

Forschungsprojekt:

Immunaktivierung bei PatientInnen mit pulmonaler Hypertonie, bei rezidivierenden Lungenembolien.

Projektleiterin: OÄ PD Dr. med. S. Genth-Zotz, II. Med. Klinik, Johannes Gutenberg-Universität, Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz

Eine Immunaktivierung bei PatientInnen mit systolischer linksventrikulärer Dysfunktion ist seit vielen Jahren bekannt. Inflammatorische Zytokine wie TNF α , Interleukin 6, die Rezeptoren TNF Rezeptor 1 und 2 spielen bei diesem PatientInnenkollektiv prognostisch eine große Rolle. Die Genese der Immunaktivierung ist bis heute nicht eindeutig geklärt; eine interessante Hypothese stellt die Endotoxin-Hypothese dar, die besagt, dass durch eine chronische Stauung insbesondere auch im Bereich des rechten Herzens es zu einem Ödem der Darmwand kommt. Dies kann zu einer vermehrten Translokation von Endotoxin, einem Membranbestandteil gramnegativer Bakterien vom Darm in die Zirkulation führen. Hierdurch könnte über eine Aktivierung des CD 14 Rezeptors eine vermehrte Produktion proinflammatorischer Zytokine insbesondere des TNF α induziert werden. Unklar ist bisher, ob PatientInnen mit isolierter rechtsventrikulärer Dysfunktion bei chronischer Lungenembolie ebenfalls eine Immunaktivierung aufweisen. Wir untersuchten in Kooperation mit der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie 50 PatientInnen präoperativ, 8 -10 Tage nach erfolgreicher pulmonaler Thrombektomie. Eine Follow-up Untersuchung der PatientInnen wurde nach 6-12 Monaten durchgeführt. Die vorläufigen Ergebnisse zeigen eine deutliche Aktivierung des Immunsystems auch bei diesem PatientInnenkollektiv, ebenfalls konnten erhöhte Endotoxin-Spiegel nachgewiesen werden. Dies zeigt, dass die Endotoxin-Hypothese möglicherweise für die Immunaktivierung bei diesen PatientInnen mitverantwortlich ist.