.

Gerade diese fettfreien Makrophagen übernehmen eine doppelte Funktion: Einerseits räumen sie Zelltrümmer ab, darunter auch die DNA abgestorbener Zellen, und können so die Bildung von Cholesterinkristallen begrenzen. Andererseits greifen sie zugleich das Endothel an – jene dünne Zellschicht, die die Innenseite der Gefäße schützt. Entzündung wirkt damit nicht nur schädigend, sondern teilweise auch begrenzend.

### **miR-147 als möglicher therapeutischer Ansatz**

Im Zentrum dieser Balance steht ein kleines RNA-Molekül: miR-147. Diese MicroRNA wird vor allem in fettfreien Makrophagen gebildet. Dort unterstützt sie die Zellen dabei, abgestorbene Zellreste zu beseitigen, und begrenzt zugleich die Schäden am Endothel. Fehlt miR-147, nehmen Plaquebildung, DNA-Ablagerungen abgestorbener Zellen und Cholesterinkristalle deutlich zu.

Nach Angaben des Forschungsteams beruht dieser Effekt darauf, dass miR-147 die Bildung des Proteins Galectin-3 in fettfreien Makrophagen hemmt. Wird Galectin-3 freigesetzt, schädigt es nicht nur Endothelzellen, sondern beeinträchtigt auch die Energieversorgung der Makrophagen. Fehlt den Zellen diese Energie, räumen sie Zellreste langsamer ab – ein Prozess, der die Plaquebildung weiter antreiben kann.

„Die Entzündungsreaktion bei Atherosklerose ist komplex und umfasst sowohl schädliche Effekte als auch Mechanismen, die das Plaque-Wachstum begrenzen“, erläutert Dr. Nan Li, Erstautor der Studie. „Genau darin liegt eine therapeutische Chance: Eine auf miR-147 basierende Behandlung könnte entzündliche Prozesse in atherosklerotischen Plaques gezielt beeinflussen und damit langfristig das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall senken.“

**Originalpublikation:**

Nan Li et al.: Mir147 Limits the Contribution of Non-Foamy Macrophages to Atherosclerosis.  
Circulation 2026

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.077821>

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.07782>