

## MEDIENINFORMATION

Greifswald, am 22. Juli 2025

Greifswalder Publikation in der Fachzeitschrift *Advanced Science*

### Neuer Zelltyp könnte Nierenerkrankungen bremsen

Ein Forschungsteam an der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin D – Geriatrie konnte in einer aktuellen Studie zeigen, wie die Blockade eines bestimmten Ionenkanals, genannt TRPC6, die Zellen der Niere auf molekularer Ebene beeinflusst. Zudem entdeckte es einen neuen Zelltyp, der möglicherweise Entzündungen regulieren und damit die Entstehung einer Nierenfibrose vermindern kann. Die Ergebnisse eröffnen neue Perspektiven für die Entwicklung gezielter Therapien bei chronischer Nierenerkrankung – einer Erkrankung, die weltweit Millionen von Menschen betrifft und häufig zu einer Dialyse oder Nierentransplantation führt. Die Studienergebnisse wurden nun in der Fachzeitschrift *Advanced Science* veröffentlicht.

Fokus der Untersuchungen war ein spezieller Ionenkanal, genannt TRPC6, der in den Nieren vorkommt. Ist dieser Kanal mutiert, kann das zu einer sogenannten fokal segmentalen Glomerulosklerose (FSGS), einer Gruppe von chronischen Nierenerkrankungen, führen. „Aus früheren Studien wussten wir, dass TRPC6 mit einer bestimmten Substanz gehemmt werden kann“, erklärt der Projektleiter Prof. Dmitry Tsvetkov, „das kann die Niere vor Schäden und Narbengewebe schützen“.

Um den Kanal zu hemmen, hat sich das Greifswalder Forschungsteam einer speziellen Substanz bedient, die aus der Europäischen Lärche gewonnen werden kann. Der synthetisierte Hemmer mit dem Namen SH045 wurde an Mäusen untersucht, die eine Nierenschädigung hatten. „Wir haben mithilfe moderner Einzelzell-Genanalyse, die sogenannte Single-Cell-RNA-Sequenzierung, genau geschaut, wie sich die verschiedenen Zelltypen in der Niere durch diese Behandlung verändern“, so Tsvetkov. Organe könne man sich wie einen Smoothie vorstellen, der aus verschiedenen Obst- und Gemüsesorten besteht, erzählt der Internist. So seien in der Niere zum Beispiel Entzündungszellen, Endothelzellen oder Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu finden. „Bei unserer Untersuchung haben wir alle Zelltypen aus der Niere einzeln betrachtet, sie räumlich angeordnet und geschaut, wie sie miteinander kommunizieren und wie sie sich durch die Behandlung mit dem TRPC6-Blocker verändert haben“.

Somit hat das Forschungsteam etwa 20.000 Zellen unter die Lupe genommen. Dabei konnte es einen neuen Zelltyp identifizieren, der nach ersten Erkenntnissen Inflammationen, also Entzündungen, regulieren kann. „Die Cluster verglichen wir schließlich mit menschlichen Nierenbiopsien und stellten fest, dass es diesen Zelltyp auch beim Menschen gibt“, so Tsvetkov. Diese Erkenntnisse seien entscheidend, um die komplexen Mechanismen von Nierenerkrankungen im Alter besser zu verstehen und neue therapeutische Ansätze zu entwickeln. Sie wurden nun im Fachjournal *Advanced Science* veröffentlicht.

„Für Patientinnen und Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen ist diese Forschung von großer Bedeutung“, so Prof. Karlhans Endlich, Wissenschaftlicher Vorstand der Unimedizin Greifswald. So seien die bisherigen Behandlungsmöglichkeiten begrenzt und oft mit schweren Nebenwirkungen verbunden. „Ein besseres Verständnis der zellulären und molekularen Abläufe eröffnet die Chance, neue Medikamente gezielter zu entwickeln, die wirksamer und nebenwirkungsärmer sind“, so Endlich. Durch die Modulation von TRPC6 könnten in Zukunft also Therapien entstehen, die das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen oder sogar stoppen.

Originalpublikation:

<https://advanced.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/advs.202501175>

*Bild: Prof. Dmitry Tsvetkov analysierte etwa 20.000 Zellen und entdeckte dabei einen neuen Zelltyp, der eine wichtige Rolle bei der Entzündungssteuerung in der Niere spielt.*

*Foto: Katrin Kleedehn / Universitätsmedizin Greifswald*

**Pressestelle:**

+49 3834 - 86 - 5288

kommunikation@med.uni-greifswald.de

www.medizin.uni-greifswald.de

www.facebook.com/UMGreifswald

www.linkedin.com/company/universitaetsmedizin-greifswald

Instagram @UMGreifswald