

Herzinfarkt trotz Medikamenten: Augsburger Forschungsteam entdeckt neue Risikogruppe

Wissenschaftler der Universitätsmedizin Augsburg finden eine besonders aktive Untergruppe von Blutplättchen, die bei Menschen mit koronarer Herzkrankheit trotz medikamentöser Therapie Herzinfarkte verursachen. Diese Entdeckung kann Wege für maßgeschneiderte Therapien eröffnen. Die Forschungsergebnisse erscheinen in der renommierten Fachzeitschrift European Heart Journal und wurden am 31. August auf dem größten Kardiologiekongress Europas vorgestellt.

Trotz moderner Medikamente erleiden viele Menschen mit koronarer Herzkrankheit weiterhin Herzinfarkte. Ein Forschungsteam der Universität Augsburg hat nun gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen aus München und Mailand eine mögliche Erklärung dafür gefunden, und einen vielversprechenden Therapieansatz mitgeliefert.

Im Fokus stehen sogenannte „retikulierte Blutplättchen“, das sind besonders junge, RNA-reiche und reaktive Thrombozyten. „Wir haben herausgefunden, dass sie eine zentrale Rolle beim Entstehen von Blutgerinnseln bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit spielen“, erklärt Prof. Dr. Dario Bongiovanni, Professor an der Medizinischen Fakultät und Leiter des Studienzentrums der I. Medizinischen Klinik am Universitätsklinikum Augsburg.

„In unserer Arbeit konnten wir erstmals die biologischen Mechanismen dieser Zellen umfassend charakterisieren. Damit erklären wir, warum diese Blutplättchen bei vielen Patienten auch unter optimaler Therapie noch überaktiv bleiben“, so Bongiovanni weiter. Der Grund liegt darin, dass diese jungen Blutplättchen über besonders viele aktivierende Signalwege verfügen, die sie empfindlicher und reaktionsfreudiger machen als reife Thrombozyten.

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die weltweit häufigste Herzkrankheit. Sie entsteht, wenn sich die Herzkranzgefäße durch Ablagerungen verengen und das Herz nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird. Folgen können Brustschmerzen, Herzinfarkt oder plötzlicher Herztod sein.

Die Ergebnisse stammen aus einer multidimensionalen, also verschiedene Methoden anwendenden, Analyse des Bluts von über 90 Patientinnen und Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Die Forschenden fanden unter anderem Signalwege, über die sich die Aktivität solcher Blutzellen gezielt bremsen lässt, insbesondere zwei Zielstrukturen namens GPVI und PI3K. Erste Laborexperimente bestätigten, dass die Hemmung dieser Signalwege die Überaktivität der Blutplättchen reduzieren kann.

„Unsere Ergebnisse könnten den Weg ebnen für eine personalisierte Thrombozytenhemmung, also maßgeschneiderte Therapien, die auf die individuellen Eigenschaften der Blutplättchen einer Patientin oder eines Patienten abgestimmt sind“, betont Bongiovanni.

Die Studie wird im European Heart Journal erscheinen und wurde beim ESC Congress 2025, dem größten Kardiologiekongress Europas, am 31. August in Madrid vorgestellt.

Originalpublikation:

Kilian Kirmes, Jiaying Han, Melissa Klug, Conor J Bloxham, Olena Babyak, Judith Bernett, Lis Arend, Quirin Manz, Leonora Raka, Leon Schwartz, Markus Hoffmann, Marc Rosenbaum, Jürgen Ruland, Octavia-Andreea Ciora, Zakaria Louadi, Olga Tsoy, Khaliq Newaz, Jessica Modica, Carola Conca Dioguardi, Clelia Peano, Michaela Müller, Donato Santovito, Giacomo Viggiani, Stephanie Kühne, Moritz von Scheidt, Leo Nicolai, Tianjiao Wu, Jan Baumbach, Mauro Chiarito, Karl-Ludwig Laugwitz, Gianluigi Condorelli, Philip W J Raake, Markus List, Isabell Bernlochner, Dario Bongiovanni.

Reticulated platelets in coronary artery disease: a multidimensional approach unveils prothrombotic signalling and novel therapeutic targets, *European Heart Journal*, 2025.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf694>