

### Onderzoekers ontdekken nieuwe behandelmogelijkheden tegen atherosclerose

*Publicatie in 'Cell Metabolism': Type I interferonen stimuleren atherosclerose*

**Een Maastrichtse onderzoeksgroep onder leiding van dr. Menno de Winther heeft aangetoond dat type I interferonen, lichaamseigen eiwitten die ook als geneesmiddelen gebruikt worden, de ontwikkeling van aderverkalking versnellen. Dit roept niet enkel vragen op bij het langdurig gebruik van deze geneesmiddelen maar opent ook mogelijkheden voor een therapie voor deze tot nog toe moeilijk behandelbare ziekte. Hun bevindingen werden vandaag gepubliceerd in het prestigieuze vakblad Cell Metabolism.**

Naast het aanpakken van de bekende risicofactoren zoals een verhoogd cholesterolgehalte, roken en een hoge bloeddruk zijn er nog maar weinig behandelingsmogelijkheden voor atherosclerose, de oorzaak van de meeste hart- en vaatziekten en daardoor de belangrijkste doodsoorzaak in de westerse wereld. De groep van dr. De Winther, in de afdeling Moleculaire Genetica van het Cardiovascular Research Institute Maastricht (CARIM), concentreert zich op de rol van macrofagen (grote cellen betrokken bij het afweersysteem) tijdens het ontstaan en de ontwikkeling van deze ziekte, in de hoop dat een beter begrip van de moleculaire en cellulaire achtergrond kan leiden tot nieuwe therapieën. De publicatie in Cell Metabolism maakt duidelijk dat daarbij een belangrijke rol is weggelegd voor type I interferonen.

Type I interferonen zijn eiwitten die het lichaam aanmaakt in de omgeving van een infectiehaard met als bedoeling de omliggende cellen te waarschuwen voor de aanwezigheid van virussen of bacteriën. Als geneesmiddel wordt interferon, gemaakt met recombinant-DNA technieken, gebruikt tegen onder andere hepatitisvirus-infecties maar ook in patiënten met multiple sclerose en als therapie bij sommige vormen van kanker. Type I interferonen veroorzaken de productie van een reeks eiwitten die de cellen beschermen tegen de infectie en die het afweersysteem tegen deze virussen of bacteriën stimuleren. De groep van dr. De Winther toonde in deze publicatie aan dat macrofagen ook het eiwit CCL5 aanmaken na stimulatie met deze interferonen. Dit eiwit trekt nieuwe immuuncellen naar de infectie en veroorzaakt een plaatselijke ontstekingsreactie waardoor de infectie efficiënter opgeruimd wordt. In het geval van atherosclerose leidt het aantrekken van nieuwe cellen echter tot de verder! e groei én instabiliteit van de plaque, wat de ziekte versnelt of verergert.

Behandeling van verschillende experimentele modellen met interferonen leidde inderdaad tot een versnelde groei van de plaques, met aantoonbaar meer infiltratie van nieuwe cellen. Dit zou betekenen dat patiënten die langdurig met interferonen behandeld worden mogelijk een verhoogd risico op hart- en vaatziekten hebben. Er dient dan ook verder uitgezocht te worden of deze relatie tussen behandeling en risico inderdaad bestaat en of bij deze patiënten een verscherpte aandacht voor het verminderen van de klassieke risicofactoren gewenst is.

De onderzoekers vonden ook aanwijzingen dat lichaamseigen interferonen een rol spelen in de ontwikkeling van atherosclerose en de instabiliteit van de plaques. In biopten van niet-behandelde atherosclerose-patiënten zagen zij een verhoogde expressie van interferon-afhankelijke genen in opengescheurde plaques ten opzichte van stabiele plaques. Dit biedt de farmaceutische industrie nieuwe aanknopingspunten in de zoektocht naar een therapie voor deze tot nog toe moeilijk behandelbare ziekte.

*Noot voor de pers:*

*Volledige titel van de publicatie: "Myeloid Type I Interferon Signaling Promotes Atherosclerosis by Stimulating Macrophage Recruitment to Lesions", Publicatie in: Cell Metabolism 2010 Aug 4;12(2) Voor meer informatie over de inhoud van dit persbericht kunt u terecht bij Pieter Goossens, Cardiovascular Research Institute Maastricht, 043 388 1697, [Pieter.Goossens@gen.unimaas.nl](mailto:Pieter.Goossens@gen.unimaas.nl). De afdeling Marketing and Communications van de UM is bereikbaar via 043 388 5222, e-mail [pers@maastrichtuniversity.nl](mailto:pers@maastrichtuniversity.nl). Voor urgente zaken buiten kantooruren: 06 4602 4992. De persberichten van de Universiteit Maastricht staan op internet: [www.maastrichtuniversity.nl/pers](http://www.maastrichtuniversity.nl/pers). Zie ook het [Research Magazine](#) voor interessant onderzoek aan de UM.*