

Neu entdeckter Biomarker könnte Vorhersage von Herzinfarkten verbessern

Wissenschaftler des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) haben einen neuen Biomarker für die Abschätzung des Herzinfarktrisikos entdeckt. Der im Blutserum messbare Biomarker CCN family member 1 (CCN1) hilft dabei, besser vorhersagen zu können, ob bei Patienten mit akuten Schmerzen im Brustraum und gefährlichen Durchblutungsstörungen des Herzens ein Herzinfarkt auftreten wird und wie hoch das Risiko dieser Patienten ist, daran zu versterben.

Kommt ein Patient mit akuten Brustschmerzen in die Notaufnahme, wird sofort mittels EKG und einem Troponintest untersucht, ob ein Herzinfarkt vorliegt. Gibt es keine Hinweise darauf, weil das EKG unauffällig und das Troponin nicht erhöht ist, kann dennoch ein Herzinfarkt bevorstehen. Wie hoch das Risiko dafür ist, müssen die Ärzte schnell erkennen, und entscheiden, wie der Patient am besten weiter behandelt wird. DZHK Privatdozent Dr. Roland Klingenberg von der Kerckhoff-Klinik in Bad Nauheim, hat einen neuen Biomarker (CCN1) entdeckt, der die Vorhersagekraft eines dabei verwendeten Risiko-Scores verbessert.

Der sogenannte GRACE-Score berechnet, wie wahrscheinlich es für Personen mit Verdacht auf einen Herzinfarkt ist, einen Infarkt zu erleiden oder daran zu versterben. Die Risikoabschätzung ermöglicht es, die Patienten optimal medizinisch zu behandeln und so den Verlauf ihrer Erkrankung zu verbessern. Neben Patientendaten, wie etwa Alter, Herzfrequenz, Blutdruck fließen bereits etablierte Herz-Biomarker, zum Beispiel Troponin, in die Berechnung ein.

Bei früheren Untersuchungen von Herzinfarktpatienten konnte Gewebe aus Blutgerinnseln, sogenannten Thrombosen, gewonnen werden, das von den Forschern mittels Genexpressionsanalysen weiter untersucht wurde. Dabei konnten sie zeigen, dass der Biomarker CCN1, im Vergleich zu den restlichen Blutzellen des Körpers, besonders häufig in dem Gewebe der Blutgerinnsel zu finden war. „Welchen Krankheitsaspekt der Biomarker genau abbildet, können wir zum jetzigen Zeitpunkt nicht sagen“, erklärt Klingenberg. Daher wird der Biomarker zurzeit nicht in die Berechnung des Risiko-Scores einbezogen. Ohne das Wissen, an welchen Vorgängen im Körper der Biomarker beteiligt ist, können die Ärzte die Behandlung der Patienten nicht anpassen.

DZHK-Biobank als riesiger Datenschatz

Gemeinsam mit anderen Wissenschaftlern will Roland Klingenberg den neuen Biomarker CCN1 nun genauer untersuchen. Sie wollen die zugrundeliegenden Mechanismen verstehen, die dazu führen, dass CCN1 nach einem Herzinfarkt in besonders hohem Maße im Blutserum zu finden ist. Dafür vergleichen die Forscher ihre bereits gewonnenen Daten von Patienten mit akuten koronaren Herzerkrankungen mit den Daten von Patienten, die an einer Herzschwäche (dilativen Kardiomyopathie) leiden.

Da zwischen diesen beiden Erkrankungen Parallelen existieren, erhoffen sich die Forscher so neue Erkenntnisse zu gewinnen. So können in beiden Fällen eine krankhafte Veränderung des Bindegewebes (Fibrosen) und erhöhte Werte des Biomarkers CCN1 beobachtet werden. Eine vom DZHK ins Leben gerufene Biobank kann den Wissenschaftlern bei diesem Vergleich helfen. Diese

Biobank sammelt medizinische Daten und Biomaterial von Patienten, die an DZHK-Studien teilgenommen haben. Der so aufgebaute Daten- und Probenpool kann auf Antrag von anderen Wissenschaftlern auch außerhalb des DZHK genutzt werden. „Durch Studien der Universität Greifswald existiert in der DZHK-Biobank Material von Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie, die wir nun für unsere Fragestellung nutzen können“, sagt Klingenberg.

In einer aktuellen Studie soll dafür das Blutserum von rund 400 Patienten molekularbiologisch untersucht werden. Er und seine Kollegen hoffen, dadurch ein tieferes Verständnis über die Funktion des Biomarkers zu gewinnen, um die Behandlungsmethoden für Herz-Kreislauf-Patienten verbessern zu können.

Originalarbeit: Cysteine-rich angiogenic inducer 61 (Cyr61): a novel soluble biomarker of acute myocardial injury improves risk stratification after acute coronary syndromes. Klingenberg R, Aghlmandi S, Liebetrau C, Räber L, Gencer B, Nanchen D, Carballo D, Akhmedov A, Montecucco F, Zoller S, Brokopp C, Heg D, Jüni P, Marti Soler H, Marques-Vidal PM, Vollenweider P, Dörr O, Rodondi N, Mach F, Windecker S, Landmesser U, von Eckardstein A, Hamm CW, Matter CM, Lüscher TF. Eur Heart J. 2017 Dec 14;38(47):3493-3502. doi: [10.1093/eurheartj/ehx640](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx640).