

Ursache für Folgeschäden bei Diabetes entdeckt

Menschen mit Diabetes haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Herzschwäche und Nierenerkrankungen – selbst bei gut eingestellten Blutzuckerwerten. Ein internationales Forschungsteam unter Leitung des Universitätsklinikums Freiburg hat einen zentralen Immunmechanismus identifiziert, der diese Folgeerkrankungen erklären kann. Die Studie zeigt, dass das Enzym Peptidylarginin-Deiminase 4 (PAD4) bestimmte Abwehrzellen aktiviert und so Entzündungsprozesse auslöst, die Herz und Niere schädigen. Die Ergebnisse wurden am 27. November 2025 im European Heart Journal veröffentlicht.

„Unsere Ergebnisse zeigen erstmals, dass PAD4 ein zentrales Bindeglied zwischen Diabetes und Entzündungsprozessen in Herz und Niere ist“, sagt Studienleiter Privatdozent Dr. Lukas A. Heger, Facharzt an der Klinik für Kardiologie und Angiologie des Universitätsklinikums Freiburg. „Diese fehlgeleitete Immunantwort könnte erklären, warum viele Betroffene trotz guter Blutzuckereinstellung schwere Folgeerkrankungen entwickeln.“

Hinweise aus Patient*innenproben und Tiermodellen

Im Fokus der Studie steht das Enzym PAD4, das eine Schlüsselrolle bei der Aktivierung von Immunzellen spielt. Die Forschenden konnten zeigen, dass erhöhte Glukosewerte sogenannte Neutrophile Granulozyten unmittelbar aktivieren. Diese Immunzellen setzen daraufhin entzündungsfördernde Botenstoffe sowie neutrophile extrazelluläre Fallen (NETs) frei. Dieser Prozess wird durch PAD4 gesteuert und führt zu einer anhaltenden Entzündungsreaktion, die nicht nur Krankheitserreger bekämpft, sondern auch gesundes Gewebe schädigt.

In Herzgewebe von Patient*innen mit Herzschwäche fanden die Forschenden bei zusätzlichem Diabetes deutlich mehr NET-Ablagerungen als bei Patient*innen ohne Diabetes. Je stärker die Ablagerungen ausgeprägt waren, desto eingeschränkter war die Herzfunktion. Diese Beobachtungen bestätigten sich in Tiermodellen: Nur Mäuse mit aktivem PAD4 entwickelten typische diabetesbedingte Schäden wie verminderte Herzleistung, Narbenbildung im Gewebe und eine eingeschränkte Nierenfunktion.

Neue Perspektiven für die Therapie

Die Ergebnisse zeigen, dass Organschäden bei Diabetes nicht allein durch erhöhte Blutzuckerwerte entstehen, sondern wesentlich durch eine PAD4-abhängige Immunreaktion vermittelt werden. Besonders betroffen sind Herz und Nieren.

„PAD4 wirkt wie ein Schalter, der Neutrophile auf Entzündung programmiert“, sagt Prof. Dr. Dirk Westermann, Ärztlicher Direktor der Klinik für Kardiologie und Angiologie des Universitätsklinikums Freiburg. „Eine gezielte Hemmung dieses Enzyms könnte künftig dazu beitragen, Herz- und Nierenschäden bei Diabetes zu verhindern.“

Damit eröffnet die Studie neue therapeutische Perspektiven, die über die reine Kontrolle des Blutzuckers hinausgehen.

Pressemitteilung

12.01.2026

Quelle: Universitätsklinikum Freiburg

Weitere Informationen

► [Universitätsklinikum Freiburg](#)