

Bereits zugelassenes Medikament könnte schwere Pankreatitis-Verläufe verhindern

Greifswalder Publikation international veröffentlicht

Ein bereits zugelassenes Medikament könnte einen neuen Ansatz zur Behandlung der akuten und chronischen Bauchspeicheldrüsenentzündung bieten.

Forschende der Universitätsmedizin Greifswald haben im Tiermodell gezeigt, dass der Wirkstoff Anakinra die entzündungsbedingten Schäden bei einer akuten Pankreatitis verringert und bei einer chronischen Erkrankung die fortschreitende Vernarbung der Bauchspeicheldrüse verlangsamt. Das Medikament unterbricht einen Signalweg, der die ursprüngliche Schädigung des Organs mit der Immunreaktion und der späteren Vernarbung verbindet. Weil Anakinra bereits seit vielen Jahren gegen andere entzündliche Erkrankungen eingesetzt wird, könnte der Wirkstoff grundsätzlich schneller für eine neue Anwendung geprüft werden. Die Ergebnisse wurden im internationalen Fachmagazin „Advanced Science“ veröffentlicht.

Bei einer akuten Pankreatitis schädigen körpereigene Verdauungsenzyme die Bauchspeicheldrüse. Zellen sterben ab und lösen eine zunächst keimfreie Entzündung aus, die in schweren Fällen bis zum Organversagen führen kann. Wiederkehrende Entzündungen können zudem zu einer chronischen Pankreatitis führen, bei der funktionsfähiges Gewebe zunehmend durch Narbengewebe ersetzt wird. Eine ursächliche Behandlung gibt es bislang nicht. Die Greifswalder Forschenden untersuchten, wie die anfängliche Zellschädigung mit der Immunreaktion und der späteren Vernarbung zusammenhängt. In der Studie untersuchten sie den Botenstoff Interleukin-1 alpha, kurz IL-1 α . Er wird von absterbenden Zellen freigesetzt und aktiviert sogenannte Fibroblasten im Gewebe. Diese locken weitere Immunzellen an und reagieren zugleich stärker auf Signale zur Bildung von Narbengewebe.

„Wir haben einen Mechanismus identifiziert, der mehrere entscheidende Prozesse der Pankreatitis miteinander verbindet“, sagt Dr. Matthias Sandler von der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin A der Universitätsmedizin Greifswald und korrespondierender Letztautor der Studie. „IL-1 α alarmiert über die Fibroblasten das Immunsystem und bereitet zugleich die spätere Vernarbung des Organs vor. Das Entscheidende ist: Dieser Signalweg lässt sich mit einem bereits verfügbaren Medikament blockieren.“

Anakinra verhindert die Signalwirkung von IL-1 α , indem es den IL-1-Rezeptor blockiert. Der Wirkstoff wird bereits zur Behandlung verschiedener chronisch-entzündlicher Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis eingesetzt. Im Tiermodell verringerte die Behandlung die Einwanderung von Immunzellen in die Bauchspeicheldrüse und reduzierte die dadurch verursachten Gewebeschäden. Bei einer chronischen Pankreatitis entstand zudem weniger Narbengewebe, sodass mehr funktionsfähiges Gewebe erhalten blieb. „Wir konnten ein Behandlungskonzept untersuchen, das sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Pankreatitis ansetzt“, erläutert Sandler. „Bei einer akuten Entzündung könnte es darum gehen, den Übergang zu einem schweren oder sogar lebensbedrohlichen Verlauf zu verhindern. Bei einer chronischen Pankreatitis wäre das Ziel, die fortschreitende Vernarbung und damit den Verlust der Organfunktion aufzuhalten oder zumindest zu verlangsamen.“

Sendler betont, dass die Ergebnisse sich noch nicht unmittelbar auf Patienten übertragen ließen, da die Studie auf Tier- und Zellversuchen beruht. „In klinischen Studien muss untersucht werden, ob Anakinra auch beim Menschen schwere Krankheitsverläufe verhindern oder die Vernarbung verlangsamen kann. Wenn ja, so könnte sich die Lebensqualität der Betroffenen dadurch merklich erhöhen“, erklärt er. Dabei seien unter anderem der geeignete Behandlungszeitpunkt und die richtige Dosierung zu klären. Die Realisierung derart aufwendiger Studien sei laut Dr. Sendler nur durch das gut funktionierende Team möglich, das in der Pankreasforschung an der Unimedizin über eine langjährige Expertise verfüge. „Alleine in diesem Jahr sind bereits zwei unserer Publikationen in hochrangigen Fachzeitschriften erschienen“, erklärt Dr. Sendler. „Unter der neuen Klinikleitung von Prof. Teufel soll der Bereich und die Fähigkeit noch weiter ausgebaut werden“.

„Die Studie geht einen wichtigen Schritt von der Entschlüsselung eines Krankheitsmechanismus hin zu einer möglichen Behandlung“, sagt Professor Karlhans Endlich, Wissenschaftlicher Vorstand der Universitätsmedizin Greifswald. „Besonders vielversprechend ist, dass kein völlig neuer Wirkstoff entwickelt werden müsste. Anakinra ist bereits klinisch erprobt. Nun gilt es zu untersuchen, ob sich die beobachtete Wirkung auch auf Patientinnen und Patienten übertragen lässt.“

Originalpublikation:

H. Mazloun, S. Buchholz, H. Schifter, et al. " Interleukin-1 α Mediates Pancreatic Fibroblast Activation, Regulates Immune Cell Recruitment and Fibrosis in Acute and Chronic Pancreatitis." Advanced Science (2026): e77558. <https://doi.org/10.1002/adv.77558>,
First published: 03 September 2026