Wie das Herz seine Form und Funktion erhält – und was schieflaufen kann

Ein Team der DZHK-Standorte Heidelberg/Mannheim und Berlin hat herausgefunden, dass ein einzelnes Enzym im Herzen maßgeblich dafür verantwortlich ist, ob sich das Organ gesund entwickelt. Fehlt dieser molekulare Schutzfaktor, können schwere angeborene Herzfehler entstehen.

Damit sich das Herz eines ungeborenen Kindes richtig entwickelt, müssen viele Zelltypen präzise zusammenarbeiten. Besonders wichtig sind die Zellen, die die Innenwände der Herzgefäße auskleiden, die sogenannten Endothelzellen. Sie kommunizieren ständig mit den Herzmuskelzellen und steuern, wann diese wachsen, sich teilen oder zur Ruhe kommen.

Ein Team, an dem auch die DZHK-Standorte Heidelberg/Mannheim und Berlin beteiligt sind, hat nun entdeckt, dass ein bestimmtes Eiweiß in diesen Endothelzellen dabei eine Schlüsselrolle spielt: RNF20. Es sorgt dafür, dass Gene im richtigen Maß aktiv sind und die Endothelzellen ihre Identität behalten.

Fehlt RNF20, verlieren die Zellen ihre ursprüngliche Funktion und verwandeln sich in andere Zelltypen. Dadurch werden die Signale an die Herzmuskelzellen gestört. Das Herz wächst dann ungleichmäßig, schlägt unregelmäßig oder bildet sich gar nicht vollständig aus.

Weniger RNF20 bei angeborenen Herzfehlern

In Tierversuchen führte der Ausfall von RNF20 schon in der Embryonalphase zu schweren Fehlbildungen und zum Absterben des Embryos. Auch bei Kindern mit angeborenem Herzfehler fanden die Forschenden deutlich weniger RNF20 in den Herz-Endothelzellen als bei gesunden Vergleichspersonen.

Die Ergebnisse könnten langfristig dabei helfen, die Ursachen angeborener Herzfehler besser zu verstehen und neue diagnostische oder therapeutische Ansätze zu entwickeln. So ließen sich künftig womöglich Veränderungen im RNF20-Signalweg als biologische Marker nutzen, um gefährdete Schwangerschaften frühzeitig zu erkennen. Auch gezielte Eingriffe in gestörte Signalwege – etwa das Bremsen überaktiver Wachstumsfaktoren – könnten neue Behandlungswege eröffnen.

RNF20 wirkt also wie ein Schutzmechanismus, der das empfindliche Gleichgewicht im Herzen aufrechterhält. Wenn dieser Mechanismus ausfällt, geraten zentrale Wachstums- und Kommunikationsprozesse aus dem Takt – und angeborene Herzfehler können die Folge sein.

Publikation:
Dou Y, Tetik-Elsherbiny N, Gao R, et al. Endothelial RNF20 suppresses endothelial-to-mesenchymal transition and safeguards physiological angiocrine signaling to prevent congenital heart disease. *Nat Commun.* 2025;16(1):9480. Published 2025 Oct 27. doi:10.1038/s41467-025-65291-0

Pressemitteilung

10.11.2025
Quelle: Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung e.V.

Weitere Informationen

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