

Nach Herzinfarkt: Entzündung schwächt die Energie des Herzens

Warum verschlechtert sich die Herzfunktion nach einem Herzinfarkt häufig weiter, obwohl die Durchblutung wiederhergestellt wurde? Ein Forschungsteam der DZHK-Standorte Heidelberg und Nord hat nun einen wichtigen Mechanismus identifiziert: Ein Entzündungsschalter in Herzmuskelzellen kann die Energieproduktion der Zellen beeinträchtigen und so die Entwicklung einer Herzschwäche vorantreiben. Die Ergebnisse sind in *Nature Communications* erschienen.

Nach einem Herzinfarkt reagiert auch das Immunsystem. Diese Reaktion ist zunächst notwendig, um geschädigtes Gewebe zu beseitigen. Hält sie jedoch an oder wird zu stark, kann sie dem Herzen schaden.

Das Team um Dr. Manju Kumari und Prof. Dr. Norbert Frey vom Universitätsklinikum Heidelberg in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Joerg Heeren vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf konnte zeigen, dass ein Eiweiß namens IRF3 in Herzmuskelzellen bei Herzschwäche besonders aktiv ist. Eine kontrollierte Regulation von IRF3 spielt eigentlich eine Rolle in der Abwehr von Virusinfektionen, während eine übermäßige Aktivierung zu Autoimmunerkrankungen führen kann. Im erkrankten Herzen greift übermäßig aktives IRF3 jedoch in die Regulation der Energieversorgung ein.

Wenn dem Herzen die Energie fehlt

Herzmuskelzellen sind maßgeblich für die Energieversorgung des Herzens verantwortlich und erzeugen diese mithilfe ihrer Mitochondrien, den Kraftwerken der Zelle. Die Autoren zeigen jedoch, dass Herzmuskelzellen mehr leisten als Energieproduktion: Sie übernehmen auch eine aktive Rolle bei der Steuerung von Entzündungsprozessen im Herz.

Ist IRF3 in den Herzmuskelzellen dauerhaft aktiviert, arbeiten diese Kraftwerke schlechter. Der Stoffwechsel gerät aus dem Gleichgewicht, wichtige Energieprozesse werden gedrosselt und die Pumpfunktion des Herzens nimmt ab.

In Mausmodellen führte eine gezielte Aktivierung von IRF3 allein in Kardiomyozyten zu einer deutlichen Verschlechterung der Herzfunktion. Wurde IRF3 in den Herzmuskelzellen dagegen gezielt ausgeschaltet, blieb das Herz nach einem Infarkt leistungsfähiger.

Energieproduktion als therapeutischer Ansatz

Die Forschenden gingen noch einen Schritt weiter. Sie steigerten in den Herzmuskelzellen in moderat die Produktion eines weiteren Proteins namens PGC-1 α , das eine zentrale Rolle bei der Energiegewinnung spielt. Durch diese Maßnahme verbesserten sich die Funktion der Mitochondrien, entzündliche Prozesse gingen zurück und die Herzleistung stabilisierte sich deutlich.

Erstautorin Manju Kumari sagt: „Unsere Ergebnisse zeigen ein molekulares Netzwerk und einen spezifischen Ansatzpunkt auf, an dem Entzündungsprozesse und der Energiestoffwechsel im Herzmuskel aufeinandertreffen. Wenn es uns gelingt, gezielt auf diesen Mechanismus einzuwirken, könnten wir möglicherweise das Fortschreiten der Herzinsuffizienz verlangsamen, insbesondere nach einem Herzinfarkt.“

Die neuen Erkenntnisse eröffnen Perspektiven für Therapien, die gezielt in diese Verbindung zwischen kardialer Entzündung und Energiestoffwechsel eingreifen könnten.

Originalpublikation:

Kumari M, Evangelakos I, Deshpande A, et al. Activation of IRF3 in cardiomyocytes impairs mitochondrial oxidative function through PGC-1 α inhibition and drives heart failure. *Nat Commun.* 2026;17(1):2051. Published 2026 Feb 27.

DOI: [10.1038/s41467-026-69792-4](https://doi.org/10.1038/s41467-026-69792-4)

Pressemitteilung

23.03.2026

Quelle: Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung e.V.

Weitere Informationen

- [Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung e.V.](#)