



PRESSEMITTEILUNG

PRESSE- UND ÖFFENTLICHKEITSARBEIT

Wissenschaftskommunikation
Dr. Eva Maria Wellnitz
Telefon: +49 621 383-1159 (-3184)
Telefax: +49 621 383-2195
eva.wellnitz@medma.uni-heidelberg.de

7. März 2017

Neue Erkenntnisse zur Regulation des Eisenstoffwechsels – Lebergefäße schützen vor Eisenüberladung des Körpers

Mannheimer Dermatologen widerlegen gängige Vorstellung

Die an der Dermatologischen Klinik der Universitätsmedizin Mannheim (UMM) tätigen Wissenschaftler Dr. Philipp-Sebastian Koch und Victor Olsavszky erforschen unter der Leitung von Prof. Dr. Sergij Goerd (Direktor der Dermatologischen Klinik) und PD Dr. Cyrill Géraud die Funktionen von organspezifischen Endothelzellen. In einer aktuellen Studie untersuchen sie die Bedeutung von Signalen, die von spezialisierten Leberendothelien zur Regulation des Eisenstoffwechsels ausgesandt werden. Die beiden Mediziner haben dabei die gängige Vorstellung widerlegt, dass alleinig Leberzellen (Hepatozyten) den Eisenstoffwechsel im Körper durch eigene Botenstoffe regulieren. Ihre Forschungsergebnisse haben sie in der Januar-Ausgabe des renommierten *Blood Journal* veröffentlicht. Der Beitrag ist dort als eines von zwei „*Plenary Paper*“ ausgewählt und kommentiert worden (als „*inside blood commentary*“), eine Auszeichnung, die das Thema als wissenschaftlich außerordentlich relevant einstuft.

Der Eisenstoffwechsel ist ein dynamischer Prozess, der mit der Aufnahme von Eisen über die Nahrung beginnt und über die Verwendung des Elements für die Bildung von Erythrozyten bis hin zum Recycling in

Publikation

Angiocrine Bmp2 signaling in murine liver controls normal iron homeostasis.

Koch PS, Olsavszky V, Ulbrich F, Sticht C, Demory A, Leibing T, Henzler T, Meyer M, Zierow J, Schneider S, Breitkopf-Heinlein K, Gaitantzi H, Spencer-Dene B, Arnold B, Klapproth K, Schledzewski K, Goerd S, Géraud C.

Blood 2017; Vol. 129(4): 415-419

DOI: 10.1182/blood-2016-07-729822

PubMed PMID: 27903529

der Milz zur Speicherung in der Leber reicht. Das in den Hepatozyten gebildete Protein Heparin ist als regulatorisches Hormon für den Eisenstoffwechsel bekannt. Bisher ging man davon aus, dass die Bildung des Proteins Heparin durch eigene Signale in den Hepatozyten gesteuert wird. Die Mannheimer Wissenschaftler konnten hingegen zeigen, dass hoch spezialisierte Endothelzellen der Leber (Lebersinusendothelzellen) die Bildung von Heparin kontrollieren, um den Körper vor einer Eisenüberladung zu schützen.

In Ihrer Arbeit demonstrieren Dr. Koch und seine Kollegen, dass Lebersinusendothelzellen über die Synthese des Wachstumsfaktors Bmp2 (bone morphogenic protein 2) die Bildung des den Eisenstoffwechsel regulierenden Hormons Heparin steuern. Durch Inaktivierung von Bmp2 in Lebersinusendothelzellen der Maus auf der Gen-Ebene konnten sie zeigen, dass das Fehlen von Bmp2 zu einer massiven Eisenüberladung in der Leber, im Blut und in zahlreichen weiteren Organen führt. Das klinische Bild ähnelt dem der Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), mit einer vermehrten Ablagerung von Eisen im gesamten Organismus.

Eine chronische Eisenüberladung im Körper führt auf Dauer zu einer massiven Schädigung von zahlreichen Organen und stellt außerdem eine Ursache für die Entstehung des Hepatozellulären Karzinoms dar. Mit dem eigens generierten Maus-Knockout Modell konnte am Beispiel des Bmp2-Signals aus Leberendothelzellen erstmals gezeigt werden, dass organspezifische Endothelzellen nicht nur für das eigene Organ, sondern vielmehr für den Stoffwechsel des gesamten Organismus entscheidend sind.