MedWiss.Online

Wenn Nervenzellen das Herz aus dem Takt bringen

Forschende der Universitätsmedizin Göttingen (UMG) haben neue Erkenntnisse über das Zusammenspiel von Herzmuskel- und sympathischen Nervenzellen bei einer erblichen Herzrhythmuserkrankung gewonnen. Die Ergebnisse wurden in der Fachzeitschrift „Nature Communications“ veröffentlicht.

Herzklopfen bei Aufregung, ein schneller Puls beim Sport oder ein pochendes Herz in Stresssituationen: Der Herzschlag passt sich ständig an unsere Umgebung und Situation an. Damit das Herz regelmäßig schlägt, müssen elektrische Signale im Herzmuskel präzise aufeinander abgestimmt sein. Bei manchen Menschen ist dieser Ablauf aufgrund einer genetischen Veränderung gestört: Der Herzmuskel braucht nach jedem Herzschlag länger, um sich elektrisch wieder zu stabilisieren. In Stresssituationen können dadurch gefährliche Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden. Eine solche Erkrankung ist das sogenannte Long-QT-Syndrom Typ 2 (LQT2).

Ein Forschungsteam der Universitätsmedizin Göttingen (UMG) hat nun gezeigt: Beim LQT2 sind nicht nur die Herzmuskelzellen elektrisch verändert, auch sympathische Nervenzellen, die den Herzschlag unter anderem bei körperlicher oder emotionaler Belastung beschleunigen, können übererregt sein. Ihre Aktivität kann die Anfälligkeit des Herzens für Rhythmusstörungen zusätzlich erhöhen.

Geleitet wurde das Forschungsteam von Dr. Maria-Patapia Zafeiriou, die seit Juni 2026 die Else Kröner Professur für Disease Modeling an der UMG innehat, mit Unterstützung von Prof. Dr. Wolfram-Hubertus Zimmermann, Direktor des Instituts für Pharmakologie und Toxikologie der UMG. Erstautoren der Studie sind Dr. Lennart Valentin Schneider, ehemaliger Doktorand, und Dr. Michael Gani Setya, Doktorand im Institut für Pharmakologie und Toxikologie der UMG.

Die Ergebnisse wurden in der Fachzeitschrift „Nature Communications“ veröffentlicht.

Originalpublikation:

Schneider LV et al. Innervated human cardiac muscle model reveals sympathetic drivers of KCNH2-associated arrhythmias. Nature Communications (2026). DOI: https://doi.org/10.1038/s41467-026-76956-9

Die Studie im Detail

Beim Long-QT-Syndrom ist die elektrische Erholung des Herzmuskels nach jedem Herzschlag verlängert, wodurch das Risiko für Herzrhythmusstörungen steigt. Die Erkrankung kann verschiedene genetische Ursachen haben. Beim Typ 2 (LQT2) ist ein Kaliumkanal gestört, der dazu beiträgt, die elektrische Erregung der Herzmuskelzellen zu beenden. Veränderungen an solchen Kanälen können auch die Funktion von Nervenzellen beeinträchtigen und beispielsweise epileptische Anfälle begünstigen.

Während bekannt ist, wie sich die genetische Veränderung auf den Herzmuskel auswirkt, war bislang unklar, welchen Einfluss sie auf autonome Nervenzellen hat, die unter anderem den Herzschlag steuern. Da emotionale Belastung bei LQT2 Herzrhythmusstörungen auslösen kann,

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de

untersuchten die Forschenden, ob auch die Nervenzellen, die das Herz bei Stress aktivieren, zu deren Entstehung beitragen.

Herz- und Nervenzellen im Modell

Um diese Frage zu untersuchen, entwickelten die Forschenden um Dr. Schneider ein menschliches 3D-Modell, in dem Herzmuskel- und sympathische Nervenzellen miteinander verbunden sind. Dafür stellten sie beide Zelltypen aus menschlichen Stammzellen her und entwickelten daraus dreidimensionale Gewebe.

Die Nervenzellen bildeten feine Nervenfasern, die in das Herzmuskelgewebe hineinwuchsen und dort Kontakt zu den Herzmuskelzellen aufnahmen. Dass diese Verbindung funktionierte, konnten die Forschenden ebenfalls nachweisen: Wurden die Nervenzellen gezielt mit Licht aktiviert, veränderte sich die Schlagfrequenz des Herzgewebes.

Anschließend untersuchten die Forschenden Herzmuskel- und Nervenzellen mit veränderten Kaliumkanälen. Dabei zeigte sich, dass die sympathischen Nervenzellen eine erhöhte elektrische Erregbarkeit aufwiesen. Auch in Kombination mit gesunden Herzmuskelzellen konnten sie die elektrische Stabilität des Herzgewebes beeinträchtigen. Diese Ergebnisse zeigen, dass krankhaft veränderte Nervenzellen selbst zur Entstehung von Herzrhythmusstörungen beitragen können.

Einfluss von Medikamenten auf die elektrische Aktivität

Der Betablocker Propranolol konnte die durch die Aktivierung der Nervenzellen ausgelösten Fehlaktivitäten nicht verhindern. Der Wirkstoff Mexiletin hingegen reduzierte sie. Er blockiert Natriumkanäle und beeinflusst dadurch die elektrische Erregbarkeit von Herzmuskel- und Nervenzellen.

Betablocker gehören zur Standardtherapie des Long-QT-Syndroms Typ 2. Allerdings bieten sie nicht allen Betroffenen einen ausreichenden Schutz vor Herzrhythmusstörungen. Die Ergebnisse liefern Hinweise auf weitere Mechanismen, die bei LQT2 eine Rolle spielen könnten. Ob sich daraus neue therapeutische Ansätze ergeben, muss in weiteren Untersuchungen geprüft werden.

„Die Ergebnisse liefern einen möglichen Hinweis darauf, dass bei Herzrhythmusstörungen aufgrund veränderter Kaliumkanäle nicht nur der Herzmuskel, sondern auch die elektrische Erregbarkeit der Nervenzellen berücksichtigt werden sollte“, sagt Prof. Zafeiriou.

Neues Modell für die Herzforschung

Das neue Modell ermöglicht es, Herzmuskel und Nervenzellen gemeinsam zu untersuchen und gezielt miteinander zu kombinieren. So können die Forschenden unterscheiden, welchen Beitrag veränderte Herzmuskelzellen und veränderte Nervenzellen zur Entstehung von Herzrhythmusstörungen leisten.

„Das Modell könnte künftig dazu beitragen, das Zusammenspiel von Herz und Nervensystem bei weiteren Erkrankungen besser zu verstehen und neue Wirkstoffe in einem menschlichen Gewebemodell zu untersuchen“, sagt Prof. Zafeiriou.

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de