



Liebe Kolleginnen und Kollegen,

zu den spannendsten Erkenntnissen der Mikrobiomforschung gehört die Tatsache, dass Darmbakterien andere Organe in ihrer Funktion beeinflussen können. In direkter Nachbarschaft betrifft das die Leber, weiter entfernt das Gehirn.

In dieser Newsletter-Ausgabe befassen sich mehrere Beiträge mit dem langen Arm des Mikrobioms: Wie es die Psyche, das Verhalten, die Entstehung von Ängsten oder Depressionen steuert, wird zunehmend erforscht. Auch die Interaktionen zwischen Leber und Mikrobiom werden immer besser verstanden. Insbesondere bei chronischen Lebererkrankungen zeichnen sich neue Therapieansätze ab – und dabei spielt die Mundhygiene eine überraschende Rolle. Im Bereich CED kommt die Forschung ebenfalls voran: Der Stuttgarter Experte Prof. Eduard F. Stange skizziert im Interview auf Seite 4 kausale Therapiekonzepte, die kurz vor der Erprobung beim Menschen stehen.

Ich wünsche Ihnen eine spannende Lektüre!

**Herzlichst,
Prof. Jan Wehkamp,
Vorsitzender der DGMIM**

Darm-Leber-Achse: Mikrobiom triggert Lebererkrankungen

Neuen Studien zufolge beeinflusst sowohl das orale als auch das intestinale Mikrobiom die Pathogenese chronischer Lebererkrankungen. Prof. Dr. med. Hauke Heinzow, Uniklinikum Münster, fasst die aktuellen Erkenntnisse zusammen.

Wenn nährstoffreiches Blut aus dem Darm über die Pfortader zur Leber transportiert wird, befinden sich darin immer auch Fragmente und Metabolite des Mikrobioms. Diese können zur Pathogenese chronischer Lebererkrankungen beitragen. Vor allem präklinische, aber auch Humanstudien haben die Adipositas als einen Hauptrisikofaktor identifiziert: Sie führt zu einem dysbiotischen Mikrobiom mit reduzierter Diversität, proinflammatorischem Milieu und gestörter Darmbarriere¹. Infolge dessen gelangen vermehrt bakterielle Endotoxine wie Lipopolysaccharid (LPS) vom Darm in die Pfortader, die in der Leber eine subklinische Entzündung induzieren.

Bakterielle Endotoxine induzieren Inflammation

Die Steatose gehört zu den nichtalkoholischen Fettlebererkrankungen (NAFLD) und kann sich unbehandelt zur Steatohepatitis (NASH) und weiter zur Zirrhose entwickeln, mit allen Komplikationen wie dem hepatozellulären Karzinom (HCC) und portaler Hypertension. Infolge der Adipositas-Epidemie steigt die Prävalenz von NAFLD kontinuierlich. Einer US-Studie zufolge wurde bereits 2012 jede vierte Leber aufgrund einer NASH transplantiert. 2000 spielte diese Indikation noch keine Rolle².

Auch bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen ist das Mikrobiom beteiligt: Bei Patienten mit HCC wurden erhöhte Konzentrationen an LPS und anderen bakteriellen Endotoxinen gemessen³. Die LPS-Werte bei Patienten mit portaler Hypertension sinken, wenn ein transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPS) angelegt wird⁴. Dies könnte eine Erklärung für ein erniedrigtes HCC-Risiko in der TIPS Kohorte in einer verglei-

chenden Studie gewesen sein⁵.

Nicht nur das intestinale, auch das orale Mikrobiom interagiert mit der Leber. Eine Sanierung des Mikrobioms der Mundhöhle, etwa durch gute Mundhygiene oder

adäquate Therapie der Peridontitis, führt zur Besserung der Dysbiose und Reduktion der Endotoxämie^{6,7}. Mediterrane Ernährung beeinflusst den Krankheitsverlauf ebenfalls positiv. Türkische Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose, die reichlich fermentierte Milchprodukte, Gemüse und Ce-

realien aßen, hatten eine höhere Diversität und ein signifikant niedrigeres Hospitalisierungsrisiko als amerikanische Patienten mit einer typischen Western Diet⁸. Eine spannende Entwicklung sind außerdem Bio-engineered Probiotika, die auf bestimmte metabolische Funktionen spezialisiert sind. Derzeit laufen Studien mit Probiotika, die auf den Konsum von Ammoniak trainiert sind – davon könnten Patienten mit hepatischen Enzephalopathien profitieren.

Fazit für die Praxis

Das Mikrobiom ist ein wichtiger Trigger, aber nicht die Ursache chronischer Lebererkrankungen. Daher sollte die Therapie in erster Linie auf die Kontrolle der Ätiologie zielen. Begleitend sind mikrobielle Therapien sinnvoll, um die Dysbiose und den Krankheitsverlauf zu verbessern. Dabei scheinen die Sanierung des oralen Mikrobioms und die Ernährung eine wichtige Rolle zu spielen.

Literatur: ¹ Winer DA et al. Cell. 2016; 23(3): 413-26. ² Quliin RC 3rd et al. Surgery. 2014;156:1049-56. ³ Dapito DH et al. Cancer Cell. 2012; 21(4):504-16. ⁴ Meng J et al. Gastroenterol Res Pract. 2016; 8341030. ⁵ Heinzow H et al. United European Gastroenterology Journal. 2018, 6(3): 413-21. ⁶ Acharya C. JCI Insight. 2017; 5:19. ⁷ Bajaj JS et al. AASLD 2017. Washington, USA. ⁸ Bajaj JS et al. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2018.

Probiotikatherapie: Gezielt statt unspezifisch

Prof. Dr. med. Wolfgang Kruis, Evangelisches Krankenhaus Kalk, Universität Köln, fordert eine gezielte mikrobielle Therapie auf der Basis validierter Diagnostik.

Zuerst Diagnostik, dann gezielte Therapie: Dieses in der Medizin übliche Vorgehen ist beim Einsatz von Probiotika die Ausnahme. In der Regel werden sie unspezifisch, undifferenziert und ungezielt angewandt, was eine Vorhersage ihres Effekts unmöglich macht. Besonders deutlich zeigt sich das Problem beim Reizdarmsyndrom. Bei der Pathogenese spielen neben Genen, Umwelt, psychosozialen und physiologischen Faktoren auch Veränderungen im Mikrobiom eine Rolle¹. Um das Mikrobiom positiv zu beeinflussen, werden Probiotika eingesetzt – insgesamt mit Erfolg, wie eine aktuelle Metaanalyse bestätigt². Bei Betrachtung der einzelnen Studien reichten die Effekte aber von unwirksam bis hervorragend wirksam. Frappierend war: Sowohl das Probiotikum mit dem schlechtesten als auch mit dem besten Effekt gehörten zum Stamm der Lactobacillen. Daraus lässt sich schließen, dass Probiotika in hohem Maße speziesspezifisch sind und gezielt ausgewählt werden müssen.

Eine gezielte Auswahl ist jedoch nur auf Basis von Mikrobiom-Analysen möglich. Eine solche Diagnostik ist gerade bei Reizdarmpatienten notwendig, denn ihre Mikrobiom-Profile unterscheiden sich zum einen von Gesunden³, zum anderen

aber auch innerhalb der einzelnen Subtypen und je nach dominierendem Symptom⁴. Eine Sonderstellung haben zudem Patienten mit postinfektiösem Reizdarmsyndrom: Ihre mikrobielle Signatur hebt sich von der aller anderen Reizdarm-Subtypen ab⁵.



Prof. Dr. med.
Wolfgang Kruis

Dysbiose-Index: Wegweiser für die Therapie

Unregelmäßigkeiten im Mikrobiom deckt z.B. ein in der Praxis anwendbarer Stuhltest auf der Basis von 16rS RNA-Analysen auf⁶. In einer Studie mit 99 Patienten mit funktionellen intestinalen Beschwerden ergab dieser Test bei einem Viertel der Patienten ein normobiotisches Mikrobiom: Sie hatten also gar keine Dysbiose und schieden damit für eine Probiotikatherapie aus. Bei den übrigen 70 % wurde anhand der mikrobiellen Profile ein Dysbiose-Index von 1 bis 5 entwickelt, der mehr als 300 Bakterienarten berücksichtigt⁷. Ein Index von 4 bedeutet z.B. eine leichte Dysbiose mit einem hohen Anteil an Bacteroides. Ein Index von 5 ist dagegen eine schwere Dysbiose mit einem hohen Anteil an Bakterien mit entzündlicher Potenz. In beiden Fällen werden unterschiedliche Probiotika ausgewählt, die das Mikrobiom positiv verändern können⁸.

Die Notwendigkeit einer gesteuerten Probiotikatherapie bestätigen immer mehr Studien. So stieg unter dem Einfluss einer Low FODMAP-Diät insbesondere der Anteil an Bifidobakterien. Diese Ernährung eignet sich damit besonders für Patienten, deren Mikrobiom-Analyse einen niedrigen Anteil an Bifidobakterien ergab⁹. Eine andere Studie stellte u.a. eine negative Korrelation zwischen Bifidobakterien und dem BMI fest¹⁰. Tatsächlich bewirkte die Gabe eines Präbiotikums bei Kindern eine gezielte Hochregulierung von Bifidobakterien und im Vergleich zu Placebo eine Reduktion der Körperfettmasse¹¹.

Fazit für die Praxis

Der Begriff Probiotika umfasst verschiedenste Mikroorganismen mit sehr unterschiedlichen Wirkungen. Sie können ohne Zweifel bei vielen Erkrankungen therapeutisch wirksam sein. Voraussetzung ist allerdings, dass sie differenziert und gezielt eingesetzt werden. Die Auswahl eines Probiotikums sollte sich nach der Pathologie und dem nachgewiesenen biologischen Effekt auf das Mikrobiom richten.

Literatur: ¹Drossman DA. *Gastroenterology*. 2006; 130(5): 1377 - 90. ²Didari T et al. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(10): 3072 - 84. ³Jeffery IB et al. *Gut*. 2012; 61(7): 997-1006. ⁴Parkes GC et al. *Neurogastroenterol Motil*. 2012; 24(1): 31- 9. ⁵Jalan-ka J. *Gut microbes*. 2015; 6(6): 364-9. ⁶Aliment Pharmacol Ther. 2015; 42(1): 71-83. ⁷Kruis W et al. *UEGW*. 2016. ⁸Kruis et al. Unpublished. ⁹Staudacher HM et al. *Gastroenterology*. 2017; 153(4): 936-47. ¹⁰Ignacio A. *Clin Microbiol Infection*. 2016; 22(3): 258. ¹¹Nicolucci AC et al. *Gastroenterology*. 2017; 153(3): 711-722.

Schützen Daumenlutschen und Nägelkauen vor CED?

Studienaufruf: Für die Thumb-IBD-Studie werden noch 250 Probanden gesucht.

Die deutsche CED-Studiengruppe überprüft in einer Fall-Kontroll-Studie, welchen Einfluss Hygiene im Kleinkindalter auf das CED-Risiko hat und ob Daumenlutschen und Nägelkauen Schutzfaktoren sind. „Vorstellbar ist das, denn diese Gewohnheiten erhöhen nachweislich die Diversität des oralen und intestinalen Mikrobioms“, erklärt Studienleiter PD Dr. Niels Teich aus Leipzig. Ferring unterstützt das Projekt seit 2016.

Gesucht: Geschwister mit und ohne CED

Teilnehmen können CED-Patienten unter 40 Jahren, die mit mindestens einem

Geschwister ohne CED im selben Haushalt aufgewachsen sind und persönlichen Kontakt zu ihm haben. Voraussetzung ist zudem der persönliche Kontakt zu einer Bezugsperson aus der Kindheit, z.B. Mutter oder Vater. CED-Patient, das gesunde Geschwister und die Bezugsperson füllen einmalig einen vierseitigen Fragebogen aus. Das dauert circa 20 Minuten.

Bis Ende Juli 2018 wurden Fragebögen von fast 800 Geschwisterpaaren registriert – noch zu wenige für eine statistisch

belastbare Aussage: „Wir wollen bis Ende März 2019 weitere 250 Geschwisterpaare rekrutieren“, erklärt PD Dr. Teich. Interessierte Kollegen können sich entweder als neues Studienzentrum registrieren lassen oder einzelne Patienten direkt ansprechen.

In diesem Fall können sie den Fragebogen unter <http://gisg.eu/Fragebogen%20thumb-IBD%20Studie.pdf> ausdrucken, per Mail (a.koch@kompetenznetz-ced.de) oder telefonisch unter 0431/592 957 5600 anfordern.



PD Dr. med.
Niels Teich



Darm-Hirn-Achse: Wie beeinflusst das Mikrobiom die Psyche?

Das Mikrobiom steuert neurophysiologische Prozesse, das Verhalten und spielt bei der Entstehung von Depressionen eine Rolle. Den Stand der Forschung erläutert Prof. Dr. med. Harald Matthes, Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe, Berlin.

Der Darm kommuniziert über vier physiologische Signalwege mit dem Gehirn – und immer ist das Mikrobiom beteiligt¹. Die direkteste Verbindung ist die neuro-anatomische Achse, die über den Nervus vagus das enterische mit dem zentralen Nervensystem koppelt. Mausstudien zeigen, wie sich die Darmbakterien in die Kommunikation einschalten: Die probiotischen Keime *Lactobacillus rhamnosus* und *Bifidobacterium longum* erregen den Nervus vagus und steigern damit die Expression des GABA-Rezeptors. Der Effekt: Die Tiere waren anschließend weniger ängstlich. Auch in einer kleinen Humanstudie bewirkten die probiotischen Keime eine Reduktion von steroidinduziertem Stress.

Die neuro-enteroendokrine Achse wird über biologisch aktive Peptide vermittelt. Bakterien stimulieren enterochromaffine Zellen im Darm zur Produktion von Neuropeptiden, etwa Peptid YY oder Cholezystokinin. Diese beeinflussen das enterische und das zentrale Nervensystem, umgekehrt wird jede enterochromaffine Zelle vom Gehirn aus innerviert. Dieser 2014 entdeckte Schaltkreis reguliert die Produktion von Neuropeptiden innerhalb von Millisekunden².

Die immunologische Achse basiert auf der Tatsache, dass 70 % der Zellen des spezifischen Immunsystems im Darm lokalisiert sind. Es fungiert als Mittler im Gleichgewicht zwischen Gehirn und Darm und integriert die Stressachse.

Mikrobiom beeinflusst Ängste und Depressionen

Bei der metabolischen Achse spielen Serotonin und Tryptophan die bedeutendste Rolle. Serotonin des Gehirns wird zu 95 % im Darm unter Kontrolle des Mikrobioms produziert und fungiert sowohl im Gehirn als auch im enterischen Nervensystem als Neurotransmitter³. Im Darm reguliert Serotonin die Motilität, also die Kontraktion und Entspannung der glatten Muskulatur, sowie die Schmerzwahrnehmung, im Gehirn beeinflusst es die Stimmung und die Kognition⁴.



Prof. Dr. med.
Harald Matthes

Ein pathologischer fünfter Kommunikationskanal wird zusätzlich freigeschaltet, wenn die physiologischen Trennlinien, die Blut-Hirn-Schranke und die Darmbarriere, durchlässig werden. Bei einer Dysbiose beispielsweise gelangen mikrobielle Metabolite ins Gehirn, die normalerweise keinen Zugang haben¹. Dies ist unter anderem bei der Major Depression der Fall, die durch Stress ausgelöst wird. Stress schädigt die Darmbarriere, führt zu einem „leaky gut“ und zur Translokation gramnegativer Bakterien.

Studien bestätigen, dass depressive Patienten im Vergleich zu Gesunden erhöhte Werte an Entzündungsmediatoren und Endotoxinen aufweisen⁵. Im Tiermodell wurde gezeigt, dass das Mikrobiom die Regulation von Depression und Angst in beide Richtungen verändern kann: Ängstlich trainierte Mäuse waren nach einer Stuhltransplantation von Gesunden weniger ängstlich. Umgekehrt wurden gesunde Mäuse ängstlich, wenn sie Stuhl von ängstlichen Mäusen erhielten^{6,7}.

Auch bei Patienten mit Reizdarmsyndrom besteht eine hohe Komorbidität mit Depression und Angst. Dazu kommt eine Hyperaktivierung von viszeralem Schmerz, die in Zusammenhang mit der Einnahme von Antibiotika in der frühen Kindheit stehen könnte. Antibiotika verändern die viszerale Schmerzverarbeitung und sind mit langfristig veränderten Schmerzsignalwegen gekoppelt, die auch nach Normalisierung des Mikrobioms bestehen bleiben können⁸.

Fazit für die Praxis

Das Mikrobiom beeinflusst die Psyche viel stärker als lange vermutet. Gesichert sind Effekte auf die Stimmung, die Stressadaptation, das Verhalten und kognitive Leistungen ebenso wie auf die Entstehung von Depressionen und Autismus. Welche Probiotika zukünftig spezifisch für einen therapeutischen Nutzen angewendet werden, bedarf weiterer Forschung. Bisherige Studien zeigten positive Wirkungen auf Psyche und Verhalten.

Aktuelles

Mikrobiompräparat für *C. diff.*-Infektion in Phase-III-Studie

Auf der Digestive Disease Week vom 2.-5. Juni 2018 in Washington wurden Daten der ersten klinischen Studien vorgestellt, die den Effekt von Mikrobiompräparaten für die Prophylaxe rezidivierender *Clostridium-difficile*-Infektionen (rCDI) untersucht haben. Dabei handelt es sich um die Präparate RBX2260 und RBX7455 des US-amerikanischen Biotechnologie-Unternehmens Rebiotix, das seit April 2018 zu FERRING Pharmaceuticals gehört.

RBX2260 ist eine rektal applizierte Bakteriensuspension, die in einer randomisierten, multizentrischen placebokontrollierten Phase-II-Studie bei 127 Patienten mit rCDI getestet wurde. Die Verabreichung einer Dosis des Präparats erwies sich in der Prävention der rCDI gegenüber Placebo als signifikant überlegen und auch als sicher*. Derzeit wird eine Phase-III-Studie aufgelegt. Bestätigt diese die positiven Ergebnisse, könnte RBX2260 als weltweit erstes Mikrobiompräparat eine FDA-Zulassung als Arzneimittel erhalten.

RBX7455 ist ein Mikrobiompräparat zur oralen Einnahme, das gefriergetrocknete Bakterien in Kapseln enthält. Sein Potenzial in puncto rCDI-Prophylaxe wird derzeit in einer Phase-I-Studie untersucht. Erste Ergebnisse sind viel versprechend: Unter seinem Einfluss traten weniger CDI auf und die Zusammensetzung des Mikrobioms veränderte sich positiv.

Hintergrundinfo:

CDI sind die häufigste Ursache Antibiotika-assoziiierter und nosokomialer Diarrhoen. Die Inzidenz und das Vorkommen schwerer Verläufe sind in den letzten Jahren weltweit gestiegen. Rezidive treten bei circa 20 % der Patienten auf**.

**Lübbert C et al. Dtsch Arztebl Int. 2014; 111(43): 723-31.

* Dubberke E et al. Results From a Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial of a RBX2260–A Microbiota-Based Drug for the Prevention of Recurrent *Clostridium difficile* Infection. Clinical Infectious Diseases, ciy259, <https://doi.org/10.1093/cid/ciy259>

Literatur: ¹ Zhuo C et al. Chinese Medical Journal. 2016; 129(3): 279-83. ² Bohorquez DV. J Clin Invest. 2015; 125(2): 782-86. ³ Yano JM et al. Cell. 2015; 161(2): 264-76. ⁴ Costedio MM et al. Dis Colon Rectum. 2007; 50(3): 376-88. ⁵ Maes JM, Leunis C. Neuro Endocrinol Lett. 2008; 29(6): 902-10. ⁶ Clark G et al. Mol. Psychiatry. 2013; 18(6): 666-73. ⁷ Luczynski P et al. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2016; 19(8): 1-17. ⁸ O'Mahony SM et al. Neuroscience. 2014; 277: 885-901.



Mikrobiom bei CED: Ei, nicht Henne!

Das Mikrobiom spielt eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa – als Auslöser, aber nicht als primäre Ursache. Diese und andere Erkenntnisse der CED-Forschung erläutert Prof. Dr. med. Eduard F. Stange, Universitätsklinikum Tübingen.

Colitis ulcerosa und Morbus Crohn werden heute als komplexe Darmbarriere-Erkrankungen definiert. Was heißt das?

Prof. Stange: Beim Gesunden sind die Mukosa und der basale Mukus steril. Das ist angesichts von 10^{14} Bakterien im Kolon ein Phänomen und nur möglich, weil Abwehrmechanismen der Schleimhaut die Darmbakterien auf Abstand halten. Diese Barriere ist bei CED gestört: Es kommt zu einer Invasion des Mikrobioms in und auf der Mukosa.

Also ist die Invasion des Mikrobioms die Ursache von CED?

Prof. Stange: Nein, die Barriestörung ist primär, die bakterielle Invasion folgt sekundär. Das Mikrobiom ist eher das Ei, nicht die Henne. Es ist aber Trigger und Ziel der entzündlichen Immunreaktionen bei CED: Infolge der Invasion tauchen bakterielle Antigene in der Schleimhaut auf, die eine innate Immunreaktion auslösen. Die serologische und T-Zell-Immunität richten sich dabei ausnahmslos gegen bakterielle Antigene. CED sind also keine Autoimmunerkrankungen wie lange vermutet, sondern Erkrankungen, die auf das Mikrobiom zielen.

Wie kommt es zu der Barriestörung?

Prof. Stange: Bei Morbus Crohn werden zu wenig Defensine produziert, also antimikrobielle Peptide, die den Mukus steril halten. Bei Colitis ulcerosa wird erstens

zu wenig Mukus produziert, dem zweitens Muzine fehlen. Diese riesigen Proteine vernetzen den Mukus und binden Defensine. Bei Colitis ulcerosa ist der Mukus dünnflüssig, er kann die Defensine nicht halten und die Bakterien können ungehindert in die Epithelschicht eintreten.

Wie stark bestimmt die Genetik die Entstehung von CED?

Prof. Stange: Morbus Crohn ist zu etwa 50 % genetisch bedingt. Man kennt zahlreiche Gendefekte, auch im Bereich der Panethzelle, die für die gestörte Defensinbildung im Dünndarm verantwortlich sind, z.B. NOD2 oder ATG16L1. Die Colitis ulcerosa ist nur zu 20% genetisch bedingt, d.h. Umweltfaktoren überwiegen.

Die Inzidenz für CED steigt weltweit.

Welche Erklärung gibt es dafür?

Prof. Stange: Bei Colitis ulcerosa spielt vermutlich die Ernährung eine Rolle. Das Mikrobiom enthält mucinophile Bakterien, die Ballaststoffe abbauen. Bei der typisch westlichen ballaststoffarmen Ernährung degradieren die Bakterien alternativ den Mukus und ebnen so der Colitis ulcerosa den Weg. Ein zweiter Grund ist der häufige Einsatz von Antibiotika in der Kindheit: Sie verdoppeln bis verdreifachen das Risiko für CED, vermutlich infolge langfristiger Mikrobiom-Änderungen. Gute Hygiene ist ebenfalls kontraproduktiv, ebenso Stress.



Prof. Dr. med.
Eduard F. Stange

Verändert die Entzündung das Mikrobiom bei CED-Patienten?

Prof. Stange: Ja, alle Studien zeigen, dass die Diversität bei CED vermindert ist. Bei Morbus Crohn liegt das vermutlich auch an den fehlenden Defensinen, die das Mikrobiom entscheidend prägen. Konkret finden sich bei CED vermehrt entzündungsfördernde Keime wie *Hämophilus*, *E. coli* oder *Fusobakterien*. Dagegen ist der Anteil an günstigen Keimen wie *Bacteroides* oder *Faecalibacterium prausnitzii* vermindert.

Wie kann man einem Schub vorbeugen?

Prof. Stange: Bei Morbus Crohn ist Vitamin D wahrscheinlich eine sinnvolle Reizdiversityprophylaxe. Es stimuliert die Bildung von Beta-Defensinen und anderen mukosalen Antibiotika wie Cathelicidinen. Probiotika sind bei Morbus Crohn wirkungslos, bei Colitis ulcerosa aber effektiv: *E. coli Nissle* z.B. induziert die Bildung von Defensinen und Muzinen und verhindert Rezidive.

Zeichnen sich kausale Therapiekonzepte für CED ab?

Prof. Stange: Für Morbus Crohn ja: Wir entwickeln derzeit eine Therapie mit Defensinen, die sich im Mukus anreichern und die Invasion des Mikrobioms verhindern. In Tierexperimenten war sowohl die orale als auch subkutane Gabe von Defensinen erfolgreich. In Bälde beginnt die Phase-I-Studie und damit die Translation in die Humanmedizin. Bei Colitis ulcerosa ist ein kausales Therapiekonzept nicht in Sicht. Dazu müsste man z.B. mucinophile Bakterien eliminieren, die Zahl und Funktion der Becherzellen sowie die Muzinbildung erhöhen – und das ist sehr schwierig.

Vielen Dank für das Gespräch!

Mit Prof. Stange sprach Dorothee Hahne

IMPRESSUM

Herausgeber:

FERRING Arzneimittel GmbH
Fabrikstraße 7, 24103 Kiel
Tel. 0431-5852-0, Fax: 0431-5852-74
E-Mail: info-service@ferring.de

Gesetzliche Vertreter:

Gilles Pluntz

Handelsregisternummer:

HRB 4271, Registergericht Kiel

Umsatzsteueridentifikationsnummer:

DE176971921

Wissenschaftliche Leitung:

Prof. Dr. Jan Wehkamp
Universitätsklinikum Tübingen
Abteilung Innere Medizin I
Otfried-Müller-Straße 10, 72076 Tübingen

Redaktion (V. i. S. d. P.):

Dipl. oec. troph. Dorothee Hahne,
Medizin- und Wissenschaftsjournalistin
Mozartstraße 9, 50674 Köln

Satz, Layout und Produktion:

WEFRA Classic Creativagentur für ganzheitliche Kommunikation GmbH
Art Direction: Susan Hornstein
Mitteldicker Weg 1, 63263 Neu-Isenburg

Druck:

MOD Offsetdruck GmbH
www.mod-medien.com

Werden im Newsletter Angaben zu Dosierung, Anwendung und/oder Applikationsform von Medikamenten getätigt, kann hierfür keine Verantwortung übernommen werden. Jegliche Angaben solcher Art müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall auf ihre Richtigkeit geprüft werden.

Bildnachweise:

S. 1 links oben:
Universitätsklinikum Tübingen
S. 1 Mitte: privat
S. 2: privat (2)
S. 3: privat, S. 4: privat

