



## **Neue Erkenntnisse zur Prävention von Herzinfarkt und Schlaganfall Utl.: Neuartiger Ansatz zur Behandlung von Gefäßablagerungen identifiziert**

(Wien, 13-03-2024) Ein durch Atherosklerose verursachter Verschluss arterieller Blutgefäße ist maßgeblich für Herzinfarkte und Schlaganfälle verantwortlich, welche weltweit die häufigsten Todesursachen darstellen. Die komplexen Mechanismen, die zur krankhaften Veränderung der Arterien führen, sind noch nicht restlos geklärt. Ein internationales Forschungsteam unter Leitung der Medizinischen Universität Wien und des Universitätsklinikums Würzburg hat nun wichtige Fortschritte im Verständnis dieser Erkrankung erzielt und potenzielle neue Ansätze für Früherkennung und Therapie identifiziert. Die Studienergebnisse wurden aktuell im Fachjournal „Nature Cardiovascular Research“ publiziert.

Dass spezialisierte Zellen, Makrophagen, bei der Entstehung von Atherosklerose eine Schlüsselrolle spielen, ist der Forschung bereits bekannt. Diese Zellen sind entscheidend an der Bildung von sogenannten Plaques beteiligt, die die Arterien verengen bzw. verschließen und zu gefährlichen Komplikationen – allen voran Herzinfarkt und Schlaganfall – führen können. Die genauen Mechanismen, wie Makrophagen in diesem Prozess funktionieren, sind jedoch noch nicht vollständig geklärt.

Auf der Suche nach des Rätsels Lösung, haben Christoph Binder und Florentina Porsch vom Klinischen Institut für Labormedizin der MedUni Wien in Zusammenarbeit Clément Cochain, Alma Zerneck und Marie Piollet vom Universitätsklinikum Würzburg das Protein TREM2 unter die Lupe genommen. TREM2 (TREM = Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells) ist ein Protein, das die Aktivität von Makrophagen steuert und damit potenziell Einfluss auf die Entwicklung von Atherosklerose hat. Die Studienergebnisse deuten darauf hin, dass TREM2 eine wichtige Rolle bei der Bildung von instabilen Plaques spielt, die besonders anfällig für Rupturen sind und damit das Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle erhöhen. Durch die Regulierung des Überlebens von sogenannten Schaumzellen, die besonders häufig in atherosklerotischen Plaques vorkommen, und durch die Förderung des Abbaus von geschädigten Zellen trägt TREM2 dazu bei, die Bildung dieser gefährlichen Plaques zu begrenzen.

### **Wichtiger Einblick in komplexe Mechanismen**

Als besonders vielversprechend ist der in der Studie gewonnene Nachweis zu sehen, dass die Behandlung von zu Atherosklerose neigenden Mäusen mit einem bestimmten Antikörper gegen TREM2 die Bildung dieser instabilen Plaques reduzieren konnte. Damit stellt sich TREM2 als neues therapeutisches Ziel zur Stabilisierung von Plaques heraus, wodurch Herzinfarkte und Schlaganfälle verhindert werden könnten. Darüber hinaus konnten die Forscher:innen einen Zusammenhang zwischen einer löslichen Form dieses Proteins und dem



Fortschreiten von Atherosklerose feststellen. TREM2 könnte somit nicht nur neue Ansätze für die Behandlung der Krankheit ermöglichen, sondern auch als potenzieller Biomarker zur Früherkennung dienen. „Unsere Ergebnisse bieten einen wichtigen Einblick in die komplexen Mechanismen der Atherosklerose und eröffnen neue Wege für die Entwicklung wirksamer Therapien“, fassen die Forscher:innen die Relevanz ihrer Arbeit im Vorfeld weiterer Studien zusammen.

**Publikation: Nature Cardiovascular Research**

TREM2 protects from atherosclerosis by limiting necrotic core formation;

Marie Piollet\*, Florentina Porsch\*, Giuseppe Rizzo, Frederieke Kapser, Dirk J. J. Schulz, Máté G. Kiss, Kai Schlepckow, Estrella Morenas-Rodriguez, Mustafa Orkun Sen, Julius Gropper, Sourish Reddy Bandi, Sarah Schäfer, Tobias Krammer, Alexander M. Leipold, Matthias Hoke, Mária Ozsvár-Kozma, Hannah Beneš, Martin Schillinger, Erich Minar, Melanie Roesch, Laura Göderle, Anastasiya Hladik, Sylvia Knapp, Marco Colonna, Rudolf Martini, Antoine-Emmanuel Saliba, Christian Haass, Alma Zerneck<sup>#</sup>, Christoph J. Binder<sup>#</sup> & Clément Cochain<sup>#</sup>;

<https://doi.org/10.1038/s44161-024-00429-9>

\* Ko-Erstautorin

# Studienleiter:in

**Rückfragen bitte an:**

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

Mag.<sup>a</sup> Karin Kirschbichler  
**Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit**  
Tel.: 01/ 40 160-11505  
E-Mail: [pr@meduniwien.ac.at](mailto:pr@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at/pr](http://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 8.000 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.000 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinteoretischen 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.