



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –  
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org  
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

**Pressemitteilung**

*Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 03/2008*

## **Verknüpfung von Thrombose mit myokardialer Regeneration: Zirkulierende Co-Aggregate aus Thrombozyten und Stammzellen bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung**

**Dr. Konstantinos Stellos et al., Tübingen**

**Freitag, 28. März 2008 (Saal 3), 8.30 – 10 Uhr**

Thrombozyten sind maßgeblich an der Entwicklung von Arteriosklerose, Thrombose und Herzinfarkt beteiligt. Die Arteriosklerose wird wesentlich durch inflammatorische thrombozytäre Effekte gefördert, der akute Gefäßverschluss im Rahmen des Myokardinfarkts durch Thrombozytenanlagerung an die rupturierte Plaque und die Thrombose im Wesentlichen durch Thrombozytenaggregation. In den vergangenen drei Jahren konnte unter anderem im Tiermodell eine weitere Funktion der Thrombozyten belegt werden: Durch Ablagerung auf verletzten Gefäßabschnitten können Thrombozyten auch zirkulierende Progenitorzellen an diese Areale rekrutieren. Diese wiederum können sich in unterschiedliche Zellen entwickeln, indem sie zu Endothelzellen „heranreifen“ und somit Defekte schließen.



Dr. Konstantinos Stellos

Unsere Hypothese war nun, dass zirkulierende endotheliale Progenitorzellen (EPCs) und Thrombozyten, zusammengelagert zu Koaggregaten, bei akutem Herzinfarkt vermehrt im Blut zirkulieren und eine Funktion in der Reparatur geschädigten Herzgewebes übernehmen. Wir untersuchten 132 Patienten mit symptomatischer koronarer Herzerkrankung, die sich einer Herzkatheteruntersuchung unterzogen. Schon früher konnten beim akuten

Koronarsyndrom vermehrt zirkulierende Thrombozyt-Leukozyt-Aggregate nachgewiesen werden. Für EPCs war dies noch nicht beschrieben worden.

Die Koaggregate wurden ex vivo im Vollblut spezifisch markiert (anti-CD34, anti-CD133 für EPCs, anti-CD42b für Thrombozyten) und mittels Durchflusszytometrie gemessen. Auch die Aktivierung der Thrombozyten wurde mittels Anti-P-Selektin, einem spezifischen Marker der thrombozytären Degranulation, bestimmt.

Es wurden sowohl bei Patienten mit stabiler Angina Pectoris (SAP, n = 81) als auch bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (n = 51) EPC-Thrombozyt-Koaggregate nachgewiesen. Patienten mit akutem Koronarsyndrom zeigten eine erheblich und signifikant erhöhte Anzahl an EPCs und Koaggregaten im Vergleich zu Patienten mit stabiler Angina Pectoris. Vermehrte Koaggregate fanden sich bei Erhöhung der Oberflächenexpression von P-Selectin auf zirkulierenden Thrombozyten und scheinen sich also bevorzugt bei Thrombozytenaktivierung zu bilden. Außerdem konnte gezeigt werden, dass antithrombozytäre Medikamente wie Azetylsalizylsäure oder Clopidogrel eine Hemmung der Koaggregatbildung bewirken. Schließlich steigt die Anzahl an zirkulierenden Koaggregaten mit dem Ausmaß der Schädigung des Herzmuskelgewebes (Kreatinkinase).

### Schlussfolgerung

Die vorliegende Studie zeigt zum ersten Mal das Vorhandensein von zirkulierenden Koaggregaten aus Thrombozyten und EPCs. Die Bildung von Koaggregaten korreliert mit dem Thrombozytenaktivierungsstatus und scheint das Ausmaß der Herzmuskelschädigung zu repräsentieren. Ob diese Interaktion zwischen zirkulierenden Thrombozyten und EPCs einen neuen Biomarker für das Ausmaß von akuten Koronarsyndromen darstellt oder auch zusätzlich eine funktionelle Relevanz für die Regeneration zerstörten Gewebes spielen, müssen zukünftige Studien zeigen.

