



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 04/2010*

## **EMMPRIN und Cyclophilin A als neue Marker in der akuten und chronischen inflammatorischen Kardiomyopathie**

**Dr. Peter Seizer et al., Tübingen**

**Freitag, 9. April 2010, 14.30 – 16 Uhr, Saal 10**

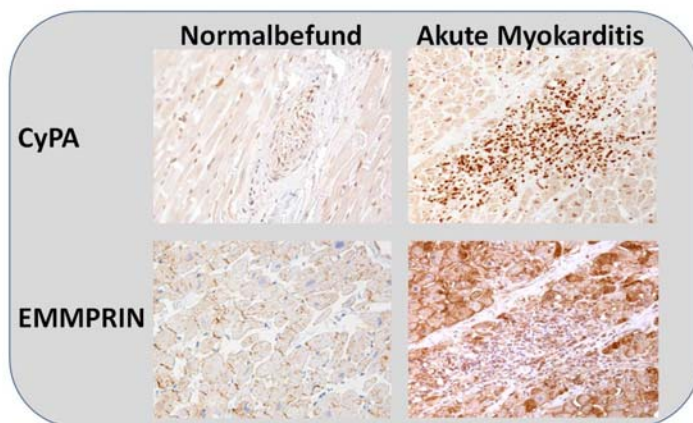
Das Krankheitsbild der inflammatorischen Kardiomyopathie ist hinsichtlich Pathogenese, Krankheitsverlauf und Therapiemöglichkeiten noch unzureichend verstanden. Zudem gibt es derzeit keine validen Markermoleküle für die Diagnostik und Verlaufsprognose bei entzündlichen Herzerkrankungen.



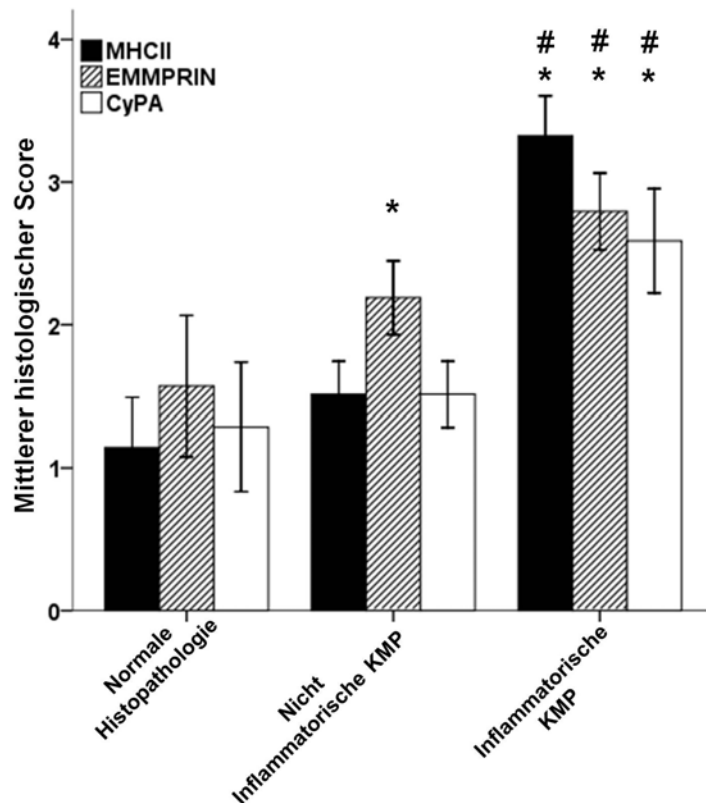
Dr. Peter Seizer

Aus verschiedenen Untersuchungen an murinen und humanem Myokard ist bekannt, dass die durch Inflammation aktivierten Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) das kardiale Remodeling regulieren. Der „ExtraCellular Matrix Metalloproteinase Inducer“ (EMMPRIN) gehört zur Immunglobulin-Familie und reguliert MMPs und inflammatorische Zytokine (IL-6, M-CSF) in Abhängigkeit vom jeweils spezifischen Zelltyp. Cyclophilin A ist ein ubiquitäres intrazelluläres Protein, das bei Zellaktivierung oder Zelltod freigesetzt wird und dann an EMMPRIN binden kann. Ziel dieser Studie ist, die Expression des Extracellular MatrixMetalloproteinaseInducer (EMMPRIN, CD147) und dessen Ligand Cyclophilin A bei der inflammatorischen Kardiomyopathie in Endomyokardbiopsien zu untersuchen insbesondere im Hinblick auf deren Validität hinsichtlich der Entwicklung eines für entzündliche Herzerkrankungen spezifischen diagnostischen und prognostischen Markers. Hierfür wurden 102 humane Endomyokardbiopsien zusätzlich zu den histologischen Standardfärbungen (HE, Trichrom) und immunhistologischen Färbungen zum Nachweis einer kardialen Inflammation (HE, CD3, MHC-II, CD68) auf das Vorkommen von EMMPRIN und

Cyclophilin A mittels immunhistochemischen Untersuchungen evaluiert. In nicht-inflammatorischen Herzen waren Cyclophilin A und EMMPRIN jeweils allenfalls geringgradig exprimiert. EMMPRIN, welches überwiegend auf Kardiomyozyten, Makrophagen und Lymphozyten nachweisbar war, erwies sich in allen Myokardproben mit nachweisbarem Remodeling deutlich erhöht. Im Gegensatz dazu war Cyclophilin A spezifisch bei der inflammatorischen Kardiomyopathie vermehrt nachweisbar, wobei hier insbesondere eine starke Expression auf eingewanderten Makrophagen und Lymphozyten zu verzeichnen war. EMMPRIN und Cyclophilin A korrelierten dabei signifikant mit klassischen Inflammationsmarkern wie MHC-II (EMMPRIN/MHC-II: Korrelationskoeffizient 0,475,  $p < 0,001$ ; CyPA/MHC-II: Korrelationskoeffizient 0,527,  $p < 0,001$ ) oder CD68 (EMMPRIN/CD68: Korrelationskoeffizient 0,393,  $p < 0,001$ ; CyPA/CD68: Korrelationskoeffizient 0,387,  $p < 0,001$ ). Somit stellt EMMPRIN einen neuen Marker kardialer Umbauprozesse dar, wogegen Cyclophilin A bevorzugt von infiltrierten Makrophagen und Lymphozyten synthetisiert zu werden scheint und als spezifischer Marker der inflammatorischen Kardiomyopathie dienen kann. Inwieweit diese beiden Proteine prognostisch oder gar therapeutisch eine Bedeutung für Patienten mit inflammatorischer Kardiomyopathie haben, ist Gegenstand gegenwärtiger Untersuchungen.



**EMMPRIN und dessen Ligand Cyclophilin A (CyPA) werden in der akuten Myokarditis verstärkt exprimiert. Die Abbildung zeigt repräsentative immunhistochemisch gefärbte Schnitte, die eine verstärkte Expression von EMMPRIN und CyPA in der akuten Myokarditis im Vergleich zum Normalbefund zeigen.**



**EMMPRIN und Cyclophilin A werden in der inflammatorischen Kardiomyopathie verstärkt exprimiert. Immunhistochemische Scores sind als Mittelwert  $\pm$  95 Prozent Konfidenzintervall dargestellt. Während EMMPRIN sowohl in der inflammatorischen als auch in der nicht-inflammatorischen Kardiomyopathie verstärkt exprimiert ist, ist CyPA nur in der inflammatorischen Kardiomyopathie erhöht. \*  $p < 0,05$  im Vergleich zur normalen Histopathologie, #  $p < 0,05$  im Vergleich zur nicht-inflammatorischen Kardiomyopathie.**

*Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V. (DGK) mit Sitz in Düsseldorf ist eine wissenschaftlich medizinische Fachgesellschaft mit heute mehr als 7000 Mitgliedern. Ihr Ziel ist die Förderung der Wissenschaft auf dem Gebiet der kardiovaskulären Erkrankungen, die Ausrichtung von Tagungen und die Aus-, Weiter- und Fortbildung ihrer Mitglieder. 1927 in Bad Nauheim gegründet, ist die DGK die älteste kardiologische Gesellschaft in Europa. Weitere Informationen unter [www.dgk.org](http://www.dgk.org).*