

Weniger Lymphgefäße im Herzen fördern Entzündungen und Herzalterung

Wenn wir älter werden, nimmt das Netz der Lymphgefäße im Herzen ab. Forschende vom DZHK-Standort Frankfurt haben herausgefunden, dass weniger Lymphgefäße nicht nur eine Folge des Alterns sind, sondern auch Entzündungen und Funktionsstörungen im Herzen begünstigen. Ihre Studie, die in Nature Cardiovascular Research erschienen ist, beschreibt außerdem einen molekularen Mechanismus, der neue Möglichkeiten für Therapien bieten könnte.

Wenn vom Gefäßsystem des Herzens die Rede ist, sind meist die Blutgefäße gemeint. Doch auch Lymphgefäße gibt es dort: Sie transportieren überschüssige Flüssigkeit, Proteine und Zellreste aus dem Gewebe und bringen Immunzellen zu den Lymphknoten. So tragen sie dazu bei, das Herzgewebe gesund zu halten.

Das Team um Professorin Stefanie Dimmeler und Dr. Julian Wagner vom Universitätsklinikum Frankfurt hat untersucht, wie sich das Lymphgefäßsystem mit dem Alter verändert. In den Herzen älterer Mäuse fanden sie deutlich weniger Lymphgefäße als bei jungen Tieren. Den gleichen Befund machten sie auch bei menschlichen Herzen. Außerdem stellten sie fest, dass die verbliebenen Lymphgefäße sich veränderten: Ihre Endothelzellen waren enger miteinander verbunden, wodurch sie Flüssigkeit und Zellen schlechter aufnehmen konnten.

Wenn die Drainage des Herzens nachlässt

Die Forschenden beobachteten, dass Lymphgefäße schon verschwanden, bevor typische Altersveränderungen des Herzens sichtbar wurden. Erst später sammelten sich Immunzellen, Flüssigkeit, Fibrinogen und Amyloid im Herzgewebe an. Die Herzmuskelzellen wurden größer, es bildete sich mehr Bindegewebe, und die diastolische Funktion des Herzens verschlechterte sich. Die Pumpfunktion blieb jedoch erhalten.

Aber verursachen die fehlenden Lymphgefäße wirklich diese Veränderungen? Um das herauszufinden, verringerten die Forschenden gezielt die Anzahl der Lymphgefäße im Herzen junger Mäuse. Auch dort sammelten sich Makrophagen und Fibrinogen im Herzgewebe an. Die diastolische Funktion verschlechterte sich, obwohl das Herz weiterhin normal pumpte. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Herz schneller altert, wenn Lymphgefäße verloren gehen.

IL-33 lässt Lymphgefäße schwinden

Um die Ursachen zu klären, untersuchte das Team verschiedene Botenstoffe im alternden Herzen. Besonders das Signalmolekül Interleukin-33 (IL-33) rückte dabei in den Mittelpunkt. Mit zunehmendem Alter fanden die Forschenden mehr IL-33 in den Zellen der Lymphgefäße. In Zellkulturexperimenten zeigte sich, dass dieses Molekül die Erneuerung der Lymphgefäße hemmt und ihr Absterben fördert.

Eine mögliche Ursache dafür ist die chronische, leichte Entzündung, die im Alter zunimmt. Die Forschenden zeigten, dass entzündliche Signale die Bildung von IL-33 fördern. So entsteht ein möglicher Teufelskreis: Entzündungen schädigen die Lymphgefäße, Immunzellen werden schlechter

aus dem Herzgewebe abtransportiert, sammeln sich dort an und verstärken die Entzündung weiter.

Lassen sich die Lymphgefäße wiederherstellen?

Im Tiermodell ließ sich dieser Prozess zumindest teilweise rückgängig machen. Wenn die Forschenden den IL-33-Spiegel gezielt in den Lymphgefäßen alter Mäuse senkten, bildeten sich dort wieder mehr Lymphgefäße. Gleichzeitig fanden sie im Herzgewebe weniger Makrophagen.

Die Studie macht deutlich, dass Lymphgefäße beim Altern des Herzens eine bisher unterschätzte Rolle spielen könnten. Ob sich dieser Mechanismus in Zukunft nutzen lässt, um altersbedingten Herzerkrankungen vorzubeugen oder sie zu behandeln, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Originalpublikation: Wagner, J.U.G., Gulshan, H., Sultan, I. *et al.* Age-associated loss of lymphatic vessels promotes cardiac inflammation. *Nat Cardiovasc Res* (2026). doi:[10.1038/s44161-026-00870-y](https://doi.org/10.1038/s44161-026-00870-y)