

Presseinformation

19. 07. 2010

Herzschwäche: MHH-Forscher stoppen im Labor krankhaftes Herzwachstum

Mechanismus von REBIRTH-Wissenschaftler entschlüsselt / Neuer Ansatz für mögliche Gentherapie

REBIRTH-Forschern ist es in enger Zusammenarbeit mit der Arbeitsgruppe von Professor Dr. Jeffery D. Molkentin aus Cincinnati (USA) gelungen, einen wichtigen Aktivierungsmechanismus des krankhaften Herzwachstums zu entschlüsseln. „Wenn wir das krankhafte Wachstum des Herzens verhindern können, können wir auch die Entwicklung einer Herzschwäche verhindern“, erklärt Dr. Jörg Heineke, Leiter der Arbeitsgruppe „Cardiovascular Cell Therapy“ des Exzellenzclusters REBIRTH (From Regenerative Biology to Reconstructive Therapy) angesiedelt in der Klinik für Kardiologie und Angiologie der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH). Ihre Ergebnisse veröffentlichte die Gruppe nun im renommierten Fachmagazin „Nature Medicine“.

Europaweit leiden zehn Millionen Menschen an einer Herzschwäche („Herzinsuffizienz“), verursacht von einem vorangegangenen Herzinfarkt oder anhaltend zu hohem Blutdruck. Ähnlich wie bei bestimmten Formen von Krebs überleben nur die Hälfte der Erkrankten die ersten fünf Jahre. Die REBIRTH-Arbeitsgruppe erforscht unter anderem die Herzschwäche verursacht durch zu hohen Blutdruck. Durch dauerhaft hohe Belastung wie hoher Blutdruck wachsen Herzmuskelzellen. Über einen längeren Zeitraum kann das Herz diesen Zustand nicht aufrecht erhalten. Die Herzzellen werden schwächer und sterben zum Teil ab – das Gewebe vernarbt: Es kommt zu einer Herzschwäche.

Das Enzym Calcineurin (CNA) fördert das krankhafte Herzwachstum. „CNA hat in der Zelle aber auch andere, wichtige Aufgaben. Es findet sich in großen Mengen im Zytoplasma der Herzmuskelzelle und schaltet zahlreiche für die Zelle lebensnotwendige Gene an. Deshalb können wir es nicht einfach ausschalten“, erklärt Heineke. Die REBIRTH-Forscher fanden nun aber heraus, dass CNA in belasteten Herzzellen über das kleine Regulatorprotein CIB1 an die Zellmembran bindet und so das krankhaften Herzwachstum und langfristig das Herzversagen fördert. Die Forscher kappten die Verbindung zwischen CNA und Zellmembran, indem sie das CIB1 ausschalteten. Auf diese Weise stoppten sie das Wachstum. „Wir haben einen Weg gefunden, die regulären Prozesse des Calcineurins aufrecht zu erhalten, das Wachstum aber trotzdem zu stoppen“, erklärt Heineke. „Unser Ziel ist es nun, eine entsprechende Gentherapie zu entwickeln, die Menschen mit hohem Blutdruck vor einer Herzinsuffizienz schützt.“

Weitere Informationen erhalten Sie bei Dr. Jörg Heineke, REBIRTH-Arbeitsgruppenleiter der AG „Cardiovascular Cell Therapy“, Telefon (0511) 532-3079, heineke.joerg@mh-hannover.de. Die Originalarbeit finden Sie unter <http://www.nature.com/nm/journal/vaop/ncurrent/pdf/nm.2181.pdf>



Das Foto zeigt Dr. Jörg Heineke im Labor. Sie können es in Zusammenhang mit dieser Presseinformation kostenlos veröffentlichen. Bitte als Quelle „MHH/Kremmin“ angeben und zwei Belegexemplare.

V. i. S. d. P.: Presse- und Öffentlichkeitsarbeit der MHH