

# Reparatur des Herzens im Blick

MHH-Studie untersucht Entzündungsreaktion mit schwach-radioaktiver Spürsubstanz

Jedes Jahr erleiden in Deutschland etwa 220.000 Menschen einen Herzinfarkt (Myokardinfarkt). Er entsteht, wenn sich ein Blutgefäß des Herzmuskels verschließt. Das Herz erhält dann nicht mehr genügend Sauerstoff, und ein Teil des Herzmuskels stirbt ab. Spezialisierte weiße Blutkörperchen (Leukozyten) des Immunsystems lösen daraufhin eine Entzündungsreaktion im Herzmuskel aus, bei der das beschädigte Gewebe abgebaut wird und setzen so den Heilungsprozess in Gang. Ist die Entzündungsreaktion zu stark, steigt für die Patientinnen und Patienten jedoch das Risiko einer chronischen Herzschwäche (Herzinsuffizienz).

Ein Forschungsteam um Professor Dr. Frank Bengel, Direktor der Klinik für Nuklearmedizin, hat jetzt eine Möglichkeit gefunden, mithilfe einer hochauflösenden, molekularen Bildgebungstechnik die Reparatur des Herzens nach einem Infarkt nicht nur genau zu verfolgen, sondern auch zu verbessern. Die Studie unter der Leitung von James Thackeray, PhD, in Zusammenarbeit mit der Klinik für Kardiologie ist in der renommierten Fachzeitschrift „European Heart Journal“ veröffentlicht.

## Therapie an Mäusen und Menschen erprobt

Mit sogenannten Radiotracern ist das Forschungsteam den genauen Abläufen nach einem Herzinfarkt auf die Spur gekommen. Die winzigen Spürsubstanzen sind für kurze Zeit schwach radioaktiv und lassen sich durch hochauflösende Positronen-Emissionstomografie (PET) sichtbar machen. Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler hatten bestimmte Proteine in der Oberflächenmembran von Herzmuskelzellen im Blick. Diese Rezeptoren mit Namen CXCR4 sind die Bindungsstellen für kleine Signalproteine (Chemokine), die bei den Leukozyten eine Wanderbewegung auslösen. „In unseren Untersuchungen konnten wir zeigen, dass der Chemokin-Rezeptor CXCR4 nach einem Infarkt im Herzmuskel zeitweise hochreguliert sein kann“, erklärt Annika Hess, PhD, Erstautorin der Studie. „Dadurch erhöht sich das Risiko für einen schlechten Krankheitsverlauf und die Entwicklung einer Herzinsuffizienz.“

Für die Studie haben die Wissenschaftler einen speziellen, in Kooperation mit der Technischen Universität München entwi-

ckelten Radiotracer hergestellt. In den Körper injiziert, heftet sich dieser dann gezielt an die CXCR4-Bindungsstelle der weißen Blutkörperchen im Herzmuskel. Mittels PET-Scanner lässt sich die Entzündungsreaktion im Herzen ohne zusätzlichen Eingriff direkt darstellen.

Ein weiterer Vorteil der nicht-invasiven Bildgebung: Das Tracer-Verfahren beeinflusst die Reaktion im Körper nicht und verfälscht damit auch nicht das Messergebnis. In einem weiteren Versuch konnte das Forschungsteam zudem nachweisen, wie sich die Heilung des Infarkts verbessern und das Risiko für eine Herzinsuffizienz senken lässt.

## Wichtig ist der Zeitpunkt der Medikamentengabe

„Wir haben ein Medikament eingesetzt, das an die gleiche Stelle bindet wie der Tracer und so den CXCR4-Rezeptor blockiert“, sagt Professor Bengel. Die The-

rapie haben die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler im Rahmen der Studie im Mausmodell untersucht. Dabei stellten sie fest, dass offenbar auch der Zeitpunkt der Medikamentengabe eine wichtige Rolle spielt: Am dritten Tag nach dem Infarkt eingesetzt – und damit genau zum Zeitpunkt des stärksten Signals in der Bildgebung – war die Wirkung des CXCR4-Blockers für den weiteren Krankheitsverlauf am besten.

In der Studie konnte zudem gezeigt werden, dass die Bildgebung auch am Patienten funktioniert. „Wir hoffen, mit dem PET-Scan Infarkt-Patienten mit überschießender Entzündungsreaktion entdecken zu können, die gezielt von CXCR4-Blockern oder anderen entzündungshemmenden Medikamenten profitieren“, sagt der Klinikdirektor. Diese Fragen müssen nun in klinischen Studien geklärt werden. Dann könnte die Standardtherapie des Herzinfarkts in Zukunft individuell ergänzt werden. **kp**



Professor Dr. Frank Bengel (links), James Thackeray, PhD, und Annika Heß, PhD, vor einem Positronen-Emissionstomografen (PET).