

Entdeckung: Wie ein Protein die Bauchspeicheldrüse rettet – und vernarbt

Greifswalder Publikation im internationalen Magazin Advanced Science veröffentlicht

In Mecklenburg-Vorpommern tritt eine akute Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis) überdurchschnittlich oft auf. Die Grundlagenforschung an der Universitätsmedizin Greifswald untersucht den Krankheitsverlauf, um langfristig gezieltere Therapieansätze entwickeln zu können.

Ein hiesiges Forschungsprojekt befasste sich mit der Antwort des Immunsystems bei einer akuten Entzündung, die sich bei einer Pankreatitis komplexer als bisher angenommen herausstellte. Die neuen Erkenntnisse können zu einer gezielteren Entwicklung von Medikamenten beitragen. Die Ergebnisse wurden in der internationalen wissenschaftlichen Zeitschrift Advanced Science veröffentlicht.

Die akute Pankreatitis wird in den meisten Fällen durch Gallensteine oder übermäßigen Alkoholkonsum ausgelöst, ist in der Regel aber nach wenigen Tagen stationärer Behandlung ausgeheilt. In etwa 20% der Fälle können jedoch schwere Komplikationen bis hin zum Organversagen auftreten. Die Aktivierung von Immunreaktionen in der Bauchspeicheldrüse beeinflusst maßgeblich den Verlauf einer akuten oder chronischen Entzündung. Entscheidend für diese Reaktion ist ein bestimmtes sogenanntes Signalmolekül namens STAT6. Wie ein Schalter reguliert es die Abwehrreaktion der Bauchspeicheldrüse. Über spezielle Botenstoffe empfängt es wie auf einer Notrufleitung das Signal zum Einschreiten. Um die Vorgänge dieses Signalwegs in der Bauchspeicheldrüse zu erforschen, schaltete die Forschungsgruppe den Signalweg und damit das STAT 6 aus. Während einerseits die Entzündung anhält, verzögerte sich andererseits die Regenerierung zerstörten Gewebes in der Bauchspeicheldrüse. „Dies bedeutet, dass eine ausbalancierte Immunreaktion notwendig ist, um die Rettung des Organs einzuleiten“, sagt Dr. Juliane Glaubitz von der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin A in Greifswald, die als Co-Letztautorin an dieser ausschließlich von Greifswalder Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern durchgeführten Studie beteiligt war.

So wichtig die Rolle von STAT6 bei der Geweberegeneration ist, so nachteilig kann seine Beteiligung am Prozess der Vernarbung des Organs sein. Vernarbung dient dazu, das geschädigte Gewebe zu stabilisieren, was ebenfalls von STAT6 beeinflusst wird. Zu viel Vernarbung verdrängt jedoch gesundes Gewebe und führt letztendlich zum Funktionsverlust des Organs. Eine Reduzierung der Wirkung von STAT6 erscheint daher zwar sinnvoll, jedoch zeigen die Ergebnisse, dass es auch ohne STAT6 zur Vernarbung kommt. „Das bedeutet, dass der Körper auch hier Mittel und Wege findet, alternative und bisher unbekannte Prozesse zu aktivieren“, schlussfolgert Glaubitz.

Für eine Therapieentwicklung ist diese Entdeckung wichtig, weil beispielsweise eine einfache Blockade des Schalters STAT6 gefährliche Nebenwirkungen haben könnte. Zukünftige Medikamente müssen folglich zielgerichteter entwickelt werden. „Hier ist die Balance entscheidend. Unsere Untersuchungen zeigen, dass es nicht zielführend ist, nur einen Schalter zu bewegen. Das System muss als Ganzes betrachtet werden,“ sagt Glaubitz.

„Diese Form der Grundlagenforschung erzielt langfristige Ergebnisse“, sagt Professor Karlhans

Endlich, wissenschaftlicher Vorstand der Unimedizin. „Die Ergebnisse dieser Studie zeigen beispielhaft am Pankreas die Komplexität des menschlichen Körpers und seiner vielen noch unerforschten Heilungsmechanismen. Die Unimedizin Greifswald wird auch in Zukunft weiter in diesem Feld forschen, um Wege zu neuen Therapien und Medikamenten zu finden.“

Weitere Informationen:

Advanced Science

IL-4/STAT6-signaling Influences Local Inflammation and Regeneration Processes During Acute Pancreatitis and Promotes Fibrosis by a Direct Activation of Pancreatic Fibroblasts During Chronic Pancreatitis

First published: 05 January 2026

<https://doi.org/10.1002/advs.202515585>