

Wie das Herz bei einem heftigen Stoss auf die Brust reagiert

Es ist nach wie vor ungeklärt, weshalb ein abrupter Stoss auf die Brust im Herzbereich einen Herztod auslösen kann - oder im Fall eines Herzstillstandes das Organ wieder zum Schlagen bringt. Ein von der Universität Bern in Zusammenarbeit mit der EPFL neu entwickeltes Gerät liefert nun neue Erkenntnisse.

Ein heftiger Schlag auf die Brust kann paradoxe Konsequenzen haben: während Baseballspieler wegen eines Aufpralls des Balls auf der Brust schon einen Herztod erlitten haben, bringt umgekehrt ein zum richtigen Zeitpunkt verabreichter Faustschlag ein Herz, das flimmert und deshalb kein Blut mehr pumpt, wieder in den normalen Rhythmus zurück. Forschende vermuten, dass beide Effekte auf eine durch den Schlag verursachte Dehnung des Herzmuskels zurückzuführen ist, welche die elektrischen Eigenschaften der Herzmuskelzellen verändert. Welcher Art diese Veränderungen sind, ist aber weitgehend ungeklärt, weil dazu nötige Experimentiertechniken fehlten. Um hier Abhilfe zu schaffen, entwickelten Forscher der Herzabteilung des Physiologischen Instituts der Universität Bern (Gruppe Rohr) in Zusammenarbeit mit dem «Soft Transducers Laboratory» der EPFL in Neuchatel (Gruppe Shea) ein Experimentiersystem, mit dem sich der Effekt sehr schneller Dehnungen auf das elektrophysiologische Verhalten von Herzmuskelgewebe untersuchen lässt. Die entsprechende Arbeit wurde in Nature Communications publiziert.

Silikonmembran simuliert Gewebe

Der Herzschlag wird durch einen elektromechanischen Prozess ausgelöst. Von den Schrittmacherzellen im Herzen regelmässig erzeugte elektrische Impulse breiten sich schnell auf alle Zellen des Herzens aus und bringen diese dazu, sich zusammenzuziehen womit Blut in den Körper gepumpt wird. «Sowohl die tödlichen als auch die lebensrettenden Auswirkungen eines Schlags auf die Brust im Herzbereich wurden bisher mit einer raschen Dehnung in Verbindung gebracht, die zu einer Störung der Ausbreitung der elektrischen Impulse führen», sagt Stephan Rohr, Letztautor der Studie. Um die scheinbar paradoxen Auswirkungen eines solchen Schlags zu untersuchen, fehlten bisher Experimentiersysteme, die rasche Dehnungen produzieren können. «Die bisherigen Geräte waren zu langsam» erklärt Rohr.

Das neu entwickelte System entwickelt nun Dehnung mithilfe von sogenannten dielektrischen Aktuatoren. Dabei werden Kohleelektroden, die symmetrisch auf beide Seiten einer dünnen Silikonmembran aufgebracht wurden, unter Hochspannung gesetzt. Die Silikonmembran simuliert im Experiment das Stützgewebe der Herzmuskelzellen. Die Hochspannung bewirkt, dass sich die Elektroden annähern und dabei die Silikonmembran deformiert wird. Diese Deformation wiederum führt in einem vorbestimmten Bereich der Membran zu einer der Hochspannung entsprechenden Dehnung. Da das Ausmass und die Geschwindigkeit der Dehnung dem Hochspannungsverlauf augenblicklich folgt, können durch entsprechende Anpassungen des Spannungsverlaufs beliebige Dehnungsmuster erzeugt werden. Um den Effekt verschiedener Dehnungsmuster auf das elektrische Verhalten von Herzmuskelgewebe untersuchen zu können, wurden die Membranen zusätzlich mit Goldionen-implantierten Elektroden versehen, welche die elektrische Aktivität des Herzmuskelgewebes während der Dehnung messen. «Unser Gerät ist das einzige, das die Dynamik eines Schlags auf die Brust nachahmen und gleichzeitig die elektrophysiologischen Auswirkungen auf das Herzgewebe messen kann», so Rohr.

Bindegewebszellen als Erklärung?

Überraschenderweise konnten die Forscher zeigen, dass auch schnellste Dehnung von Herzmuskelstreifen, die auf die Messelektroden aufgebracht wurden, die Erregungsausbreitung nicht beeinflusst. Damit widerlegen sie bisherige Studien. «Dieses unerwartete Resultat zeigt, dass Herzmuskelzellen an sich relativ unempfindlich gegenüber auch schnellster Dehnung sind», sagt Rohr. Wie aber lassen sich dann die Effekte der Stösse auf die Brust erklären? Eine Möglichkeit, die gegenwärtig untersucht wird, besteht darin, dass die Dehnungsempfindlichkeit der Herzmuskulatur nicht im Bereich der Herzmuskelzellen zu suchen ist, sondern auf Herzbindegewebszellen zurückzuführen sind, die einen wichtigen Bestandteil des Organs bilden. «Mit unserem neu entwickelten Experimentiersystem lassen sich künftig solche und ähnliche Forschungsfragen unter realistischen Dehnungsbedingungen untersuchen», sagt Rohr. Dazu gehört etwa auch die Wirkung von Medikamenten und Gentherapien auf die Kopplung zwischen Mechanik und elektrischem Verhalten von erregbarem Gewebe.

Die Studie wurde von der Marie Skłodowska-Curie Action und dem Schweizerischen Nationalfonds SNF unterstützt.

Publikationsdetails:

Matthias Imboden, Etienne de Coulon, Alexandre Poulin, Christian Dellenbach, Samuel Rosset, Herbert Shea and Stephan Rohr: High-speed mechano-active multielectrode array for investigating rapid stretch effects on cardiac tissue, Nature Communications (2019), 10:834.

<https://doi.org/10.1038/s41467-019-08757-2>