

29. Juni 2005

Pressemitteilung

Die Sperrfrist auf Informationen im Zusammenhang mit der Publikation in „Genes & Development“ endet am 01.07.2005, 15 Uhr MEZ

Herzschwäche: Forscher entschlüsseln die genetischen Ursachen

Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) haben eine der genetischen Ursachen für Herzschwäche (Herzinsuffizienz) gefunden: Mutationen in dem Gen „dead-beat“ (= todmüde) verringern die Pumpleistung des Herzens. Eine Studie in Zebrafisch-Mutanten zeigt, dass das gefundene Gen eine entscheidende Rolle dabei spielt, die Herzmuskelkraft aufrecht zu halten. Herzinsuffizienz ist eine Volkskrankheit. In Deutschland sind zurzeit etwa zwei bis drei Millionen Menschen erkrankt. Die Zahl der Betroffenen wird in den nächsten Jahren wahrscheinlich weiter steigen. Die Heidelberger Forscher hoffen jetzt, dass ihre Entdeckung den Weg zu Therapien aufzeigt.

Die Mutation in „dead-beat“ führt bei den Zebrafisch-Mutanten zu Veränderungen im so genannten VEGF-Signalweg (engl.: vascular endothelial growth factor, VEGF). VEGF war bisher bekannt als ein Wachstumsfaktor, der die Neubildung und Durchlässigkeit von Blutgefäßen reguliert. Die neuen Ergebnisse zeigen, dass der Wachstumsfaktor in Herzmuskelzellen eine weitere Aufgabe übernimmt: VEGF aktiviert über einen bestimmten Signalweg die PhospholipaseC γ 1 (PLC γ 1). Aktive PLC γ 1 wiederum spaltet bestimmte phosphorhaltige Fette so, dass wichtige Botenstoffe für die Zelle entstehen. „Wird der Bauplan der PhospholipaseC γ 1 zerstört – wie in unserer „dead-beat“-Mutante – und dadurch der Signalweg in den Zellen ausgeschaltet, so können sich die Herzkammern nicht mehr richtig zusammenziehen und verlieren an Pumpkraft. Das führt zu einer ausgeprägten Herzschwäche“, erklärt Dr. Wolfgang Rottbauer, Leiter der durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Studie.

Zebrafische eignen sich besonders gut für die Untersuchung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Denn die Fischlarven können in den ersten zehn Tagen ihrer Entwicklung auch ohne funktionierendes Herz leben. Dadurch lassen sich bei ihnen Krankheiten untersuchen, die bei anderen Lebewesen sofort tödlich wären. Da sich die Fische sehr schnell entwickeln, entspricht ihr Herz funktionell bereits nach 72 Stunden dem Herzen eines neugeborenen Säugetiers. Ein weiterer Vorteil der Fische besteht darin, dass ihre Larven während der Entwicklung durchsichtig sind. Die Forscher können die krankhaften Prozesse am Herzen also durch das Lichtmikroskop im lebenden Fisch untersuchen.

Die Forschungsergebnisse werden in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift *Genes&Development* veröffentlicht.

Für weitere Informationen:

Projektmanagement NGFN, Projektträger im DLR

Heinrich-Konen-Straße 1, 53227 Bonn

Tel.: 02 28/38 21-3 31, Fax: 02 28/38 21-3 32

E-Mail: pm-ngfn@dlr.de

Internet: www.ngfn.de