

Pressemitteilung

21. Oktober 2016

Forschungsergebnisse in Fachzeitschrift *Science* erschienen

UKE-Wissenschaftler identifizieren eine Ursache chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen

Colitis ulcerosa und Morbus Crohn – allein in Deutschland sind geschätzt 400.000 Menschen von chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen betroffen. Tendenz steigend. Wissenschaftler des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE), der Yale University und des Sonderforschungsbereichs 841 (SFB 841) konnten nun einen grundlegenden molekularen Hebel identifizieren, der mitverantwortlich ist, dass die Darmschleimhaut bei den Patienten nicht ausheilt und die Krankheit chronisch wird. Die Ergebnisse der Studie sind heute in der renommierten Fachzeitschrift *Science* erschienen.

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) sind bislang nicht heilbar. Sie gehen mit zum Teil schweren Einbußen der Lebensqualität einher. Eine spezifische Therapie fehlt, auch weil bislang im Detail unverstanden ist, welche Signalwege die Entzündungsaktivitäten in der Darmschleimhaut auslösen und aufrechterhalten. Die Wissenschaftler aus Hamburg und den USA kamen bei der Ursachenforschung nun einen entscheidenden Schritt voran. „Wir konnten nachweisen, dass bei CED-Patienten eine Fehlregulation der so genannten IL-22-IL-22BP-Achse vorliegt. Das Interleukin 22 (IL-22) ist essentiell für die Heilung der angegriffenen Schleimhäute. Dieser Botenstoff kann seine Rolle aber nicht erfüllen, da sein Gegenspieler, das Interleukin 22 Bindeprotein (IL-22BP), gleich zu Beginn der Entzündung von CD4+ T-Zellen im Übermaß produziert wird. Das IL-22 wird gebunden und damit außer Gefecht gesetzt, die Wundheilung kann nicht einsetzen, die Krankheit wird chronisch“, erklärt Prof. Dr. Samuel Huber, Forschungsgruppenleiter an der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik des UKE und einer der federführenden Leiter der Studie.

Ansatzpunkt für eine effiziente Therapie bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen könnte daher sein, gezielt am IL-22BP anzusetzen. „Bisherige Therapieoptionen bei CED unterdrücken unspezifisch Entzündungsaktivitäten, sie haben nicht zu vernachlässigende Nebenwirkungen, wie etwa ein erhöhtes Infektionsrisiko. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass Substanzen, die das Bindeprotein direkt blockieren, den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen könnten“, sagt Huber.

Darüber hinaus vermuten die Wissenschaftler, dass die Fehlregulation der IL-22-IL-22BP-Achse nicht nur bei CED-Patienten eine wichtige Rolle spielt. „Die Frage, warum Krankheiten chronisch werden, ist eine wichtige Fragestellung im SFB 841. Diese neuen Erkenntnisse werden die Erforschung anderer Entzündungs- und Autoimmunerkrankungen entscheidend voranbringen“, sagt

Prof. Dr. Ansgar W. Lohse, Direktor der I. Medizinischen Klinik und Sprecher des SFB 841, der die Interleukinforschung im UKE unterstützt.

Der Forschungserfolg ist das Ergebnis enger Wissenschaftskooperation: Neben der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Samuel Huber waren an den Untersuchungen auch die Labore von Prof. Dr. Nicola Gagliani, I. Medizinische Klinik sowie Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie des UKE, und Prof. Dr. Richard A. Flavell, Yale University, USA, federführend beteiligt.

Prof. Huber im Videointerview zur aktuellen IL-22/IL-22BP-Forschung: www.sfb841.de

Literatur:

Penelope Pelczar, Mario Wittkowski, Laura Garcia Perez et al., A pathogenic role for T-cell derived IL-22BP in inflammatory bowel disease. <http://science.sciencemag.org/cgi/doi/10.1126/science.aah5903>.

Kontakt:

Prof. Dr. Samuel Huber
I. Medizinische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Telefon: 040 7410-57273
s.huber@uke.de