

Veröffentlichung in Science Advances

Möglicher neuer Therapieansatz zur Vorbeugung von Herzinfarkten und Schlaganfällen entdeckt

24.7.2026 - | Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Forschenden der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (HHU) und des Universitätsklinikums Düsseldorf (UKD) ist es gelungen, einen neuen, körpereigenen Mechanismus zur Vorbeugung von Schlaganfällen nachzuweisen. Sie konnten zeigen, dass der Botenstoff S1P als biologischer Schutzschild vor Schlaganfällen fungieren kann. Ihre Ergebnisse veröffentlichen die Forschenden rund um Erstautor Dr. Marcel Benkhoff (Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, UKD) in der renommierten Fachzeitschrift Science Advances.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Schlaganfälle oder Herzinfarkte gehören zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland. Die Behandlung und Vorbeugung basieren heute maßgeblich auf sogenannten Thrombozytenaggregationshemmern und Gerinnungshemmern. Das sind Medikamente, die umgangssprachlich als Blutverdünner bezeichnet werden. Diese hemmen oder verhindern die Blutgerinnung und vermeiden so die Bildung von Blutgerinnseln und damit auch lebensgefährliche Akutereignisse wie Schlaganfälle oder Herzinfarkte. Sie bringen aber auch das Problem mit sich, dass durch den direkten Eingriff in die Blutstillung das Risiko für gefährliche Blutungen erhöht sein kann.

Den Forschenden rund um Dr. Marcel Benkhoff (Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, UKD) gelang es im Rahmen einer nun in der renommierten Fachzeitschrift *Science Advances* veröffentlichten Studie, einen neuartigen Therapieansatz abzubilden, bei dem körpereigene Mechanismen zum Tragen kommen. Im Zentrum der Studie standen die beiden körpereigenen Stoffe Sphingosin-1-phosphat (S1P) und Thrombomodulin (TM). Im Zell- und im Mausmodell konnten die Forschenden nachweisen, dass S1P direkt im Gefäß einen Mechanismus aktiviert, der die Bildung von Blutgerinnseln verhindert. Das geschieht, indem der Botenstoff in der Gefäßinnenwand ein Signal aktiviert, dass zu einer erhöhten Produktion von TM führt. Dieses TM verhindert nun die Bildung von Blutgerinnseln. So wurde die Entstehung von arteriellen Thrombosen und Gefäßverschlüssen im Mausmodell deutlich verringert ohne dabei das Risiko für Blutungen zu erhöhen.

Weitere Untersuchungen zeigten außerdem, dass das Risiko für Blutgerinnsel und Gefäßverschlüsse erneut massiv ansteigt, wenn die Produktion von TM durch ein Fehlen von S1P wieder abnimmt. Ein Effekt, der sich durch eine Gabe von S1P wieder umkehren lässt. S1P kann im Gefäß also wie ein Schalter agieren, der das Risiko für Schlaganfälle und Herzinfarkte auf Basis körpereigener Vorgänge verringern kann.

Nachdem die Versuche im Labor diese vielversprechenden Ergebnisse zeigten, haben die Forschenden im nächsten Schritt untersucht, ob sich die Ergebnisse auch im klinischen Alltag reproduzieren lassen. Dazu wurden insgesamt 74 Patientinnen und Patienten, die von einer Herz-Kreislauferkrankung betroffen sind, in die Studie einbezogen. Auch bei ihnen zeigte sich, dass ein höherer S1P-Spiegel im Blut zu einer niedrigeren Gerinnungsaktivität führte, die für ein verringertes

Schlaganfall- und Herzinfarktrisiko spricht.

In der Patientenversorgung könnten diese Studienergebnisse künftig einen einzigartigen neuen Therapieansatz möglich machen. „Wir können hier auf einen körpereigenen Mechanismus zurückgreifen, der direkt in den Blutgefäßen wirkt, nicht im ganzen Körper“, erläutert Erstautor Marcel Benkhoff. „Wir schützen also vor Schlaganfällen und Herzinfarkten, ohne dabei das Blutungsrisiko zu erhöhen, welches die gängigen Blutverdünner mit sich bringen.“ Besonders für Risikopatientinnen und -Patienten, für die Blutverdünner aufgrund des hohen Blutungsrisikos nicht in Frage kommen, könnte dadurch künftig eine präventive Therapie möglich werden, wie die Forschenden einordnen.

Prof. Dr. Amin Polzin, korrespondierender Autor der Studie, betont außerdem den möglichen Therapienutzen bei einem akuten Herzinfarkt. „Wir wissen aus früheren Studien, dass S1P das Herzgewebe auch bei einem akuten Infarkt direkt vor Zellschäden schützt“, ordnet er ein. „Damit erweist der Botenstoff sich als ein spannender Ansatz zur Entwicklung neuer, zielgerichteter Medikamente.“

Neben der HHU und dem UKD waren auch die Universität Wien, die Universität Oldenburg und das Imperial College London beteiligt.

Vollpublikation

S1P-receptor 1 signaling reduces arterial thrombosis via upregulation of endothelial thrombomodulin expression

M. Benkhoff, P. Mourikis, B. Knoop, M. Barcik, T. Huckenbeck, G. Al-Kassis, L. Schönfelder, J. Seel, F. Kreuz, M. Hering, K. Trojovsky, P. Wollnitzke, J. Kielb, J. Weber, T. Ulrych, B. H. Rauch, S. Pfeiler, L. Dannenberg, N. Gerdes, T. Zeus, M. Kelm, B. Levkau, A. Polzin. *Science Advances* 2026.

DOI: 10.1126/sciadv.aea9826

<https://www.hhu.de/die-hhu/presse-und-marketing/aktuelles/pressemeldungen-der-hhu/news-detailansicht/moeglicher-neuer-therapieansatz-zur-vorbeugung-von-herzinfarkten-und-schlaganfaellen-entdeckt>