

Neue Erkenntnisse zur Entstehung der akuten Bauchspeicheldrüsen-Entzündung

Ein Forschungsteam der Universitätsmedizin Greifswald hat einen bislang unbekannten Mechanismus identifiziert, der das Verständnis der akuten Bauchspeicheldrüsen-Entzündung, der sogenannten Pankreatitis, erweitert. Die Ergebnisse der Studie wurden im internationalen Fachmagazin Molecular Biomedicine publiziert.

Greifswalder Publikation im internationalen Magazin Molecular Biomedicine veröffentlicht

Im Mittelpunkt der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten Untersuchung stand das Protein CLN8, welches für den Transport bestimmter Enzyme innerhalb der Zelle verantwortlich ist. So transportiert es das Enzym Cathepsin B, das letztlich in den Lysosomen landet, dem „Magen der Zelle“. Verfrüht kommt es bei einer Pankreatitis jedoch zu einem Zusammentreffen mit einem Verdauungsenzym, dem Trypsinogen, dass durch Cathepsin B aktiviert wird und nun das Gewebe angreift und die Entzündung auslöst. In der Folge kommt es zu einer destruktiven Selbstverdauung des Organs. Die Annahme zu Beginn der Studie war daher: Wenn CLN8 ausgeschaltet wird, kann Cathepsin B nicht mehr transportiert werden und Trypsinogen aktivieren, so dass die Pankreatitis ausbleibt.

„Die Ergebnisse zeigen, dass es trotz des ausgeschalteten Proteins CLN8 zur Pankreatitis kommt“, sagt Prof. Ali A. Aghdassi, Professor für Molekulare Gastroenterologie im Team der Pankreasforschung an der Unimedizin Greifswald. Der Mangel an CLN8 mildere zwar die frühe Phase der Erkrankung, doch fortschreitend verschlechtert sich der Zustand. „In Konsequenz bedeutet das, dass während der akuten Pankreatitis weitere bislang unbekannte Transportwege von Bedeutung sind, die möglicherweise die Krankheit aufrechterhalten. Das ist eine sehr wichtige Entdeckung, der wir uns in Zukunft widmen werden.“

Gleichzeitig beobachtete das Forschungsteam um Aghdassi und dem Erstautoren der Studie, Dr. Lukas Zierke, aufgrund des Fehlens von CLN8 eine ausgeprägte Stressreaktion in den Zellen. Diese trat in der „Proteinfabrik“ der Zelle, dem endoplasmatischen Retikulum, auf. Wenn dieser Zustand anhält, trägt dieser selbst zur Schädigung des Gewebes und zu einem schweren Verlauf der Pankreatitis bei. „Das ist wichtig für die Medikamentenentwicklung“, erläutert Aghdassi. „Die Blockade des Transportwegs ist keine Lösung, da sie mit teils schweren Nebenwirkungen verbunden ist.“

„Das ist bereits das zweite Mal in diesem Jahr, dass wir an der Unimedizin Greifswald bisher unbekannte Mechanismen in der Bauchspeicheldrüse entdeckt haben, die es noch weiter zu erforschen gilt“, sagt Prof. Karlhans Endlich, Wissenschaftler Vorstand der Unimedizin. „Diese Grundlagenforschung ist uns aufgrund der überdurchschnittlichen Verbreitung von Pankreatitis in Mecklenburg-Vorpommern besonders wichtig. Das ist gelebte Wissenschaft für die Menschen vor Ort.“

Originalpublikation:

Molecular Biomedicine

Loss of the ER-cargo protein CLN8 increases severity of acute pancreatitis and upregulates ER-stress and ER-phagy, Published: 15 June 2026
<https://link.springer.com/article/10.1186/s43556-026-00479-4>