



Heidelberg, den 30. März 2007

PRESSEMITTEILUNG

Nr. 66 / 2007

Damit das Herz im Takt schlägt

**Uraltes Gen steuert die Entwicklung des Sinusknotens /
Heidelberger Humangenetiker veröffentlicht in renommierter
Fachzeitschrift „Circulation“**

Warum unser Herz schlägt, hat jetzt ein Wissenschaftlerteam vom Institut für Humangenetik des Universitätsklinikums Heidelberg herausgefunden. Ein Gen, das vor Jahrmillionen in den ersten Wirbeltieren entstanden ist und sich seither kaum verändert hat, sorgt beim Embryo dafür, dass sich der Taktgeber des Herzens – ein spezifischer Bereich mit dem Namen Sinusknoten – in der Wand des rechten Herzvorhofs entwickelt.

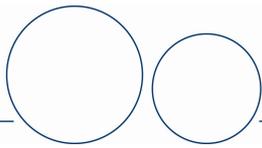
Die Erkenntnisse aus dem Tiermodell können dazu beitragen, Herzrhythmusstörungen beim Menschen besser zu verstehen und möglicherweise neue Therapien gegen Rhythmusstörungen zu entwickeln. Die Arbeit wurde am 19. März 2007 in Circulation veröffentlicht, einem renommierten amerikanischen Journal im Bereich der Herzforschung.

Tiermodell hilft, menschliche Herzerkrankungen zu verstehen

Für ihre Forschung schufen die Wissenschaftler ein neues Tiermodell: Mit genetisch veränderten Mäusen kann nun die Funktion dieses Gens und die Folgen seines Ausfalls an lebenden Organismen untersucht werden. „Auch beim Menschen wird dieses Gen sehr früh während der Embryonalentwicklung aktiv, ungefähr drei bis vier Wochen nach der Befruchtung“, erklärt Professor Dr. Gudrun Rappold, Direktorin der Abteilung Molekulare Humangenetik am Institut für Humangenetik. „Ein Fehler in diesem Gen könnte daher beim Menschen vergleichbar zur Maus zu einer Erkrankung des Herzens führen.“

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des
Universitätsklinikums Heidelberg
und der Medizinischen Fakultät der
Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 672
69120 Heidelberg
Fon +49 (0)6 221 56 45 36
Fax +49 (0)6 221 56 45 44
annette.tuffs@med.uni-heidelberg.de

[www.klinikum.uni-heidelberg.de/
presse](http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/presse)

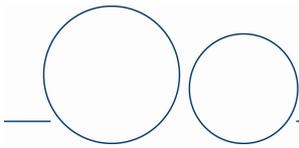


Das Gen Shox2 ist hauptsächlich im Herzen ungeborener Wirbeltiere aktiv und stand bereits im Verdacht, eine wichtige Rolle bei der Herzentwicklung zu spielen. Privatdozent Dr. Rüdiger Blaschke vom Institut für Humangenetik des Universitätsklinikums Heidelberg wies nun nach, dass Mäuseembryonen bereits nach kurzer Zeit im Mutterleib absterben, wenn Shox2 in den Zellen des entstehenden Herzens nicht abgelesen werden kann. Die Embryonen tragen sichtbare Zeichen eines Herz-Kreislauf-Versagens wie perikardiale Ödeme (Wasseransammlungen im Herzbeutel) sowie Blutansammlungen in den peripheren Blutgefäßen. Bei ihnen ist der Bereich des Herzens verkümmert, aus dem später der rechte Herzvorhof mit dem Sinusknoten entsteht: Die Entwicklung des Taktgebers des Herzens ist gestört.

Gen Shox2 findet sich bei Fischen, Mäusen und Menschen

Untersuchungen an Zebrafischen zeigten zudem, dass Shox2 nicht nur bei Mäusen eine lebenswichtige Funktion besitzt: Wird bei Fischlarven Shox2 ausgeschaltet, leiden diese unter Herzrhythmusstörungen.

Da das Gen bei allen Wirbeltieren vorhanden ist und bei ihnen eine vergleichbare Funktion übernimmt, ist eine ähnliche Wirkungsweise beim Menschen anzunehmen. Die von Dr. Blaschke zusammen mit Kollegen der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg (Privatdozent Dr. Wolfgang Rottbauer) und des University Medical Center in Leiden, Niederlande (Professor Dr. Adriana C. Gittenberger-de Groot) entwickelten Tiermodelle sollen in Zukunft dabei helfen, die molekularen Stoffwechselwege, die zur Entwicklung eines gleichmäßigen Herzschlags führen, zu identifizieren. „Nur so können wir damit verbundene Herz-Erkrankungen des Menschen, z. B. Herzrhythmusstörungen, besser verstehen“, so Professor Rappold.



Literatur:

RJ Blaschke, ND Hahurij, S Kuijper, S Just, LJ Wisse, K Deissler, T Maxelon, K Anastassiadis, J Spitzer, SE Hardt, H Schöler, H Feitsma, W Rottbauer, M Blum, F Meijlink, G Rappold, AC Gittenberger-de Groot: Targeted Mutation Reveals Essential Functions of the Homeodomain Transcription Factor Shox2 in Sinoatrial and Pacemaking Development. *Circulation* 2007: published online before print March 19, 2007

(Der Originalartikel kann bei der Pressestelle des Universitätsklinikums Heidelberg unter contact@med.uni-heidelberg.de angefordert werden)

Ansprechpartner:

Prof. Dr. rer. nat. Gudrun Rappold
Direktorin der Abteilung Molekulare Humangenetik
Institut für Humangenetik am Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 366
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 / 56 5059
E-Mail: gudrun.rappold@med.uni-heidelberg.de

Bei Rückfragen von Journalisten:

Dr. Annette Tuffs
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des Universitätsklinikums Heidelberg
und der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 672
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 / 56 45 36
Fax: 06221 / 56 45 44
E-Mail: Annette_Tuffs@med.uni-heidelberg.de

Diese Pressemitteilung ist auch online verfügbar unter
<http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/presse>

Heidelberg, den 30. März 2006

Dr. Annette Tuffs
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des Universitätsklinikums Heidelberg
und der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg