



Drittmittel für Forschungsprojekte in der MHH

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF), Berlin, bewilligte ...

■ **Privatdozent Dr. med. Florian P. Limbourg**, Junior Research Group Regenerative Agents (RE-BIRTH), Klinik für Kardiologie und Angiologie, 317.411 Euro für drei Jahre. Gefördert wird das Projekt „Targeted delivery of Notch ligands for therapeutic arteriogenesis“ im Rahmen einer Netzwerkinitiative mit den Universitäten Heidelberg und München. Das gemeinsame Forschungsvorhaben für innovative Gentherapie von ischämischen Erkrankungen wird mit einer Gesamtsumme von 1.0239.230 Euro gefördert.

■ **Professor Dr. rer. nat. Ulrich A. Maus**, Klinik für Pneumologie, 110.000 Euro für drei Jahre. Unterstützt wird ein Forschungsvorhaben im Rahmen des Verbundprojekts PROGRESS zur Charakterisierung der funktionellen Signifikanz einer gesteigerten Cholesterolsynthese in der Pneumokokken-Pneumonie bzw. pneumogenen Sepsis.

Die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), Bonn, bewilligte ...

■ **Dr. med. Anna-Maria Dittrich**, Klinik für Pädiatrische Pneumologie, Allergologie und Neonatologie, Leiterin der Nachwuchsgruppe „NO1“ im Sonderforschungsbereich 587 „Immunreaktionen der Lunge bei Infektion und Allergie“, 314.600 Euro für das Projekt „Polysensibilisierung – Ansätze im Mausmodell zum besseren Verständnis“.

■ **Professor Dr. rer. nat. Ulrich A. Maus**, Klinik für Pneumologie, gemeinsam mit einem weiteren Wissenschaftler 450.000 Euro für drei Jahre. Gefördert wird ein Kooperationsprojekt mit dem Forschungszentrum Borstel zur Entwicklung neuer antiinfektiver Therapiestrategien im Kampf gegen die Tuberkulose.

Die Deutsche Krebshilfe e.V., Bonn, bewilligte ...

■ **Dr. rer. nat. Florian Kühnel und Professor Dr. med. Stefan Kubicka**, Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, 377.100 Euro für drei Jahre. Unterstützt wird das Forschungsvorhaben „Molekulare Therapie des HCC: Zielgerichtete p53-abhängige Virusreplikation zur Induktion eines immunogenen Zelltodes im Maus-HCC-Mosaik-Modell“.

MHH koordiniert Netzwerkprojekt

Im Rahmen des ERA-Net NEURON wurde das von Professorin Dr. Rita Gerardy-Schahn und Professor Dr. Herbert Hildebrandt, Institut für Zelluläre Chemie, koordinierte europäische Netzwerkprojekt „NeuConnect“ bewilligt. Dessen Ziel ist es, die Ätiologie der Schizophrenie auf molekularer Ebene besser zu verstehen und daraus neue Therapieansätze zu entwickeln. Das „Network of European Funding for Neuroscience Research – Neuron“ (ERA-Net NEURON) verbindet europäische Förderprogramme und -aktivitäten auf dem Gebiet der krankheitsorientierten neurowis-

senschaftlichen Forschung. Bei der vergangenen Ausschreibung wurden von 103 Anträgen elf für eine Förderung berücksichtigt.

Zu den NeuConnect-Partnern gehören neben zwei deutschen auch Arbeitsgruppen aus Italien, Spanien und Polen. Besonders hervorzuheben ist die Beteiligung von Professorin Dr. Dr. Hannelore Ehrenreich, Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin, Göttingen, die auch Mitglied des MHH-Hochschulrates ist. Das Projekt wird seit Februar 2011 mit 315.080 Euro für drei Jahre gefördert. **bb**



Rolläden Markisen Jalousien

Wir reinigen, reparieren und
installieren alle Produkte für
Ihren Sonnenschutz!



Spezialisiert auf
Krankenhäuser
und Praxen!

SP
Schläger & Pohl

Groß-Buchholzer Str. 2a
D-30655 Hannover
Telefon 05 11 / 54 03 54
Telefax 05 11 / 54 12 22 3
www.schlaeger-und-pohl.de
info@schlaeger-und-pohl.de

Aus der Schule ins Labor

Erstes Angebot in Deutschland: Die MHH initiiert das Freiwillige Wissenschaftliche Jahr

Das Abi in der Tasche – und dann? Die MHH und die Leibniz Universität Hannover sowie ihre wissenschaftlichen Partnerinstitutionen bieten ab September 2011 nun erstmals ein Freiwilliges Wissenschaftliches Jahr (FWJ) für niedersächsische Abiturienten an. In einem zwölfmonatigen oder zwei sechsmonatigen Forschungsprojekten an der MHH, der Uni oder einer Partnerinstitution können die Schüler erste technische Erfahrungen im Labor sammeln und Einblicke in wissenschaftliche Arbeitsmethoden erhalten.

„Wir wollen den Abiturienten mit dem Freiwilligen Wissenschaftlichen Jahr eine Möglichkeit bieten, sich fundiert mit den vielfältigen wissenschaftlichen Berufsfeldern auseinanderzusetzen, und hoffen, sie durch Einbindung in praktische Teamarbeit für die Forschung begeistern zu können“,



Im Labor: Dr. Tobias Cantz mit Schülern aus Wolfsburg und Professor Dr. Axel Haverich.

sagt Professor Dr. Christopher Baum, MHH-Forschungsdekan und Ideengeber für das FWJ. So soll die Berufsorientierung erleichtert werden.

„Das Pilotprojekt bietet Abiturientinnen und Abiturienten eine große Chance, praxisnah Naturwissenschaften und Forschung kennenzulernen. Wer auf diese Weise wissenschaftliche Arbeit erlebt, gewinnt Orientierung und verliert Berührungsängste, ein Studium in den MINT-Fächern aufzunehmen. Ein solches Angebot kann bundesweit beispielgebend sein“, sagt die niedersächsische Wissenschaftsministerin Professor Dr. Johanna Wanka.

Die Initiative zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses wird insbesondere von den drei hannoverschen Exzellenzprogrammen unterstützt: der Graduiertenschule Hannover Biomedical Research School (HBRS), dem Exzellenzcluster REBIRTH (von Regenerativer Biologie zu Rekonstruktiver Therapie) und dem Exzellenzcluster QUEST (Center for Quantum Engineering and Space-Time Research). **ck**

Das FWJ beginnt am 1. September 2011. Bewerbungsschluss ist am 1. Juli. Mehr Informationen finden Sie unter www.mh-hannover.de/18539.html

Geschlechtersensible Medizin im Fokus

Die MHH-Kardiologie erhält eine Maria-Goeppert-Mayer-Professur

Die MHH erhält eine Maria-Goeppert-Mayer-Professur für geschlechtersensible Medizin: die W2-Professur für „Vaskuläre Gefäßerkrankungen und biomedizinische Geschlechterforschung“. Sie ist in der Klinik für Kardiologie und Angiologie angesiedelt und der Arteriosklerose gewidmet – einer Krankheit, die mehr Männer als Frauen betrifft. Das Niedersächsische Ministerium für Wissenschaft und Kultur (MWK) fördert diese Professur zunächst für vier Jahre. Die MHH ist damit eine von neun niedersächsischen Hochschulen, die Mittel aus diesem MWK-Programm erhalten. „Mit der jetzt zu besetzenden Professur wird das aussichtsreiche Forschungsfeld der geschlechtersensiblen Medizin gestärkt und mit den Forschungsschwerpunkten der MHH vernetzt“, sagt MHH-Präsident Professor Dr. Dieter Bitter-Suermann.

„Um Gleichstellung effektiv zu fördern, muss das Wissen über geschlechterspezifische Ausprägungen ständig erweitert werden. Genderforschung bietet dafür nicht nur eine wichtige Grundlage, sondern entwickelt sich in Niedersachsen immer stärker zu einem profilbildenden Forschungsfeld“, begründet Wissenschaftsministerin Professorin Dr. Johanna Wanka die Initiative.

Die MHH engagiert sich seit Jahren verstärkt im Bereich geschlechtersensibler Medizin: Beispielsweise konnten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler im Rahmen einer Umfrage Themen angeben, die in Bezug auf die Geschlechterdifferenz für die Lehre besonders interessant sind. Seitdem werden kontinuierlich neue geschlechterspezifische Inhalte in das Curriculum des Modellstudiengangs Hannibal integriert.

Darüber hinaus gibt es das Kompetenzzentrum für geschlechtersensible Medizin – zur Vernetzung und Unterstützung aller am Thema „Medizin und Geschlecht“ Interessierten. „Der nun vom MWK bewilligte Antrag zur Förderung einer Maria-Goeppert-Mayer-Professur, den wir mit der Klinik für Kardiologie und Angiologie gestellt haben, ist für die weitere Entwicklung der Thematik ein Meilenstein“, sagt die MHH-Gleichstellungsbeauftragte Dr. Bärbel Miemietz.

Ziel der Maria-Goeppert-Mayer-(MGM)-Professuren ist es, die Genderforschung an den niedersächsischen Hochschulen bezogen auf ihre Forschungsschwerpunkte zu stärken. Das Programm ist zu Ehren der aus Göttingen stammenden Physik-Nobelpreisträgerin Maria Goeppert Mayer (1906–1972) so benannt. **bb**

Langes Leben für Transplantate

Doppelter Erfolg: Die MHH erhält für zwei Studien des IFB-Tx 1,8 Millionen Euro

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) fördern mit knapp 1,8 Millionen Euro zwei von MHH-Forschern geleitete Studien zum Thema transplantierte Nieren. Die Untersuchungen drehen sich um ein neues Medikament beziehungsweise um eine neue Methode, mit der die Abstoßung einer transplantierten Niere frühzeitig erkannt werden soll. Beide Studien sind im vom BMBF geförderten Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrum (IFB-Tx) entstanden.

Suche nach Therapien

Bahnt sich bei nierentransplantierten Patienten eine Organabstoßung an, wird diese üblicherweise mit Kortison behandelt. Da diese Behandlung bei einem Teil der Patienten nicht zufriedenstellend wirkt, suchen Wissenschaftler aus 13 deutschen Zentren nun in der „RIACT-Studie“ weitere Therapieoptionen. Das BMBF bewilligte den Forschern dafür fast 1,3 Millionen Euro. Dr. Lena Schiffer, Professor Dr. Wilfried Gwinner und Professor Dr. Mario Schiffer entwickelten die Studie maßgeblich. Sie arbeiten in der Klinik für Nieren- und Hochdruckerkrankungen, deren Direktor Professor Dr. Hermann Haller Leiter der klinischen Prüfung ist. Die Studie beginnt im Juli und dauert dreieinhalb Jahre.

Bisher nahm man an, dass hauptsächlich T-Lymphozyten für die Abstoßung verantwortlich sind. Deshalb richtet sich die derzeit übliche Therapie gegen diese weißen Blutkörperchen. Doch jüngere Forschungen haben ergeben, dass bei etwa 30 Prozent der Patienten mit einer Abstoßungsreaktion weitere weiße Blutkörperchen im Nierengewebe nachweisbar sind: bestimmte B-Lymphozyten. „Möglicherweise wirkt die bisherige Abstoßungstherapie suboptimal, weil sie sich nicht gegen diese Zellen richtet. Deshalb überprüfen wir in der Studie die Wirkung eines Medikaments gegen B-Zellen. Es ist Rituximab, das bereits zur Therapie von Krebs und schwerem Rheuma verwendet wird“, sagt Professor Haller.

Die Wissenschaftler untersuchen, ob Rituximab zusätzlich zur Kortisonbehandlung die Nierenfunktion besser aufrechterhalten kann als die alleinige Kortisontherapie. Es



Arbeiten für besseren Erhalt transplantierte Nieren: Dr. Lena Schiffer, Professor Dr. Wilfried Gwinner, Professor Dr. Hermann Haller und Professor Dr. Mario Schiffer (von links).

sollen 180 Nierentransplantierte in die Studie eingeschlossen werden, bei denen eine akute Abstoßung festgestellt wurde. Die Hälfte von ihnen erhält neben Kortison das Medikament Rituximab. Die anderen bekommen ausschließlich Kortison. „Die zentrale Frage ist, ob sich die Nierenfunktion im weiteren Verlauf verbessert. Dies kann man schon anhand einer einfachen Blutuntersuchung nach einem Jahr beurteilen. Außerdem entnehmen wir nach einem Jahr eine Gewebeprobe der transplantierten Niere und vergleichen das Ausmaß an Vernarbungen.

Weniger Vernarbung bei den mit Rituximab behandelten Patienten würde auch auf einen Vorteil dieser Therapie hinweisen“, erläutert Dr. Schiffer.

Neue Diagnosemethode

Für eine zweite Studie zur Abstoßung transplantierte Nieren, die auch die MHH leitet, sagte die DFG fast eine halbe Million Euro zu. Forscher aus mindestens acht großen deutschen Transplantationszentren untersuchen ab Juli 2011 für drei Jahre, ob es möglich ist, die Abstoßungsreaktion bei einer transplantierten Niere möglichst frühzeitig mithilfe eines Urintests zu diagnostizieren. Die Wissenschaftler werden das Proteom, also alle Proteine im Urin, mit Massenspektrometrie analysieren. 600 Patienten, bei denen aufgrund einer akuten

Verschlechterung der Nierenfunktion eine Biopsie durchgeführt werden muss, um das Vorliegen einer akuten Abstoßung zu klären, sollen an der Studie teilnehmen. Parallel zur Biopsie wird ihr Urin untersucht. Falls die Urinuntersuchung sich als gleichwertiges Instrument zur Diagnose der Abstoßungsreaktion erweisen sollte, hat sie gegenüber der Biopsie starke Vorteile: „Bei einer Urinuntersuchung entfallen die Risiken, die eine Biopsie mit sich bringt – beispielsweise Blutungen. Zudem kann ein Urintest häufiger durchgeführt werden als eine Biopsie“, sagt Studienleiter Professor Gwinner.

Beide Studien sind im IFB-Tx entstanden. In diesem 2008 gegründeten MHH-Netzwerk arbeiten Beschäftigte von 30 Abteilungen. Grundlagenforschung und patientenbezogene klinische Forschung stimulieren sich darin, neue, wirksamere Therapien zu ermöglichen. An der Erstellung der Studienprotokolle war auch das Institut für Biometrie unter der Leitung von Professor Dr. Armin Koch beteiligt. In die Umsetzung sind darüber hinaus weitere Einrichtungen involviert: Das Hannover Clinical Trial Center (HCTC) und das Institut für Pathologie beteiligen sich an beiden Studien, an der Erarbeitung der RIACT-Studie waren darüber hinaus beteiligt: das Institut für Klinische Pharmakologie, die Klinik für Hämatologie, Hämostaseologie, Onkologie und Stammzelltransplantation sowie die Apotheke. **bb**



Hilfe nach dem Infarkt

Forscher der Kardiologie entdecken einen Mechanismus, der vor Herzschwäche schützt

Bisher machte man sie für chronische Herzschwäche verantwortlich, jetzt haben Forscher sie auch als Bösewichte beim akuten Herzinfarkt identifiziert: Gemeint sind Mineralocorticoid-Rezeptoren in Herzmuskelzellen. Forscher der Klinik für Kardiologie und Angiologie konnten gemeinsam mit Würzburger und Heidelberger Kollegen erstmals zeigen, dass das Ausschalten dieser Rezeptoren vor der Herzschwäche nach einem Herzinfarkt schützt. Sie veröffentlichten ihre Ergebnisse in der Zeitschrift „Circulation“.

Ein akuter Herzinfarkt entsteht durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes. Daher wird bei diesen Patienten umgehend im Herzkatheterlabor das Kranzgefäß wieder eröffnet. Dies kann jedoch eine Herzschwäche oft nicht verhindern, da schon nach wenigen Stunden viele Herzmuskelzellen absterben und nicht mehr regenerieren. Ist das Herz erst einmal geschwächt, gibt es derzeit keine Hoffnung auf Heilung. „Bisher haben wir nur Medikamente wie Beta-Blocker oder ACE-Hemmer, die das Fortschreiten der Erkrankung verzögern und dazu führen, dass die Patienten länger leben“, sagt Professor Dr. Johann Bauersachs, Direktor der Klinik für Kardiologie und Angiologie.

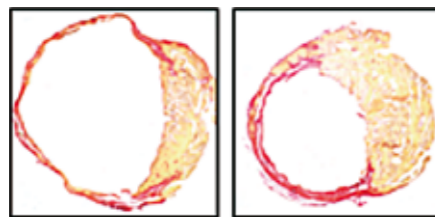
Trotzdem gehört die Herzschwäche zu den Haupttodesursachen in westlichen Ländern. Auch sogenannte Mineralocorticoid-Rezeptorantagonisten bewirken bei chronischer Herzschwäche positive Effekte.



Professor Bauersachs am Bett eines Patienten auf der Intensivstation.

Doch war bisher unklar, ob dabei Mineralocorticoid-Rezeptoren am Herzen eine vermittelnde Rolle spielen und ob eine frühe Behandlung nach einem Herzinfarkt die Ausbildung einer Herzschwäche verhindern kann.

Das Team um Professor Bauersachs konnte nun zeigen, dass die MR in Herzmuskelzellen für viele negative Prozesse nach einem Herzinfarkt verantwortlich sind. Schalteten sie die Rezeptoren bei Mäusen aus, folgten nach einem Herzinfarkt seltener eine Erweiterung des Her-



Stärkeres Herz: Bei ausgeschalteten Mineralocorticoid-Rezeptoren (rechte Abbildung) führt die verbesserte Heilung nach Herzinfarkt zu einer weniger ausgedünnten Narbe (je links in beiden Abbildungen) und zu einer geringeren Erweiterung des Herzens.

zens und eine Herzschwäche. Sehr schnell nach dem Infarkt war zu sehen, dass die Apoptose (Zelltod) der Herzmuskelzellen vermindert war, sich die Infarktnarbe weniger ausdehnte und die Pumpfunktion des Herzens besser erhalten blieb.

„Die Ergebnisse lassen uns auf eine bessere Therapie nach Herzinfarkt hoffen, die einer Herzschwäche vorbeugen kann“, erläutert Professor Bauersachs. In einer klinischen Studie an Patienten mit frischem Herzinfarkt untersuchen die Wissenschaftler nun den Effekt einer sofortigen Gabe eines bisher nur bei bereits ausgeprägter Herzschwäche eingesetzten MR-Antagonisten.

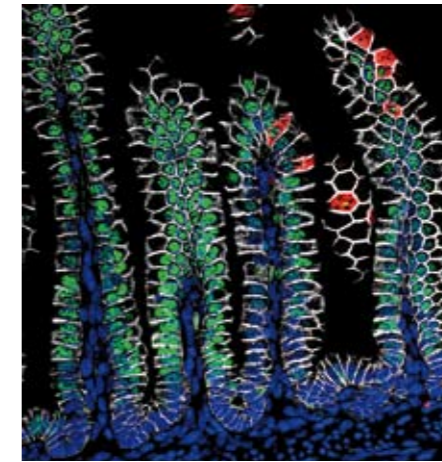
Mitte des Jahres werden die ersten Patienten an der MHH und anderen Kliniken mit diesem Erfolg versprechenden Ansatz behandelt. „Die Studie ist aufwendig, weil sie schon in den ersten 12 bis 24 Stunden nach Herzinfarkt behandelt werden müssen. Aber es ist immer besser, eine Herzschwäche von vornherein zu verhindern, als sie erst dann mühsam zu behandeln, wenn der Patient schon darunter leidet“, erläutert Professor Bauersachs. **bb**

Nicht jedes Interferon ist gleich

Typ III-Interferon schützt Darmepithelzellen vor Viren

Interferone werden von Zellen nach einer Virusinfektion ausgeschüttet und schützen die umliegenden Zellen vor einer weiteren Infektion. Doch nicht jeder der Interferon-Typen schützt dieselben Zellen, wie MHH-Forscherinnen gemeinsam mit Kollegen aus Freiburg und Brüssel herausgefunden haben. Ihre Arbeiten wurden in der Fachzeitschrift PNAS veröffentlicht.

Von Interferonen sind unterschiedliche Arten bekannt. Vor allem Typ I (IFN-alpha/beta) und Typ III (IFN-lambda) sind beim Schutz gegen Viren beteiligt. Unklar war bisher allerdings die spezifische biologische Bedeutung von Typ III. In verschiedenen Infektionsmodellen unterschieden sich Mäuse, denen der Rezeptor für Typ III fehlte, nur wenig von Wildtypmäusen. Im Unterschied dazu waren Mäuse ohne den Rezeptor für Typ I-Interferon deutlich empfindlicher gegenüber vielen Infektionen. Arbeiten der Wissenschaftlerinnen Johanna Pott und



Darmzellen (grün) schützen sich dank Typ III-Interferon vor einer Rotavirusinfektion.

Dr. Silvia Stockinger aus der Arbeitsgruppe von Professor Dr. Mathias Hornef am Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene konnten nun erstmals die biologische Bedeutung von Typ III-Interferon bei der antiviralen Wirtsabwehr identifizieren.

Die Forscherinnen verwendeten das Modell einer oralen Rotavirusinfektion bei Mäusen. Rotaviren sind hochgradig ansteckende Erreger, die bei Menschen zu Erbrechen und Durchfall führen können. Weltweit stellen Rotaviren eine der häufigsten Ursachen für schwere Magen-Darm-Erkrankungen dar. Das Virus infiziert und schädigt die auskleidende Zellschicht, die Epithelzellen im Darm.

Mithilfe von Methoden wie Immunhistologie, Bestimmung der Virusausscheidung und Genexpressionsanalysen konnten Pott und Dr. Stockinger zeigen, dass das Typ III für den Schutz von Epithelzellen im Darm und damit für den Schutz vor einer Rotavirusinfektion zuständig ist. Typ I führt hingegen zur Produktion virushemmender Stoffe in Zellen des darunterliegenden (subepithelialen) Gewebes, kann also nicht wirksam vor einer solchen Infektion schützen, da diese Viren vor allem Darmepithelzellen infizieren. Die Ergebnisse identifizieren Typ III als mögliches therapeutisches Target gegen bestimmte Viruserkrankungen. **bb**

Und alles wird besser.

JOHN + BAMBERG

Gesundheit. Mobilität. Lebensqualität.

Orthopädietechnik im Annastift Haubergstr. 3 30625 Hannover Tel.: 0511 / 53584-0 www.john-bamberg.de

Partner des Hausnotrufes der Johanniter-Unfall-Hilfe

Pflegedienste Viola Zucker GmbH

Göttinger Straße 30, 30982 Pattensen, Telefon 0 51 01 / 9 91 70-20
www.pflegedienste-zucker.de

- Wir erbringen alle Leistungen der ambulanten Pflege im Grundpflegerischen und hauswirtschaftlichen Bereich
- Behandlungspflege
- Spezielle Pflege: Palliativpflege und Pflege für an Demenz Erkrankte
- Rufbereitschaft rund um die Uhr
- Wohnen in einer Senioren-Wohngemeinschaft (SWG)



Jeder hat
das Recht
in seinem Zuhause
alt zu werden.

Vertragspartner aller Kassen – Mitglied des VDAB



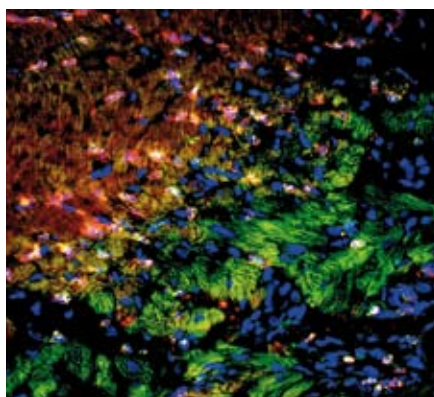
Professor Dr. Kai Wollert (links) und Privatdozent Dr. Tibor Kempf: Sie erforschen die Entzündungsreaktion nach Herzinfarkt.

Der Faktor für das Überleben

MHH-Kardiologen haben entdeckt, wie der Körper Entzündungen im Zaum hält

Wissenschaftler der MHH und des Max-Planck-Instituts für molekulare Biomedizin (MPI) in Münster haben einen Faktor identifiziert, der für die Reparaturarbeiten am Herzen nach Herzinfarkt unentbehrlich ist: das körpereigene Protein GDF-15. Die Forscher entdeckten dabei einen völlig neuen Mechanismus, mit dem der Körper überschießende Entzündungsreaktionen verhindert. Die Arbeitsgruppen um Professor Dr. Kai Wollert und Privatdozent Dr. Tibor Kempf, Klinik für Kardiologie und Angiologie, sowie Professor Dr. Dietmar Vestweber und Privatdozent Dr. Alexander Zarbock, MPI Münster, veröffentlichten ihre Ergebnisse in der renommierten Fachzeitschrift „Nature Medicine“.

Nach einem Herzinfarkt muss der Körper abgestorbenes Herzmuskelgewebe durch eine stabile Narbe ersetzen. Diese Entzündungsreaktion, während der das Herz weiter Blut durch den Körper pumpen muss, haben die Wissenschaftler nun genauer untersucht. Sie beobachteten, dass die Herzmuskelzellen dabei vermehrt GDF-15 bilden: Schon nach 12 Stunden stieg die Konzentration dieses Faktors um das 20-Fache an – hauptsächlich im Infarkt-



Die Fluoreszenzmikroskop-Aufnahme zeigt Herzmuskelzellen (grün), Zellkerne (blau) und Entzündungszellen (rot).

gebiet. Die Forscher fanden heraus, dass GDF-15 eine schützende Funktion hat, da Mäuse, die GDF-15 nicht produzieren konnten, kurz nach dem Infarkt starben. „Bei ihnen kam es zu einer überschießenden Entzündungsreaktion: Ihr Körper baute das abgestorbene Gewebe zu schnell ab, sodass der Herzmuskel einriss“, sagt Professor Wollert, Leiter der Molekularen und Translationalen Kardiologie an der MHH.

Bei einer Entzündungsreaktion, etwa nach Herzinfarkt, wandern weiße Blutkörper-

perchen aus dem Blut in den Entzündungsherd ein. Auf der Oberfläche der weißen Blutkörperchen müssen hierfür Integrin-Moleküle aktiviert werden. „Man kann sich das vorstellen wie das Ausfahren der Fahrwerke vor der Landung eines Flugzeugs“, sagt Professor Wollert. Die Forscher haben nun erstmals einen Mechanismus entdeckt, der das Ausfahren der Fahrwerke, also die Integrin-Aktivierung auf den weißen Blutkörperchen, hemmt: „Wenn GDF-15 an die weißen Blutkörperchen bindet, bleiben die Integrine inaktiv, und die weißen Blutkörperchen können nicht im Entzündungsgebiet ‚landen‘. So sorgt GDF-15 dafür, dass der Entzündungsprozess reguliert abläuft und nicht überschießt und Schaden anrichtet“, sagt Professor Wollert.

„Das scheint ein generelles Prinzip der Entzündungshemmung zu sein, da wir diesen Mechanismus auch in Geweben außerhalb des Herzens ausmachen konnten“, sagt Professor Vestweber. GDF-15 spielt demnach auch in anderen Organen eine entzündungshemmende Rolle und sei möglicherweise therapeutisch interessant für viele Krankheiten, die mit überschießenden Entzündungsreaktionen einhergehen. **bb**