

Neues optogenetisches Werkzeug hemmt Nerven- und Herzmuskelzellen

Forschende der Ruhr-Universität Bochum haben gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen aus Göttingen, Berlin, Paris und Essen neue optogenetische Werkzeuge entwickelt, mit denen sich die Aktivität von Zellen durch Licht gezielt hemmen lässt. Diese könnten helfen, Krankheiten zu erforschen, bei denen das Gleichgewicht zwischen der Erregung und Hemmung gestört ist, zum Beispiel Herzrhythmusstörungen. Das Team um Dr. Brix Mücher, Dr. Ida Siveke und Prof. Dr Stefan Herlitze vom Bochumer Lehrstuhl für Allgemeine Zoologie und Neurobiologie berichtet in der Zeitschrift „Science Signaling“, online veröffentlicht am 20. Oktober 2026.

Mithilfe von optogenetischen Werkzeugen lassen sich Nervenzellen über Licht an- und ausschalten. In der vorliegenden Arbeit koppelten die Forschenden einen lichtempfindlichen Rezeptor namens Opn4L an einen modifizierten Kaliumkanal namens GIRK1, welcher einen G-Protein-gekoppelten Signalweg aktiviert.

G-Protein-gekoppelte Rezeptoren gehören zu den wichtigsten Signalempfängern in tierischen Zellen. Sie reagieren unter anderem auf Botenstoffe, Medikamente oder Licht und können je nach Zell- und Rezeptortyp unterschiedliche G-Proteine aktivieren und dadurch verschiedene Reaktionen auslösen. Serotonin- und Dopaminrezeptoren sind dafür typische Beispiele: Störungen dieser Signalwege spielen bei Depression, Schizophrenie und Morbus Parkinson eine zentrale Rolle.

In Zellkulturversuchen schleuste die Gruppe das neu entwickelte optogenetische Werkzeug aus Opn4L/GIRK1 in Nervenzellen des Kleinhirns sowie in Herzmuskelzellen ein. Die Versuche in Kleinhirnzellen zeigten: Scheint blaues Licht auf den Rezeptor Opn4L, öffnet sich der damit gekoppelte GIRK-Kanal in der Zellmembran, was einen nachgeschalteten G-Protein-gekoppelten Signalweg aktiviert. Das macht die Zelle weniger erregbar. Die Aktivität der Nervenzellen wird also durch die Aktivierung des optogenetischen Werkzeugs gehemmt.

Auch in menschlichen Herzmuskelzellen funktionierte der optische Schalter. Strahlten die Forschenden blaues Licht auf das Opn4L/GIRK1-Konstrukt, nahm die spontane Schlagfrequenz der kultivierten Zellen ab.

„Wir haben einen optogenetischen Schalter geschaffen, der nicht nur einen Rezeptor aktiviert, sondern gezielt dessen nachgeschalteten Signalweg verstärkt“, erklärt Ida Siveke von der Ruhr-Universität Bochum. „Das erlaubt uns, die Balance zwischen erregenden und hemmenden Signalen in einzelnen Zellen sehr präzise zu beeinflussen.“

„Die neuen optogenetischen Konstrukte könnten daher künftig helfen, die zugrunde liegenden Signalmechanismen in Herzmuskel- und Schrittmacherzellen sowie Neuronen genauer zu untersuchen und zu steuern. Das eröffnet ganz neue Anwendungsgebiete für die Optogenetik“, sagt der Optogenetik-Pionier Stefan Herlitze.

Originalpublikation:

Brix Mücher et al.: Improving optogenetic control over Gi/o-coupled receptor signaling by optimized

GIRK channel expression, in: Science Signaling, 2026, DOI: 10.1126/scisignal.adw4374,
<https://www.science.org/doi/10.1126/scisignal.adw4374>