

## Körpereigener Wirkstoff stärkt das Herz

### **Angegriffene Blutgefäße „verschicken“ Molekül, das die Gefäßneubildung fördert**

Eine neue Studie der Universität Bonn zeigt, mit welchen Mitteln sich der Körper gegen Herzerkrankungen wehrt. Möglicherweise lassen sich die Ergebnisse auch für verbesserte Therapien nutzen. Die Publikation erscheint im renommierten Fachmagazin Circulation Research, ist aber bereits online abrufbar.

Die Wissenschaftler hatten in ihrer Studie 180 Frauen und Männer untersucht. 41 von ihnen waren gesund, der Rest litt unter einer chronischen Verengung der Herzkranzgefäße oder hatte gerade einen Herzinfarkt erlitten.

Die Forscher interessierten sich vor allem für die so genannten Mikrovesikel im Blut ihrer Teilnehmer. Das sind kleine Bläschen, die einen Mix verschiedener Substanzen enthalten und die mit dem Blut durch den Körper geschwemmt werden. Im Prinzip funktionieren sie wie ein Post-Paket: Sie tragen auf ihrer Oberfläche einen molekularen Adress-Aufkleber, an dem die Empfängerzellen erkennen, welche Vesikel für sie bestimmt sind.

Es gibt im Körper sehr unterschiedliche Absender, die diesen Versandweg nutzen. Dazu zählen auch die Endothelzellen – das sind die Zellen, die die Blutgefäße wie eine Tapete auskleiden. Sie entlassen regelmäßig Mikrovesikel in den Blutstrom. „Wir wollten nun wissen, ob sich der Inhalt dieser Pakete bei Gesunden und Herzkranken unterscheidet“, erklärt Dr. Felix Jansen vom Herzzentrum des Universitätsklinikums Bonn. Die Arbeitsgruppe des Privatdozenten hat die Studie mit den beiden Erstautorinnen Yangyang Liu und Qian Li durchgeführt.

Tatsächlich stießen die Wissenschaftler auf eine interessante Auffälligkeit: Die Endothelzellen herzkranker Probanden verschickten in den Mikrovesikeln häufig ein ganz bestimmtes Molekül – einen Wirkstoff namens miRNA-92a. Dieser ist Medizinern nicht unbekannt: Studien zeigen, dass er bei einer Reihe verschiedener Erkrankungen eine wichtige Rolle spielt.

### **Verschickter Wirkstoff setzt Reparaturprozesse in Gang**

Die Substanz zählt zur Molekül-Gruppe der so genannten mikro-RNAs (miRNAs) – das sind Wirkstoffe, die die Aktivität verschiedener Gene regulieren. Von der miRNA-92a weiß man beispielsweise, dass sie in das Wachstum und die Neubildung von Blutgefäßen eingreift. „Wir haben nun im Reagenzglas untersucht, warum Herzpatienten mehr miRNA-92a produzieren“, erklärt Jansen.

Dazu kultivierten die Wissenschaftler Endothelzellen und setzten sie auf Diät. Die Zellen schnürten daraufhin Mikrovesikel ab, die erhöhte Mengen miRNA-92a enthielten. Wurden die Bläschen nun zu anderen Endothelzellen gegeben, nahmen diese sie auf. In den Empfängerzellen blockierte die miRNA-92a dann ein Gen, das normalerweise das Gefäßwachstum bremst. In der Folge wurde die Blutgefäßbildung also gefördert.

„Wir nehmen an, dass der Körper so auf die schlechte Blutversorgung bei einer Verengung der Herzkranz-Arterien reagiert“, vermutet Jansen. „Das Endothel verschickt dann an benachbarte und

weiter entfernte Zellen erhöhte Mengen miRNA-92a. Dadurch wird die Gefäßneubildung und damit die Durchblutung des Herzmuskels gefördert.“

Die Studie gibt so auch der These Rückenwind, dass sich die miRNA-92a als potenzieller neuer Wirkstoff bei Herzkrankheiten eignen könnte. Schon seit einigen Jahren wird das therapeutische Potenzial des Moleküls intensiv erforscht. „Unsere Studie zeigt nun, auf welchen Wegen der Körper die Substanz selber nutzt, um die Folgen einer koronaren Herzerkrankung abzuwenden“, sagt Jansen. „Eine mögliche Strategie könnte daher sein, bei einer Therapie die mikro-RNA ebenfalls in Vesikel zu verpacken. Diese würden einerseits den Wirkstoff vor Abbau schützen; andererseits könnte man sie so adressieren, dass sie nur zu den geeigneten Zielzellen gelangt.“

Möglicherweise erlauben die Ergebnisse mittelfristig auch eine differenziertere Diagnose von Herzerkrankungen. Schon heute werten Ärzte verschiedene Biomarker aus – etwa um die Schwere eines Infarkts abzuschätzen. Mit der miRNA-92a steht nun ein weiterer Marker zur Verfügung. Inwiefern dieser zusätzliche Erkenntnisse erlaubt, bleibt allerdings noch abzuwarten.

Publikation: Yangyang Liu, Qian Li, Rabiul M. Hosen, Andreas Zietzer, Anna Flender, Paula Levermann, Theresa Schmitz, Daniel Frühwald, Philip Goody, Georg Nickenig, Nikos Werner und Felix Jansen: Oxidized LDL promotes the packaging of functional microRNA-92 into endothelial microvesicles; Circulation Research;

<https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCRESAHA.118.314010>

Bilder:

Der Abdruck im Zusammenhang mit der Nachricht ist kostenlos, dabei ist der angegebene Bildautor zu nennen.

Körpereigener Wirkstoff stärkt das Herz

Im Labor: (von links) Qian Li, Yangyang Liu und Dr. Felix Jansen.

Foto: Katharina Wislsperger/UKB

[https://cams.ukb.uni-bonn.de/presse/pm-333-2018/images/Jansen\\_Wislsperger-2018-11-05-125351.jpg](https://cams.ukb.uni-bonn.de/presse/pm-333-2018/images/Jansen_Wislsperger-2018-11-05-125351.jpg)