



PRESSEMITTEILUNG

PRESSE- UND ÖFFENTLICHKEITSARBEIT

Wissenschaftskommunikation
Dr. Eva Maria Wellnitz
Telefon: +49 621 383-1159 (-3184)
Telefax: +49 621 383-2195
eva.wellnitz@medma.uni-heidelberg.de

9. September 2015

Neuen molekularen Angriffspunkt zur Behandlung der Arteriosklerose entdeckt

Mannheimer Wissenschaftler identifizieren im Rahmen einer internationalen Kooperation das Enzym NDPKB als spezifischen Angriffspunkt für eine mögliche Therapie von Gefäßverengungen

Gefäßverengungen, wie sie beispielsweise beim Krankheitsbild der Arteriosklerose entstehen, sind gekennzeichnet von Zellwucherungen der glatten Gefäßmuskulatur. Auch nach einer Angioplastie, bei der ein verengtes Gefäß (Stenose) mechanisch geweitet wird, führt die Bildung einer so genannten Neointima aus proliferierenden glatten Muskelzellen häufig zu einer erneuten Gefäßverengung (Restenose).

Wissenschaftler der Universitätsmedizin Mannheim erforschen die Prozesse, die diese Wucherungen auslösen. Ziel ist es, solche Prozesse verhindern bzw. gezielter behandeln zu können. Bei ihren Untersuchungen an verletzten Halsschlagadern von Mäusen haben die Forscher das Enzym Nucleosid-Diphosphat-Kinase B (NDPKB) als mögliches molekulares Target für eine entsprechende Therapie identifiziert.

Sie konnten zeigen, dass das Enzym NDPKB in glatten Muskelzellen verletzter Gefäße den Calcium-abhängigen Kaliumkanal SK4 aktiviert, der nur bei pathologischer, also krankhafter Vermehrung in den glatten Gefäßmuskulzellen vorkommt. Die Aktivierung erfolgt durch Phosphorylierung einer spezifischen

Publikation

Nucleoside Diphosphate Kinase B-Activated Intermediate Conductance Potassium Channels Are Critical for Neointima Formation in Mouse Carotid Arteries

Xiao-Bo Zhou, Yu-Xi Feng, Qiang Sun, Robert Lukowski, Yi Qiu, Katharina Spiger, Zhai Li, Peter Ruth, Michael Korth, Edward Y. Skolnik, Martin Borggrefe, Dobromir Dobrev, Thomas Wieland

Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015; 35:1852-1861

<http://atvb.ahajournals.org/content/35/8/1852>

DOI: 10.1161/ATVBAHA.115.305881

Aminosäure, des Histidin 358. Die Aktivierung des Kanals kann deshalb durch das Protein Histidin-Phosphatase 1 (PHPT-1) aufgehoben werden.

Diese Beobachtungen sind von klinischer Bedeutung. Bei Gefäßerkrankungen, die mit der Vermehrung von glatten Muskelzellen einhergehen, wie Arteriosklerose und Restenosen, sollte die Hemmung der NDPKB bzw. Aktivierung der Phosphatase PHPT-1 Wirkung zeigen. Es zeichnet sich deshalb hier ein Ansatz für eine gezielte Therapie der Arteriosklerose ab, indem gewebespezifisch auf die Interaktion von NDPKB und SK4-Kanal eingewirkt wird. Dessen tatsächliches Potenzial im Hinblick auf die Arteriosklerose zu ermitteln, erfordert jedoch weitere ausgiebige Untersuchungen in nachfolgenden Studien.