



Herzschwäche: Internationale Forschung

Internationales Forscherteam entschlüsselt neuen Therapieansatz im Kampf gegen die Herzinsuffizienz.

Herzschwäche: Internationales Forscherteam entschlüsselt Therapieansatz
Intensiver Ausbau der Grundlagenforschung an der Med Uni Graz

Die Herzinsuffizienz ist mit mehr als 20 Millionen Betroffenen europaweit eine der häufigsten internistischen Erkrankungen. Weltweit bildet die Herzschwäche eine der führenden Todesursachen und die Prognose ist trotz optimaler Therapie vor allem im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung schlechter als bei vielen Tumorerkrankungen. Internationale WissenschaftlerInnen identifizierten nun ein Schlüsselmolekül (PDE9), dessen medikamentöse Hemmung in naher Zukunft die Behandlung der Herzschwäche optimieren könnte.

Herzinsuffizienz: 20 Millionen Betroffene europaweit

Aktuelle Statistiken weisen die Herzinsuffizienz als eine der häufigsten internistischen Erkrankungen aus. Allein in Europa gibt es mehr als 10 Millionen Betroffene, weitere 10 Millionen leiden bereits an Herzschwäche, jedoch derzeit symptomlos. Männer sind im Vergleich mit gleichaltrigen Frauen 1,5-fach häufiger betroffen, wobei die Gefahr einer Herzinsuffizienz mit zunehmendem Lebensalter generell ansteigt. Die Ursachen der Herzinsuffizienz sind vielfältig. „Die molekularen Ursachen der kardialen Hypertrophie – eine Verdickung des Herzmuskels – und der daraus resultierenden Herzschwäche stellen ein bereits vielfach beforschtes Gebiet dar“, berichtet Dr. Peter Rainer, Klinische Abteilung für Kardiologie der Med Uni Graz und Teil der internationalen Forschungsgruppe an der Johns Hopkins University, Baltimore, USA.

Peter Rainer forschte einige Jahre in den USA und baut seit seiner Rückkehr an die Med Uni Graz im Vorjahr eine eigenständige grundlagenwissenschaftliche Forschungsgruppe auf. Der Fokus seiner Forschungsgruppe an der Med Uni Graz liegt auf den molekularen Mechanismen, welche den verschiedenen Herzerkrankungen zu Grunde liegen.

Molekulare Grundlagenforschung für die Herzgesundheit

Zahlreiche aktuelle Studien belegen, dass ein intrazelluläres Molekül – das zyklische Guanosinmonophosphat cGMP – und die damit verbundene Aktivierung eines weiteren Enzyms (Proteinkinase G) das Herz vor der Verdickung des Herzmuskels (Hypertrophie) und einer daraus folgenden Herzschwäche schützt. Das Enzym Phosphodiesterase 5 PDE5 ist am Abbau von cGMP wesentlich beteiligt. „Bereits seit einiger Zeit ist bekannt, dass die Hemmung des Abbaus von cGMP durch die Herabsetzung von PDE5 schützend für das Herz wirkt“, so Peter Rainer. cGMP kann im Körper jedoch auf verschiedene Weisen produziert und abgebaut werden. Vorangegangene Klinische Studien konnten belegen, dass der Wirkstoff Sildenafil – bekannt aus der Behandlung der erektilen Dysfunktion - trotz seiner gefäßerweiternden Wirkung als PDE5 Hemmer eher enttäuschende Langzeitresultate liefert.

Internationale Forschung: Neues Schlüsselmolekül identifiziert

Das Forscherteam mit Beteiligung von Peter Rainer identifizierte ein weiteres Schlüsselmolekül aus diesem Netzwerk – Phosphodiesterase 9 PDE9 – welches einen alternativen Abbauweg darstellt, der bei Herzschwäche an Relevanz gewinnt. In diesem Molekül erkennen die WissenschaftlerInnen einen möglichen Grund, für die mangelnde klinische Effizienz von Sildenafil in der PDE5 Hemmung und damit in der Behandlung von Herzschwäche. „PDE9 zielt auf einen Pool von cGMP, welcher durch PDE5 Hemmung bisher nur unzureichend beeinflusst werden konnte“, sagt Peter Rainer. Die WissenschaftlerInnen konnten in der vorliegenden Arbeit eindrucksvoll beweisen, dass die Hemmung von PDE9 durch genetische Manipulation oder auf pharmakologischem Wege eine geeignete Möglichkeit darstellt, um Hypertrophie und Herzschwäche wirkungsvoll zu reduzieren.

Die Sicherheit des pharmakologisch eingesetzten Hemmstoffes wurde bereits bei Studien zu anderen Erkrankungen, wie beispielsweise der Alzheimer Erkrankung, geprüft. „Eine weitere Untersuchung der Substanz zur Behandlung der Herzschwäche ist damit zukünftiger Gegenstand der Forschung“, so Peter Rainer abschließend, der die Forschungen auf diesem Gebiet an der Medizinischen Universität Graz intensiv fortführen wird.

Weitere Informationen:

Ass.-Arzt Dr. Peter Rainer

Klinische Abteilung für Kardiologie

Univ.-Klinik für Innere Medizin

Medizinische Universität

Graz Tel.: +43 316 385 12544

[peter.rainer\(at\)medunigraz.at](mailto:peter.rainer@medunigraz.at)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25799991?dopt=Abstract>

Presse-Information

Tuesday, 28. April 2015