



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 04/2006

Eine Therapie mit dem PPAR γ -Agonisten Rosiglitazon steigert die Reendothelialisierungskapazität von endothelialen Progenitorzellen bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2

Dr. Sajoscha A. Sorrentino, Hannover

Donnerstag, 20. April 2006 (Saal 3), 11 – 12.30 Uhr

Aktuelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Zahl zirkulierender endothelialer Progenitorzellen prognostisch prädiktiv ist. Erste Studien konnten zeigen, dass endotheliale Progenitorzellen von Patienten mit Diabetes mellitus eine beeinträchtigte In-vitro-Funktion haben, was zu einer verminderten endogenen vaskulären Reparaturkapazität bei diesen Patienten beitragen könnte. Die zugrunde liegenden Mechanismen dafür sind allerdings noch weitgehend unklar. Experimentelle Befunde weisen auf eine wichtige Bedeutung der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS) für die Funktion der endothelialen Progenitorzellen hin.



Dr. Sajoscha A. Sorrentino

In unserer aktuellen Studie haben wir deshalb die In-vivo-Reendothelialisierungskapazität und Stickstoffmonoxid (NO)-Produktion der endothelialen Progenitorzellen von Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und gesunden Probanden untersucht. Dabei zeigte sich, dass endotheliale Progenitorzellen gesunder Probanden die In-vivo-Reendothelialisierung beschleunigen, während die Reendothelialisierungskapazität der endothelialen Progenitorzellen von diabetischen Patienten stark vermindert ist.

Wir haben deshalb die Frage untersucht, ob eine Therapie mit dem PPAR γ -Agonisten Rosiglitazon einen günstigen Effekt auf die In-vivo-Reendothelialisierungskapazität und NO-Produktion der endothelialen Progenitorzellen von Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 ausübt.

Die In-vivo-Reendothelialisierungskapazität der endothelialen Progenitorzellen wurde in einem Carotis-Verletzungsmodell nach Transplantation von humanen endothelialen Progenitorzellen charakterisiert. Nach einer zweiwöchigen Therapie mit Rosiglitazon (2 x 4 mg/d) war die Reendothelialisierungskapazität sowie die NO-Produktion dieser Zellen (gemessen mittels Elektronen-Spin-Resonanz-Spektroskopie-Analyse) bei diabetischen Patienten erheblich verbessert. Weiterhin war die Sauerstoffradikal-Produktion der EPC nach Therapie mit Rosiglitazon deutlich reduziert. Diese positiven Effekte auf die Funktion endothelialer Progenitorzellen könnten einen interessanten neuen Mechanismus darstellen, über den eine Glitazon-Therapie vaskuloprotektive Effekte ausüben kann.

Der Einfluss einer Therapie mit Pioglitazon und Rosiglitazon auf kardiovaskuläre Ereignisse wird zurzeit in mehreren großen, prospektiv-randomisierten Outcome-Studien an insgesamt mehr als 30 000 Patienten untersucht (z.B. ADOPT, BARI 2D, RECORD). Die Ergebnisse der Anfang des Jahres veröffentlichten PROactive-Studie mit mehr als 5000 Patienten deuten bereits auf einen günstigen Effekt im Hinblick auf kardiovaskuläre Endpunkte hin.