

Press release**Charité-Universitätsmedizin Berlin****Kerstin Endele**

08/26/2009

<http://idw-online.de/en/news330584>Research results, Scientific Publications
Medicine
transregional, national**Molekularer Schalter für Herzschwäche entdeckt****Charité-Wissenschaftler beschreiben die Rolle des Proteins CTGF**

Wissenschaftler der Charité - Universitätsmedizin Berlin und des Max-Delbrück Centrums für molekulare Medizin (MDC) in Berlin Buch haben die Funktion des Proteins Connective Tissue Growth Factor (CTGF) im Herzen aufgeklärt. Das Team um Privatdozent Dr. Cemil Özcelik und Dr. Anna Panek vom Experimental and Clinical Research Center konnte jetzt erstmals zeigen, dass dieses Molekül eine Art Schalthebel im Herzen ist. Es schützt zunächst vor Herzschwäche, begünstigt aber langfristig die Entstehung einer Herzinsuffizienz. Die Wissenschaftler berichten in der aktuellen Ausgabe des Online-Journals PLoS ONE* über ihre Untersuchungen.

Herzschwäche, auch Herzinsuffizienz genannt, entsteht durch eine Unterversorgung des Herzens mit Blut. Luftnot bei körperlichen Tätigkeiten ist ein erstes Kennzeichen des Leidens. Auslöser sind Erkrankungen der Herzkranzgefäße verursacht durch Bluthochdruck oder Herzmuskelentzündungen. Aber auch genetische Einflüsse spielen eine erhebliche Rolle. Das Herz reagiert auf die Muskelschwäche mit einer Verdickung der Herzwand, um mit der Situation besser zu Recht zu kommen. Hält die Unterversorgung mit Blut aber länger an, verliert der Herzmuskel an Pumpkraft. Herzmuskelzellen sterben ab und es kommt häufig zu einer krankhaften Vermehrung von Bindegewebe, der so genannten Fibrose. Die Herzmuskelschwäche setzt ein.

Bislang ging man davon aus, dass CTGF erst nach dem Ausbruch einer Fibrose, den Krankheitsverlauf negativ beeinflusst. Die Rolle als Schalthebel, also zuerst als Schutzfaktor und dann als Verstärker für eine Herzinsuffizienz, ist neu. Die Leiterin der Studie, Dr. Anna Panek, wies diese Wirkung an Mäusen nach. Diese wurden genetisch so verändert, dass sie verstärkt das Protein CTGF bildeten. Eine Überproduktion im Herzen der jungen Mäuse verbesserte zunächst die Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels. Bei anhaltender CTGF-Stimulation entwickelten die Tiere jedoch eine Herzschwäche und starben daran frühzeitig. "Unsere Ergebnisse widerlegen den alten Glauben über die ausschließlich negative Wirkung von CTGF, der bis heute in der internationalen Fachliteratur herrscht", sagt Panek.

Nach der Diagnose Herzinsuffizienz stirbt trotz großer Fortschritte in der Therapie fast jeder dritte Patient innerhalb des ersten Jahres. "Die Aufklärung der molekularen Mechanismen ist daher dringend notwendig, um neue Wirkstoffe zu entwickeln", sagt Özcelik. "Ein erhöhter CTGF-Wert könnte auch beim Menschen als Hinweis auf eine drohende Herzschwäche dienen", fügt er hinzu. Erste Studien sind bereits im Gange.

*Anna N. Panek, Cemil Özcelik et al.: Connective tissue growth factor overexpression in cardiomyocytes promotes cardiac hypertrophy and protection against pressure overload; PLoS ONE Journal, doi:10.1371/journal.pone.0006743

Kontakt:PD Dr. Cemil Özcelik
Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie
Experimental and Clinical Research Center (ECRC)
Campus Virchow-Klinikum



Charité - Universitätsmedizin Berlin
t: +49 30 450 565 405

