



Haben den Signalweg zur Herzreparatur nach Infarkt aufgeklärt: Dr. Marc Reboll (links) und Professor Dr. Kai Wollert.

Rätsel der Herzreparatur gelöst

Untersuchung zur Wundheilung nach Infarkt in der Fachzeitschrift „Science“ veröffentlicht

Mehr als 300.000 Menschen erleiden in Deutschland jedes Jahr einen Herzinfarkt. Dabei wird der Herzmuskel nicht mehr ausreichend mit Blut und Sauerstoff versorgt, und ein Teil des Herzmuskelgewebes stirbt ab und vernarbt. Eine massive Herzschwäche (Herzinsuffizienz) bis hin zu Herzversagen sind mögliche Folgen. Anders als die Leber kann sich das Herz eines erwachsenen Menschen kaum regenerieren. Es ist allerdings in der Lage, Reparaturvorgänge in Gang zu setzen. Wie sie genau ablaufen, war bisher nicht bekannt. Daher gibt es auch noch keine Medikamente, mit denen sich die Heilung gezielt fördern lässt.

Jetzt hat ein Forschungsteam um Professor Dr. Kai Wollert, Leiter der Molekularen und Translationalen Kardiologie an der Klinik für Kardiologie und Angiologie, herausgefunden, welche Zellen an der Herzreparatur beteiligt sind und wie sie miteinander kommunizieren. Die Forschenden haben einen neuen Botenstoff entdeckt, der die Wundheilung steuert und so einen Ansatz für eine neue Therapie aufgezeigt. Die Forschungsarbeit ist

in „Science“ erschienen, einer der weltweit angesehensten Fachzeitschriften für Naturwissenschaften.

Neuer Mechanismus der Zellkommunikation gefunden

Im Fokus der Untersuchung steht der Rezeptor KIT. Das Protein wird von verschiedenen Zellen gebildet, unter anderem von den blutbildenden Stammzellen im Knochenmark. Hier spielt KIT als Bindungsstelle für den sogenannten Stammzellfaktor eine wichtige Rolle. Dieser Botenstoff aktiviert die KIT-positiven Stammzellen und führt dazu, dass sich aus ihnen die verschiedenen Zellen des Blutes entwickeln. Auch im Herzen kommen KIT-positive Zellen vor. „Das sind allerdings keine Stammzellen, wie lange vermutet, sondern Gefäßzellen“, erklärt Dr. Marc Reboll, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Molekularen und Translationalen Kardiologie und Erstautor der Studie. Die KIT-positiven Gefäßzellen sorgen nach einem Infarkt dafür, dass sich neue Herzgefäße ausbilden. Doch der für die KIT-Aktivierung notwendige Stammzellfaktor lässt

sich im Herzen kaum nachweisen. Diesen Widerspruch haben die Forschenden nun aufgelöst. Sie entdeckten im Herzen einen neuen Botenstoff, der ebenso passgenau an den KIT-Rezeptor binden kann und den Reparaturprozess in Gang setzt: das Protein Meteorin-like (METRNL).

METRNL regt Gefäßbildung an

„Nach einem Infarkt reagiert das Immunsystem mit einer Entzündungsreaktion“, erläutert Professor Wollert. „Die Entzündungszellen produzieren METRNL, welches die KIT-positiven Gefäßzellen zur Bildung neuer Blutgefäße anregt.“ Untersuchungen im Mausmodell zeigten, dass ohne METRNL die Herzreparatur nicht mehr funktionierte. Wurden Mäuse hingegen mit METRNL behandelt, bildeten sich neue Gefäße im Infarktgebiet. „Dadurch wird die Narbenbildung gemildert und eine schwere Herzinsuffizienz verhindert“, betont der Kardiologe. Der neu entdeckte Botenstoff könnte nun der entscheidende Baustein zu einem Medikament sein, das die Herzreparatur gezielt unterstützt.