

Warum ein Herzinfarkt Kammerflimmern auslösen kann

Gestörter Schutzmechanismus macht Herz anfällig für gefährliche Rhythmusstörungen, wie Freiburger Herz-Forscher*innen zeigen. Neue Angriffspunkte für Therapien gegen plötzlichen Herztod entdeckt.

Ein Unglück kommt selten allein: Viele Menschen entwickeln nach einem Herzinfarkt auch noch lebensgefährliche Komplikationen wie Kammerflimmern. Warum das so ist, hat nun ein internationales Forschungsteam der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg und der Dalhousie University Halifax in Canada entdeckt. Die Forscher*innen zeigen in einer am 2. Juni 2025 in *Circulation Research* veröffentlichten Studie: Ein natürlicher Schutzmechanismus, der gesunde Herzen vor mechanisch ausgelösten Rhythmusstörungen bewahrt, bricht beim Herzinfarkt zusammen – mit gefährlichen Folgen. Die Forscher*innen beschreiben nun am Tiermodell erstmals diesen Mechanismus und zeigen erste Ansatzpunkte für mögliche Therapien auf.

„Die elektrische und die mechanische Entspannung des Herzens nach einem Herzschlag sind eng miteinander gekoppelt. Bei einem Herzinfarkt wird genau diese Kopplung gestört, was zu Herz-Rhythmusstörungen führen kann. Die Folge: Das Herz füllt sich nicht richtig und pumpt zu wenig Blut“, sagt Co-Leiter der Studie, Prof. Dr. Peter Kohl, Direktor des Instituts für Experimentelle Kardiovaskuläre Medizin am Universitäts-Herzzentrum des Universitätsklinikums Freiburg und Mitglied der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg. Kohl ist auch Sprecher des Sonderforschungsbereichs 1425 „Make better Scars“, der sich mit Narbenbildung am Herzen beschäftigt. Die Studie wurde gemeinsam mit dem Team von Prof. Dr. Alex Quinn vom Department of Physiology and Biophysics der Dalhousie University durchgeführt. „Unsere Untersuchungen erklären zum ersten Mal, warum nach einem Herzinfarkt mechanisch ausgelöste Herzrhythmusstörungen auftreten können – in einem Zeitfenster, das bislang als ‚geschützt‘ galt“, sagt Kohl. Den neu beschriebenen Zusammenhang haben die Forscher*innen als Repolarisations-Relaxations-Kopplung bezeichnet.

Neue Angriffspunkte für Therapien

Das Team konnte auf molekularer Ebene nachweisen, was für die Störung verantwortlich ist. Als Folge des Herzinfarkts verkürzt sich die elektrische Erregungsdauer in einem Maß, dem die mechanischen Prozesse nicht folgen können. In dieser Phase kann eine unerwartete zusätzliche mechanische Belastung – etwa durch ungleichmäßige Kontraktion – elektrische Fehlzündungen auslösen.

Erfreulich: Das Team identifizierte auch potenzielle Ansatzpunkte für Therapien. Die Blockade bestimmter Ionenkanäle, die Pufferung von Kalzium oder die Reduktion von Sauerstoffradikalen verringerten in den Laborexperimenten die Entstehung von Rhythmusstörungen. „Dieses Wissen kann jetzt helfen, neue Medikamente zu entwickeln, die das Risiko gefährlicher Rhythmusstörungen nach einem Herzinfarkt senken“, erklärt die Erstautorin, Dr. Breanne A. Cameron, die an beiden Standorten forscht. Da die bisherigen Experimente an Kaninchenherzen und tierischen Zellen stattfanden, plant das Team als nächsten Schritt Studien an größeren Tiermodellen und die gezielte Testung geeigneter Wirkstoffe.

Publikation:

Breanne A. Cameron, et al. Disturbed repolarisation-relaxation coupling during acute myocardial ischaemia permits systolic mechano-arrhythmogenesis. *Circulation Research* (2025) <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.124.326057>.

Pressemitteilung

03.06.2025

Quelle: Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Weitere Informationen

