

**Pressemitteilung****Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg****Blandina Mangelkramer**

11.08.2021

<http://idw-online.de/de/news774138>Forschungsergebnisse, Wissenschaftliche Publikationen  
Biologie, Chemie, Ernährung / Gesundheit / Pflege, Medizin  
überregional**Neuer Therapieansatz für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen?****FAU-Forschungsteam: Botenstoff schützt Zellen im Darm**

Warum Menschen an chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED) wie der Colitis ulcerosa erkranken, ist nur bruchstückhaft verstanden. Man weiß jedoch, dass die Bakterien der Darmflora und eine Fehlsteuerung des Immunsystems eine wichtige Rolle spielen. Bei CED-Erkrankten sterben vermehrt Zellen in der Darmwand, die sogenannten Epithelzellen, ab. Daraufhin gelangen Bakterien aus dem Inneren des Darms in die geschädigte Darmwand, die dort Entzündungen hervorrufen. Diese Entzündungen wiederum führen zu einem weiteren Absterben von Epithelzellen. Die Darmbarriere, die Barriere zwischen dem Darminhalt und der Darmwand, wird durchlässiger. Mit zunehmendem Zelltod schreitet auch die Krankheit voran, denn in der geschädigten Darmwand siedeln sich weitere Bakterien an – ein Teufelskreis. Ein Forschungsteam um Prof. Dr. Christoph Becker von der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (FAU) hat nun einen Mechanismus gefunden, der den Zelltod verhindern, den Teufelskreis unterbrechen und damit möglicherweise als Therapie bei entzündlichen Darmerkrankungen eingesetzt werden könnte. Die Ergebnisse der Wissenschaftler werden in der renommierten Fachzeitschrift *Nature Cell Biology* veröffentlicht.\*

In Mäusen und an Geweben von Colitis-ulcerosa-Erkrankten zeigte sich, dass ein Botenstoff namens Prostaglandin E<sub>2</sub> die Epithelzellen vor einer besonderen Form des Zelltods, der Nekroptose, bewahren kann. Prostaglandine sind hormonähnliche Botenstoffe und zeigen vielfältige Wirkungen im Organismus. Prostaglandine wie das Prostaglandin E<sub>2</sub> werden im Körper bei Entzündungen freigesetzt. Wie sie Entzündungsprozesse regulieren, ist jedoch noch nicht vollständig verstanden.

In den vergangenen Jahren hatten die Forscherinnen und Forscher bereits zeigen können, dass die Fehlregulation der Nekroptose zu Zelltod und somit zu Löchern in der Darmbarriere führt. Prostaglandin E<sub>2</sub> verhindert dies, indem es an auf den Epithelzellen vorhandene Rezeptoren mit der Bezeichnung EP<sub>4</sub> bindet. Je mehr dieser Rezeptoren aktiviert werden, so das FAU-Team von der Medizinischen Klinik 1 – Gastroenterologie, Pneumologie und Endokrinologie – am Universitätsklinikum Erlangen, umso weniger Zellen sterben ab. Patientinnen und Patienten mit viel EP<sub>4</sub> auf der Zelloberfläche zeigen einen mildereren Krankheitsverlauf als Patienten mit wenig EP<sub>4</sub>.

Die Aktivierung der Rezeptoren durch Prostaglandin E<sub>2</sub> wirkt somit dem Fortschreiten der Darmentzündung entgegen. Gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen in Kanada testeten sie ein künstlich hergestelltes Molekül, das wie Prostaglandin E<sub>2</sub> den EP<sub>4</sub>-Rezeptor aktivieren kann. Tatsächlich konnte durch eine Behandlung mit diesem Molekül der exzessive Zelltod in der Darmbarriere verhindert werden und somit das Eindringen von Bakterien blockiert werden. Diese Erkenntnisse bieten einen möglichen neuen Behandlungsansatz für Colitis ulcerosa und andere chronisch-entzündliche Darmerkrankungen.

\* <https://doi.org/10.1038/s41556-021-00708-8>

Ansprechpartner für Medien:



Prof. Dr. Christoph Becker  
Tel.: 09131/85-35886  
christoph.becker@uk-erlangen.de

wissenschaftliche Ansprechpartner:

Prof. Dr. Christoph Becker  
Tel.: 09131/85-35886  
christoph.becker@uk-erlangen.de

Originalpublikation:

<https://doi.org/10.1038/s41556-021-00708-8>