

Herzsarkoidose: MedUni Wien identifiziert Enzym als Angriffspunkt gegen die Vernarbung des Herzens

Hemmung des Enzyms MMP12 als konkrete therapeutische Behandlungstrategie

(Wien, 31-07-2026) Ein Forschungsteam unter der Leitung der Medizinischen Universität Wien hat einen neuen Mechanismus entdeckt, der die Vernarbung des Herzens bei Sarkoidose antreibt. Im Zentrum steht das Enzym MMP12, das von Immunzellen im entzündeten Gewebe freigesetzt wird. Die aktuell im Fachjournal *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* veröffentlichten Ergebnisse könnten langfristig den Weg für neue Behandlungsstrategien ebnen.

Sarkoidose ist eine entzündliche Erkrankung, bei der sich knötchenförmiges Gewebe, sogenannte Granulome, in verschiedenen Organen bilden können. Allein in Österreich ist von mehreren tausend Betroffenen auszugehen. Bei etwa fünf Prozent von ihnen ist das Herz klinisch nachweisbar betroffen, in Autopsie- und Bildgebungsstudien finden sich jedoch sogar bei bis zu einem Viertel Hinweise auf eine Herzbeteiligung. Sie bleibt damit häufig unerkannt, obwohl sie zu schweren Herzrhythmusstörungen, Herzschwäche und plötzlichem Herztod führen kann. Besonders problematisch ist die fortschreitende Vernarbung des Herzgewebes (Fibrose), gegen die bislang nur begrenzte therapeutische Möglichkeiten bestehen.

Das Team um Thomas Weichhart vom Zentrum für Pathobiochemie und Genetik der MedUni Wien konnte nun zeigen, dass eine spezielle Gruppe von Immunzellen, die Makrophagen, eine zentrale Rolle bei der Entstehung der Herzvernarbung in der Sarkoidose spielen. Als entscheidenden Treiber identifizierten die Forscher:innen das Protein MMP12. Dieses Enzym baut Bestandteile des Bindegewebes ab und stößt dadurch einen Umbauprozess an, an dessen Ende vermehrt Narbengewebe steht. Besonders wichtig: Die erhöhte MMP12-Aktivität wurde nicht nur in einem präklinischen Tiermodell nachgewiesen, sondern auch in Herzgewebe von Patientinnen und Patienten mit Herzsarkoidose nachgewiesen.

„Bemerkenswert war für uns, dass dieselben Immunzellen, die zunächst das Granulom bilden, später auch die Vernarbung des Herzens steuern“, erklärt Erstautor Mario Mazic. „Damit konnten wir für die Herzsarkoidose erstmals einen Mechanismus identifizieren, der diese beiden Krankheitsprozesse miteinander verbindet.“

Erkenntnisse könnten relativ rasch klinische Anwendung finden

Die Studie zeigte außerdem, dass die Blockade von MMP12 im Tiermodell Entzündung, Granulombildung und Vernarbung im Herzen deutlich reduzieren kann. Die verwendeten



MMP12-Hemmstoffe wurden bereits für andere chronisch entzündliche Erkrankungen entwickelt und werden derzeit vom Pharmaunternehmen Foresee Pharmaceutical als potenzieller Therapieansatz für die Herzsarkoidose weiterentwickelt. Teile der Arbeit wurden von Foresee Pharmaceutical über einen ungebundenen Forschungszuschuss mitfinanziert.

„Für Patientinnen und Patienten ist besonders wichtig, dass wir nicht nur einen neuen Krankheitsmechanismus identifiziert haben, sondern auch einen konkreten therapeutischen Angriffspunkt“, sagt Studienleiter Thomas Weichhart. „Da geeignete MMP12-Hemmstoffe bereits verfügbar sind, besteht nun die Chance, diese Erkenntnisse vergleichsweise rasch in einer klinischen Studie zu überprüfen.“

Bevor ein solcher Therapieansatz bei Patientinnen und Patienten eingesetzt werden kann, sind weitere klinische Untersuchungen erforderlich. Die vorliegenden Ergebnisse schaffen jedoch eine wichtige Grundlage für die Entwicklung neuer Therapien gegen die Herzsarkoidose.

Publikation: American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine

MMP12 induces fibrogenic macrophage differentiation to drive granuloma-associated cardiac fibrosis

Mario Mazić, Clarice X. Lim, Piyal Saha, Thomas El-Jammal, Roko Šango, Tayeba Ghazi, Armela Jahić, Paul Ettel, Joanna Jager, Angeliki Asimaki, Mary N. Sheppard, Hannes Todt, Dagmar Kratky, Markus Hengstschläger, Wenjin Yang, Thomas Weichhart

<https://doi.org/10.1093/ajrccm/aamag354>

Die Arbeit wurde vom Österreichischen Wissenschaftsfonds FWF unterstützt (Projekte 10.55776/P34023, 10.55776/P34266, und Spezialforschungsbereich F83, 10.55776/F83) sowie von der Ann Theodore Foundation Breakthrough Sarcoidosis Initiative, einer unabhängigen US-amerikanischen Stiftung.

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11501
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Mag.^a Karin Kirschbichler
Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11505
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at



Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 9.000 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinthoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.