

Herz-Kreislaferkrankungen: Selbstheilung nach Herzinfarkt verbessern

LMU-Forscher um Oliver Söhnlein stimulieren in Tiermodellen die Reparaturprozesse nach einem Infarkt.

Bei einem Herzinfarkt sterben Herzmuskelzellen ab. Zellen des Immunsystems lösen daraufhin eine Entzündungsreaktion im Herzmuskel aus, durch die das abgestorbene Gewebe abgebaut wird. „Die meisten Therapien zielen darauf, die Entzündung nach einem Herzinfarkt zu hemmen“, sagt Professor Oliver Söhnlein vom Institut für Prophylaxe und Epidemiologie der Kreislaufkrankheiten an der LMU. „Normalerweise ist jede Entzündung im Körper aber selbstlimitierend. Wir haben daher einen Therapieansatz entwickelt, der diese endogenen Prozesse nutzt, die eine Entzündung wieder abschalten.“ Darüber berichten Söhnlein und sein Team aktuell in der Fachzeitschrift *Journal of the American College of Cardiology*.

Der neue Ansatz basiert auf dem Peptid Annexin A1, das eine wichtige Rolle bei der angeborenen Immunantwort spielt. Die LMU-Forscher zeigen in ihrer Studie im Mausmodell, wie eine Behandlung mit Annexin A1 die Selbstheilung des Herzmuskels unterstützt. Fehlte hingegen Annexin A1, verschlechterte sich der Heilungsprozess.

Das Peptid regt Makrophagen, Zellen des Immunsystems, an, ein Signalmolekül auszuschütten, das wiederum die Entstehung neuer Blutgefäße fördert. „Dadurch wird der Blutfluss angeregt, was nach einem Herzinfarkt wichtig ist“, sagt Söhnlein. Dieselben für die Reparatur des Herzens positiven Effekte konnten die Forscher auch im Modell mit Schweinen beobachten. „Eine Therapie mit Annexin A 1 scheint ein vielversprechender Ansatz zu sein, die Folgen eines Herzinfarkts in den Griff zu bekommen“, sagt Oliver Söhnlein.

Originalpublikation:

Bartolo Ferraro u.a.:

„Pro-Angiogenic Macrophage Phenotype to Promote Myocardial Repair“.

In: *Journal of the American College of Cardiology* 2019