

MMag. Gerald Auer
Öffentlichkeitsarbeit und Veranstaltungsmanagement
Leiter der Organisationseinheit

Medizinische Universität Graz
Neue Stiftingtalstraße 6
8010 Graz
gerald.auer@medunigraz.at

**Presseinformation
zur sofortigen Veröffentlichung**

**Fibrose als häufige Komplikation nach einem Herzinfarkt
Wissenschaftler*innen finden möglichen Weg, um Heilung zu unterstützen**

Graz, 22. August 2023: Nach einem Herzinfarkt kann es während des Heilungsprozesses zu einer verstärkten Einlagerung von Bindegewebe und somit überschießender Vernarbung des geschädigten Herzmuskels kommen. Diese sogenannte Fibrose führt wiederum dazu, dass der Herzmuskel allmählich steif wird und nicht mehr richtig arbeiten kann, was schlussendlich in Herzinsuffizienz mündet. Forscher*innen der Med Uni Graz haben nun gemeinsam mit internationalen Kolleg*innen einen Weg gefunden, der die übermäßige Bildung von Bindegewebe nach einem Herzinfarkt unterbinden kann und somit zu einem optimalen Heilungsprozess beiträgt.

Herzschwäche: Fibrose lässt den Herzmuskel versteifen

Erfolgt unmittelbar bzw. kurze Zeit nach dem Herzinfarkt eine interventionelle Wiedereröffnung der verschlossenen Herzkranzgefäße, so kann dieser fast folgenlos ausheilen. Beginnt das Herzgewebe aufgrund der nicht mehr ausreichenden Durchblutung abzusterben, so führt dies im Körper zu Entzündungsprozessen. Die bereits abgestorbenen Gewebszellen werden vom Immunsystem „entsorgt“, Bindegewebszellen wandern ein und bilden an diesen Stellen Narbengewebe. „Kommt es in diesem Zusammenhang zu einer überschießenden Bildung von Narbengewebe - eine sogenannte Fibrose -, droht durch die dadurch bedingte fortschreitende Versteifung des Herzmuskels und den Verlust von funktionierendem Muskelgewebe eine Herzinsuffizienz. Die Herzinsuffizienz ist wiederum eine Erkrankung mit hohem Leidensdruck und schlechter Prognose“, beschreibt Kardiologe Peter Rainer.

Hier setzt eine kürzlich im renommierten „Journal of the American College of Cardiology“ erschienene Publikation einer internationalen Forschungskooperation an, die nun einen der Missing Links zwischen Entzündung und Vernarbung gefunden haben könnte.

Optimale Heilung nach Herzinfarkt als Forschungsziel

Die Forscher*innen konnten zeigen, dass Immunzellen, die akut nach einem Herzinfarkt in das Herzgewebe einwandern, ein Protein ausschütten (Extracellular Matrix Protein 1 - kurz ECM1). „Dieses Protein aktiviert Bindegewebszellen, die Kollagen produzieren, und trägt somit unmittelbar zur Vernarbung bei“, erklärt Peter Rainer. Die Wissenschaftler*innen haben in weiterer Folge einen Rezeptor an diesen Zellen identifiziert, der mit hoher Wahrscheinlichkeit für die beobachteten Effekte verantwortlich ist (LRP1-Rezeptor). Bei der ischämischen

Herzerkrankung war die Expression von ECM1 in Patient*innenherzen deutlich erhöht. ECM1 stellt somit einen Mediator zwischen Entzündungs- und Bindegewebszellen her, der die Wundheilung und Vernarbung reguliert. „Eine therapeutische Beeinflussung von ECM1 und dem zugrunde liegenden Signalweg könnte die Heilung nach einem Infarkt somit verbessern und überschießende Vernarbung hintanhaltend“, blickt Peter Rainer in die Zukunft.

Weitere Informationen und Kontakt:

Assoz.-Prof. PD Dr. med. univ. Dr. scient. med. Peter Rainer
Klinische Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin
Medizinische Universität Graz
Tel.: +43 664 1344513
E-Mail: peter.rainer@medunigraz.at

Zur Publikation

Extracellular Matrix Protein-1 as a Mediator of Inflammation-Induced Fibrosis after Myocardial Infarction - JACC: Basic to Translational Science
[https://authors.elsevier.com/sd/article/S2452-302X\(23\)00231-0](https://authors.elsevier.com/sd/article/S2452-302X(23)00231-0)