

Schaltzentrale zur Herzreparatur entdeckt

17.8.2026 - Mona Malek Mohammadi | Universitätsklinikum Bonn

Bonner Studie: Interaktion zwischen Immunsystem und Herzmuskel ermöglicht Herzregeneration im neonatalen Herzen.

Bonn, 17. August - Forschende des Universitätsklinikums Bonn (UKB) und der Universität Bonn haben einen bislang unbekannten Signalweg im Immunsystem entdeckt, der neugeborenen Herzzellen hilft, nach Verletzungen zu überleben und sich zu regenerieren. Die Ergebnisse könnten langfristig neue Therapieansätze eröffnen, um geschädigte Herzen nach einem Herzinfarkt oder bei chronischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu reparieren. Die Studie ist jetzt im Fachjournal Cell Communication and Signaling (Springer Nature) erschienen.

Im Gegensatz zum erwachsenen Herzen besitzt das Herz von Neugeborenen vorübergehend die Fähigkeit zur Regeneration. Diese bemerkenswerte Eigenschaft geht jedoch bereits innerhalb weniger Tage nach der Geburt verloren. In der aktuellen Studie untersuchten die Forschenden, wie das neonatale Herz der Maus sowohl auf einen Herzinfarkt als auch auf Druckbelastung reagiert – ein Modell, das chronischen Stress für das Herz nachahmt.

Immunzellen kommunizieren über Signalwege, die wie eine Domino-Kette funktionieren. Dabei lösen Signalmoleküle das nächste Signal aus, bis eine Reaktion startet. Das Forschungsteam identifizierte im neonatalen Mausmodell drei immunassoziierte Signalmoleküle – CCL4, S100A8 und C1QA –, die gemeinsam einen Rezeptor namens TLR2 auf Herzmuskelzellen aktivieren. Die Aktivierung dieses Signalwegs förderte die Vermehrung von Herzmuskelzellen, verbesserte deren Überleben und reduzierte gleichzeitig den programmierten Zelltod.

„Unsere Ergebnisse zeigen eine bisher unbekannte Kommunikationsachse zwischen Entzündungssignalen und Herzmuskelzellen, die die Regeneration des neonatalen Herzens unterstützt“, erklärt die Korrespondenzautorin Dr. Mona Malek Mohammadi, Leiterin einer Forschungsgruppe am Institut für Physiologie I des UKB und der Universität Bonn. „Besonders überraschend war, dass TLR2 als zentrale Schaltstelle fungiert, die entzündliche Signale mit regenerativen Prozessen verbindet.“

Ohne Signalweg keine Herzreparatur

Um die Bedeutung von TLR2 zu bestätigen, verwendeten die Forschenden genetisch veränderte Mäuse ohne diesen Rezeptor. Diese Tiere konnten sich nicht an die Belastung des Herzens anpassen und entwickelten frühzeitig eine Herzschwäche. „Dies zeigt, dass TLR2 entscheidend für schützende und regenerative Mechanismen im neonatalen Herzen ist“, sagt Erstautorin Julia Nicke.

Darüber hinaus zeigte die Studie, dass TLR2 in Herzmuskelzellen von Neugeborenen deutlich stärker produziert wird als im erwachsenen Herzen. Der Verlust dieses Signalwegs könnte daher eine Ursache für die eingeschränkte Regenerationsfähigkeit des erwachsenen Herzens sein.

Die Forschenden hoffen, dass ihre Ergebnisse langfristig dazu beitragen können, neonatalähnliche Reparaturmechanismen auch im erwachsenen Herzen wieder zu aktivieren – beispielsweise nach einem Herzinfarkt oder bei Herzinsuffizienz. „Aktuelle Therapien können das Fortschreiten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen meist nur verlangsamen“, sagt Malek Mohammadi. „Unser langfristiges Ziel ist es, echte Herzreparatur und Regeneration zu ermöglichen.“

Förderung:

Die Studie wurde am UKB durchgeführt und durch ein Forschungsstipendium der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) an Dr. Mona Malek Mohammadi gefördert.

Publikation: Julia Nicke, Adrian Goldspink, Malte Menn, Bernd K. Fleischmann, Mona Malek Mohammadi: TLR2 mediates cell cycle re-entry and survival of neonatal cardiomyocytes in response to injury; Cell Communication and Signaling (Springer Nature);

DOI: <https://doi.org/10.1186/s12964-026-03147-w>

Wissenschaftlicher Kontakt:

Dr. Mona Malek Mohammadi

Institut für Physiologie I

Universitätsklinikum Bonn und Universität Bonn

Telefon: +49 (0) 228 28762-216

E-Mail: mona.malekmohammadi@uni-bonn.de

Bildmaterial:

Bildunterschrift: (v- li-) Julia Nicke und Dr. Mona Malek Mohammadi haben einen bislang unbekannten Signalweg im Immunsystem entdeckt, der neugeborenen Herzzellen hilft, nach Verletzungen zu überleben und sich zu regenerieren.

Bildnachweis: Universitätsklinikum Bonn (UKB) / Alessandro Winkler

Pressekontakt:

Dr. Inka Väth

stellv. Pressesprecherin am Universitätsklinikum Bonn (UKB)

Stabsstelle Kommunikation und Medien am Universitätsklinikum Bonn

Telefon: (+49) 228 287-10596; E-Mail: inka.vaeth@ukbonn.de

Zum Universitätsklinikum Bonn: Als eines der leistungsstärksten Universitätsklinika Deutschlands verbindet das UKB Höchstleistungen in Medizin und Forschung mit exzellenter Lehre. Jährlich werden am UKB über eine halbe Million Patienten ambulant und stationär versorgt. Hier studieren rund 3.500 Menschen Medizin und Zahnmedizin, zudem werden jährlich über 600 Personen in Gesundheitsberufen ausgebildet. Mit rund 9.900 Beschäftigten ist das UKB der drittgrößte Arbeitgeber in der Region Bonn/Rhein-Sieg. In der Focus-Klinikliste belegt das UKB Platz 1 unter den Universitätsklinika in NRW und weist unter den Universitätsklinika bundesweit den zweithöchsten Case-Mix-Index (Fallschweregrad) auf. 2025 konnte das UKB knapp 100 Mio. € an Drittmitteln für Forschung, Transfer und Lehre einwerben. Das F.A.Z.-Institut zeichnete das UKB im vierten Jahr in Folge als „Deutschlands Ausbildungs-Champion“ und „Deutschlands begehrtesten Arbeitgeber“ aus. Aktuelle Zahlen finden Sie im Geschäftsbericht unter: geschaeftsbericht.ukbonn.de.

[Central Hub for Heart Repair Discovered: Bonn study: Heart muscle interaction enables cardiac regeneration in the neonatal heart \(PDF\)](https://www.ukbnewsroom.de/schaltzentrale-zur-herzreparatur-entdeckt)

<https://www.ukbnewsroom.de/schaltzentrale-zur-herzreparatur-entdeckt>