

Pressemitteilung

Mainzer Wissenschaftler entdecken neuen Mechanismus für Bluthochdruck

Publikation in kardiologischer Fachzeitschrift: Entzündungszellen sind für Bluthochdruckentwicklung mitverantwortlich

(Mainz, 13. September 2011, rdr) Wissenschaftler der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz haben experimentell nachgewiesen, dass bestimmte Entzündungszellen unmittelbar an der Entstehung des Bluthochdruckes beteiligt sind. Die Arbeit wurde am 29. August 2011 in der wichtigsten kardiologischen Fachzeitschrift *Circulation* online veröffentlicht.

Bluthochdruck ist der bedeutendste Risikofaktor für Erkrankungen des Herzkreislaufsystems, an deren – oftmals tödlichen – Folgen wie Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall, chronische Nierenschwäche und arterielle Verschlusskrankheit („Schaufensterkrankheit“) allein in Deutschland viele Millionen Menschen leiden. Bluthochdruck ist eine Folge der Aktivierung von Hormonen wie Renin, Angiotensin und Aldosteron – und viele wirksame Blutdrucksenker greifen an diesen Botenstoffen an (ACE-Hemmer, Reninantagonisten, Angiotensin-Rezeptorblocker). Bei den meisten Patienten reicht die Therapie mit nur einem Medikament jedoch nicht aus. Vor allem Angiotensin II ist als wirkmächtiger Botenstoff des Bluthochdruckes bekannt, der neben Zellen der Gefäßwand auch Zellen der angeborenen Immunantwort aktiviert (v.a. so genannte Fresszellen) und zu einem Anstieg der Bildung aggressiver Sauerstoffradikale führt („Oxidativer Stress“).

Bekannt ist auch, dass im Rahmen des Bluthochdruckes in den Blutgefäßen des Körpers eine Entzündungsreaktion auftritt, so dass der Schlüssel einer erfolgreichen Behandlung des Bluthochdrucks möglicherweise in der Abschwächung dieser Entzündungsreaktion liegt. „Seit einiger Zeit geht man davon aus, dass auch die durch Bluthochdruck geförderte Gefäßverkalkung (Atherosklerose) nichts anderes als eine chronisch voranschreitende Entzündung des Gefäßbettes ist. Man konnte sogar zeigen, dass gesunde Menschen ohne offensichtliche Atherosklerose, die lediglich erhöhte Entzündungszeichen im Blut aufwiesen, später im Leben häufiger an kardiovaskulären Erkrankungen versterben als Menschen ohne diese Entzündungszeichen und dass man solche Ereignisse im Sinne einer Primärprävention verhindern kann, wenn Medikamente mit entzündungshemmenden Eigenschaften gegeben werden“, erläutert Univ.-Prof. Dr. Thomas Münzel, Direktor der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik.

In dem aktuellen Artikel können die Wissenschaftler die herausragende Rolle von entzündungsfördernden Monozyten – einer bestimmten Gruppe von Immunzellen – für die Bluthochdruckentstehung nachweisen und beschreiben. Für diese Eigenschaft müssen die

Zellen unter anderem mit Rezeptoren für Angiotensin II ausgestattet sein. Im Tiermodell konnten die Wissenschaftler zeigen, dass diese Zellen nicht nur eine „Begleiterscheinung“ des hohen Blutdrucks, sondern entscheidend mitverantwortlich für die Entstehung des Bluthochdrucks sind: Wurden diese Zellen durch eine spezielle Technik entfernt, so entwickelte sich kein Bluthochdruck – wurden sie zurück übertragen, stieg der Blutdruck wieder an.

PD Dr. Philip Wenzel, Oberarzt der II. Medizinischen Klinik und Erstautor der Studie erläutert: „Durch die vereinten Kräfte von Arbeitsgruppen der Immunologie, des Instituts für Molekulare Medizin, des Centrums für Thrombose und Hämostase und der II. Medizinischen Klinik war es möglich, grundlegende Vorgänge der Entstehung von Bluthochdruck an der Schnittstelle zwischen chronischer Entzündung und Gefäßfunktion zu erforschen.“

Wenn man Bluthochdruck also als ein sehr frühes Stadium der Atherosklerose begreift, so ist bereits hier die Entzündungsreaktion ganz eng mit der Entstehung dieser Gefäßerkrankung verknüpft. Durch die aktuelle Arbeit wird die Hoffnung genährt, dass eines Tages eine spezifische „antiinflammatorische“ Therapie des Bluthochdruckes und der Atherosklerose etabliert werden kann, die nicht durch eine Vielzahl verschiedener Medikamente behandelt werden muss, oder die sich möglicherweise bereits durch eine Veränderung der Lebensweise bewirken lässt. „Bis dahin ist es aber noch ein weiter Weg“, so Dr. Wenzel. „Die ersten Schritte zu diesem Ziel sind nun erfolgreich gegangen.“

Weitere Informationen

PD Dr. Philip Wenzel wird seit Dezember 2009 durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft mit Sachbeihilfe im Rahmen einer Einzelförderung unterstützt. Das Projekt befasst sich mit den Grundlagen der Entstehung von Bluthochdruck (arterieller Hypertonus).

Pressekontakt

Dr. Renée Dillinger-Reiter, Stabsstelle Kommunikation und Presse, Universitätsmedizin Mainz, Telefon 06131 17-7424, Fax 06131 17-3496, E-Mail: pr@unimedizin-mainz.de

Über die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz ist die einzige Einrichtung dieser Art in Rheinland-Pfalz. Mehr als 60 Kliniken, Institute und Abteilungen gehören zur Universitätsmedizin Mainz. Mit der Krankenversorgung untrennbar verbunden sind Forschung und Lehre. Rund 3.500 Studierende der Medizin und Zahnmedizin werden in Mainz kontinuierlich ausgebildet. Weitere Informationen im Internet unter www.unimedizin-mainz.de