



+++ BITTE SPERRFRIST 31.08.2024, 10.30 UHR MESZ, BEACHTEN +++
Herzinfarkt: Antikörper zum Schutz vor Folgeschäden identifiziert

(Wien, 30-08-2024) In einer Studie unter Leitung der MedUni Wien wurden bisher unbekannte zelluläre Prozesse im verschlossenen Herzkranzgefäß entschlüsselt, die zum Herzinfarkt führen können. Gleichzeitig konnten natürliche Antikörper identifiziert werden, die die Folgeschäden eines Infarktes begrenzen können. Akute Myokardinfarkte zählen trotz medizinischer Fortschritte nach wie vor zu den häufigsten Todesursachen in der westlichen Welt. Die im angesehenen „European Heart Journal“ publizierten Studienergebnisse stellen eine vielversprechende Grundlage für die Entwicklung neuer, gezielter Therapien dar.

Gewonnen wurden die neuen Einblicke in das entzündliche Geschehen beim Verschluss eines Herzkrankgefäßes in einer gemeinsamen Forschungsarbeit von Anna Ondracek und Taras Afonyushkin, zwei Wissenschaftler:innen des interdisziplinären Teams von Christoph Binder (Klinisches Institut für Labormedizin) und Irene Lang (Universitätsklinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie). Dabei knüpften die Forscher:innen an bereits seit längerem bestehendes Wissen darüber an, dass zum Zeitpunkt eines Herzinfarkts viele sogenannte Vesikel von Zellen in die Blutbahn freigesetzt werden, um Signale zwischen Zellen weiterzuleiten. In ihrer aktuellen Untersuchung konnte das Forschungsteam wichtige neue Details über die Eigenschaften dieser Vesikel zeigen. So ergaben die Analysen etwa, dass die Vesikel im Infarktgefäß bestimmte Immunzellen (neutrophile Granulozyten) aktivieren, die u. a. die Ausschüttung von entzündungsfördernden Botenstoffen auslösen und so genannte neutrophile extrazelluläre Fallen (NETs) freisetzen können. „Die Bildung von NETs im Gefäßsystem ist problematisch, weil sie rote Blutzellen und Blutplättchen einfangen können, was durch Thrombosen zum Verschluss von Herzkranzgefäßen und letztlich zu einem Herzinfarkt führen kann“, erklärt Ko-Erstautorin Anna Ondracek.

Den Entzündungskreislauf durchbrechen

Laut den Ergebnissen fördert der nun entdeckte Prozess einen Entzündungskreislauf, der mit einer Verschlechterung der Herzfunktion einhergeht. Vor diesem Hintergrund begab sich das Forschungsteam auf die Suche nach körpereigenen Schutzfaktoren, die den folgenschweren Teufelskreis durchbrechen könnten, und stieß dabei auf die angeborenen Antikörper vom Typ IgM. In verschiedenen Experimenten konnte gezeigt werden, dass die Zugabe von spezifischem IgM die Freisetzung von NETs erheblich reduziert. Bei Patient:innen, die höhere Spiegel dieser schützenden Antikörper hatten, konnte auch eine verringerte Produktion von NETs nachgewiesen werden. Gleichzeitig bedeuteten hohe Spiegel dieser IgM-Antikörper eine bessere Herzfunktion nach einem Herzinfarkt. „Unsere Daten zeigen, dass die erhöhte



Produktion von entzündungsfördernden Faktoren durch das Vorhandensein von schützendem IgM kompensiert werden kann“, berichtet Ko-Erstautor Taras Afonyushkin aus der Studie.

Laut Weltgesundheitsorganisation WHO erleiden jährlich weltweit etwa 15 bis 20 Millionen Menschen einen akuten Myokardinfarkt, etwa neun Millionen sterben an den Folgeschäden. Ausgelöst wird der Infarkt durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes, dem eine Entzündung zugrunde liegt. Diese flammt an einer bestimmten Stelle im Gefäß auf und bildet dort innerhalb von Sekunden ein Blutgerinnsel (Thrombus). Der genaue Mechanismus des Gefäßverschlusses war bisher ungeklärt. „In unserer Studie konnten wir nicht nur jene Faktoren identifizieren, die einen Gefäßverschluss und somit Herzinfarkt auslösen, sondern auch die Mechanismen, die vor den Folgeschäden schützen können“, fassen die Studienleiter:innen Christoph Binder und Irene Lang die Tragweite der Ergebnisse zusammen, die eine vielversprechende Grundlage für die Entwicklung gezielter Therapien darstellen.

Publikation: European Heart Journal 2024

Malondialdehyde-specific natural IgM inhibit NETosis triggered by culprit site-derived extracellular vesicles from myocardial infarction patients.

Anna S. Ondracek▲, Taras Afonyushkin▲, Adrienne Aszlan, Soreen Taqi, Thomas Koller, Tyler Artner, Florentina Porsch, Ulrike Resch, Smriti Sharma, Thomas Scherz, Andreas Spittler, Maximilian Haertinger, Thomas M. Hofbauer, Maria Ozsvar-Kozma, Veronika Seidl, Dietrich Beitzke, Marcus Krueger, Christoph Testori, Irene M. Lang*, Christoph J. Binder*
DOI: 10.1093/eurheartj/ehae584

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160-11501
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Mag.^a Karin Kirschbichler
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160-11505
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.600 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinthoretischen Zentren und



zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.