

MHH-Forscher finden mögliche Helfer gegen COVID-19-Infektion im Herz

mikroRNAs blockieren Einfallstor für SARS-CoV-2 in Herzmuskelzellkulturen

Infektionen mit [Bakterien](#) und Viren sind eine zusätzliche Belastung für das Herz-Kreislauf-System. Das gilt auch für das Coronavirus SARS-CoV-2. Doch das [Virus](#) scheint nicht nur bei älteren Menschen mit kardiovaskulären Grunderkrankungen zu Herzschädigungen zu führen. Auch nur leicht erkrankte, jüngere Patientinnen und Patienten können nach überstandener COVID-19-[Infektion](#) entzündliche Veränderungen im Herzmuskel oder im Herzbeutel aufweisen. Die Ursache dafür liegt im Angiotensin-umwandelnden Enzym 2 (angiotensin-converting [enzyme](#) 2, ACE2). Diese Bindungsstelle ist das Einfallstor für SARS-CoV 2 in das Lungengewebe. Weil sich ACE2 auch in Herzmuskelzellen befindet, können die Viren auch das Herz befallen und dort massive Entzündungen auslösen. Eine Forschungsgruppe des Instituts für Molekulare und Translationale Therapiestrategien der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH) hat nun eine Möglichkeit entdeckt, diesen Weg für das Coronavirus zu blockieren. Die Studie unter der Leitung von Institutsdirektor Professor Dr. Dr. Thomas Thum Dr. Christian Bär ist im Journal of Molecular and Cellular Cardiology veröffentlicht. Erstautoren sind Dongchao Lu und Shambhabi Chatterjee, PhD.

Über ACE2-Enzym befallen Coronaviren die Zellen

ACE2 steuert den Salz- und Flüssigkeitsgehalt im Körper und regelt den Blutdruck. Als Andockstelle für Coronaviren spielt das Enzym zudem eine zentrale Rolle bei COVID-19. „Als einer der Hauptrezeptoren für SARS-CoV-2 ist ACE2 gleichzeitig ein potenzielles Ziel zur Bekämpfung von COVID-19“, erklärt Professor Thum. Sein Forschungsteam hat nach Möglichkeiten gesucht, die Enzymkonzentration herunter zu regulieren und ist mit Hilfe von bioinformatischen Methoden auf eine Gruppe von mikroRNAs gestoßen, die den Prozess steuern. mikroRNAs sind winzige, nicht-codierende RNA-Schnipsel, die keinen genetischen Bauplan umsetzen, sondern den Bau von einzelnen Proteinen in der [Zelle](#) sehr gezielt verhindern können.

miR-200c reguliert die ACE2-Aktivität herunter

„Vor allem ein Kandidat namens miR-200c konnte die ACE2-Aktivität in Herzmuskelzellen von Ratten und in im Labor aus [Stammzellen](#) hergestellten menschlichen Kardiomyozyten deutlich herunterregulieren“, sagt Studienleiter Dr. Bär. Im nächsten Schritt muss das vielversprechende Ergebnis aus den Zellkultur-Versuchen nun in lebenden Organismen überprüft werden. Sollte die Studie auch im Mausmodell erfolgreich verlaufen, könnte der Einsatz von miR-200c künftig eine wichtige Strategie im Kampf gegen Coronaviren sein – selbst dann, wenn es einen wirksamen Impfstoff gibt. „Auch die Erreger der schweren Atemwegserkrankungen SARS und MERS gehören zu den Coronaviren, die über ACE2 in die Zellen gelangen“, betont Professor Thum. Daher sei es nicht unwahrscheinlich, dass auch bei einer künftigen Coronavirus-Pandemie dieser Mechanismus genutzt werden kann.

Originalpublikation:

Die Originalpublikation „MicroRNAs targeting the SARS-CoV-2 entry receptor ACE2 in

cardiomyocytes" ist unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32891636/> online verfügbar.