

Pressemitteilung

Kardiologin und Immunologe der Universitätsmedizin Mainz mit dem Boehringer-Ingelheim-Preis 2015 ausgezeichnet

(Mainz, 01. Dezember 2015, rdr) Im Rahmen einer feierlichen Preisverleihung zeichnete die Boehringer Ingelheim Stiftung heute die Kardiologin Dr. Susanne Karbach und den Immunologen Dr. Alexander Ulges von der Universitätsmedizin Mainz mit dem diesjährigen Boehringer-Ingelheim-Preis aus. Die beiden erfolgreichen Nachwuchswissenschaftler teilen sich den mit insgesamt 30.000 Euro dotierten Preis. Susanne Karbach fand eine mögliche Erklärung für die Beobachtung, dass bei Patienten mit der Hauterkrankung Psoriasis verstärkt Herz-Kreislauf-Erkrankungen auftreten. Alexander Ulges entdeckte eine neue Gruppe regulatorischer T-Zellen, die die Immunabwehr in der Lunge reguliert und entschlüsselte dabei auch den entsprechenden Mechanismus auf molekularer Ebene.

„Die Erforschung des Immunsystems und von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zählt zu den wissenschaftlichen Schwerpunkten der Universitätsmedizin Mainz“, betont Univ.-Prof. Dr. Ulrich Förstermann, Wissenschaftlicher Vorstand und Dekan der Universitätsmedizin Mainz. „Die Auszeichnung junger erfolgreicher Nachwuchswissenschaftler, die in diesen Bereichen arbeiten, trägt zur Schärfung und Weiterentwicklung dieses Forschungsprofils bei. Die Tatsache, dass unsere Forschungsschwerpunkte offenbar sehr attraktiv für junge Wissenschaftler sind, bestätigt uns, auf diesem Weg der Profilbildung weiter zu gehen.“

„Es ist mir eine große Freude, als Vorsitzender des Vorstandes der Stiftung, heute den beiden herausragenden Nachwuchswissenschaftlern Dr. Susanne Karbach und Dr. Alexander Ulges zum Boehringer-Ingelheim-Preis gratulieren zu dürfen. Die Förderung solcher Talente ist zentrales Anliegen der Boehringer Ingelheim Stiftung und grundlegend für Fortschritte in der Medizin“, ergänzt Otto Boehringer, Vorsitzender des Vorstandes der Boehringer Ingelheim Stiftung.

Den Boehringer-Ingelheim-Preis 2015 überreichte Otto Boehringer gemeinsam mit Dr. Thor Voigt, Medizinischer Direktor Deutschland bei Boehringer Ingelheim, und dem Dekan Professor Förstermann sowie dem Prodekan Studium, Univ.-Prof. Dr. Manfred Beutel.

Im Anschluss berichteten die beiden Preisträger von ihrer Forschung und Professor Förstermann hielt einen Vortrag zu den Herausforderungen der forschenden Medizin des 21. Jahrhunderts.

Mit dem Boehringer-Ingelheim-Preis zeichnet die Boehringer Ingelheim Stiftung Nachwuchswissenschaftlerinnen und -wissenschaftler der Universitätsmedizin Mainz für herausragende wissenschaftliche Leistungen auf dem Gebiet der theoretischen und klinischen Medizin aus. Der Preis ist mit insgesamt 30.000 Euro dotiert und wird seit 1969 jährlich vergeben.

Einzelheiten zur Arbeit von Dr. Susanne Karbach (Jahrgang 1980)

Dr. Susanne Karbach vom Zentrum für Kardiologie erforscht die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Patienten, die unter Psoriasis – einer der häufigsten chronischen Hautkrankheiten, die auch als Schuppenflechte bekannt ist – leiden. Bereits bekannt war, dass bei der Entstehung der Psoriasis der körpereigene Botenstoff und Entzündungsmediator Interleukin-17A eine zentrale Rolle spielt. Gemeinsam mit Kollegen erforschte Susanne Karbach, dass dieser Botenstoff eine Signalkaskade auslöst, die auch für das vermehrte Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Psoriasis-Patienten verantwortlich sein könnte.

Die Schuppenflechte ist eine immunologisch-entzündliche Hautkrankheit. Sie beruht auf einer Autoimmunreaktion. Dabei richtet das Immunsystem seine Abwehrreaktion gegen Zellen des eigenen Körpers. Patienten mit schwerer Psoriasis sterben häufiger an Herzinfarkt als Menschen, die nicht an Psoriasis leiden. Mittlerweile wird die Psoriasis als eigenständiger Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen diskutiert. Die genauen Gründe hierfür sind weitestgehend unerforscht.

In ihrer aktuellen Forschungsarbeit untersuchte Susanne Karbach in einem Tiermodell, in dem Interleukin-17A in der Haut vermehrt gebildet wird, den Zusammenhang zwischen Schuppenflechte und Herzerkrankungen: Bei diesen Untersuchungen stellte das Forscherteam krankhafte entzündliche Veränderungen der Blutgefäße, die mit einer eingeschränkten Gefäß-Funktionsfähigkeit einhergehen, sowie einen erhöhten Blutdruck fest – ähnlich wie bei Menschen mit schwerer Psoriasis. Es zeigte sich ein erhöhter Spiegel an freien Radikalen – die die Gefäße schädigen – im Blut und in der Wand der Hauptschlagader. Begleitend wandern vermehrt bestimmte Zellen des Immunsystems in das Gewebe der Aorta ein. Die große Zahl dieser sogenannten neutrophilen Granulozyten, die den Körper eigentlich vor Eindringlingen schützen sollen, verursachen zusammen mit anderen Entzündungszellen die typische Entzündung der Haut und eben auch der Blutgefäße – sie sind Zeichen einer außer Kontrolle geratenen Immunabwehr, die den eigenen Körper attackiert. Die krankhafte Veränderung der Blutgefäße wiederum ist ein klassischer Vorbote des Bluthochdrucks, was längerfristig zur Entstehung einer koronaren Herzerkrankung oder gar eines Herzinfarkts führen kann.

„Zusammenfassend könnte das durch Interleukin-17A vermittelte vermehrte Auftreten bestimmter Immunzellen und freier Radikale in der Aorta ein möglicher Mechanismus für die Schädigung der Blutgefäße bei Psoriasis sein“, fasst Dr. Susanne Karbach zusammen. „Dafür spricht insbesondere auch, dass die Blockade des über Interleukin-17A vermittelten und angestoßenen Signalwegs die Hauterkrankung und zum Teil auch die Herz-Kreislauf-Problematik im Tiermodell verbessern oder zumindest abschwächen konnte.“

Originalpublikation:

Karbach et al., Interleukin 17 Drives Vascular Inflammation, Endothelial Dysfunction, and Arterial Hypertension in Psoriasis-Like Skin Disease, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014 Dec; 34 (12): 2658-2668; doi: 10.1161/ATVBAHA.114.304108, Epub 2014 Oct 23

Einzelheiten zur Arbeit von Dr. Alexander Ulges (Jahrgang 1984):

Dr. Alexander Ulges vom Institut für Immunologie erforscht einen bestimmten Zelltyp des Immunsystems, die sogenannten regulatorischen T-Zellen. Gemeinsam mit Kollegen des Forschungszentrums Immuntherapie (FZI) der Johannes Gutenberg-Universität Mainz entdeckte er eine bislang unbekannte Untergruppe dieser regulatorischen T-Zellen (Treg-Zellen). Die Forschungsergebnisse zeigten, dass dieser Zelltyp sich in einem spezifischen Tiermodell derart manipulieren lässt, dass er entgegen der Erwartung allergisches Asthma eher begünstigt statt verhindert. Nach Auffassung der Wissenschaftler legt das den Schluss nahe, dass bestimmte Treg-Zellen in der Lunge ein einfach zu bestimmender Marker für allergisches Asthma sind.

Das menschliche Immunsystem erkennt potentiell gesundheitsschädigende Eindringlinge, neutralisiert diese zielgerichtet und entsorgt sie. Wenn gesunde Menschen mit Allergie-auslösenden Stoffen in Kontakt kommen, aktiviert das Immunsystem sogenannte regulatorische T-Zellen (Treg-Zellen). Diese Treg-Zellen sind in der Lage, aktiv die Entstehung einer Allergie zu verhindern. Manchmal werden diese regulatorischen Mechanismen allerdings durchbrochen, so dass Immunzellen harmlose Substanzen attackieren, die aus der Umwelt in den Körper gelangen. Es kommt zu allergischen Überreaktionen, die sich zum Beispiel im allergischen Asthma äußern.

Mit der Entdeckung der bislang unbekanntenen Untergruppe der Treg-Zellen im Tiermodell ist den Forschern ein wichtiger Schritt bei der Aufklärung dieser Mechanismen gelungen. Konkret entdeckte das Team um Alexander Ulges, dass die von ihnen entdeckten Treg-Zellen das sogenannte „Immunglobulin-like transcript 3 (ILT3)“ bilden; ein Protein, das sich auf der Zelloberfläche befindet. Es gelang ihnen, die Bildung von ILT3 so zu verändern, dass sich die Hauptfunktion der Treg-Zellen – überschießende Immunreaktionen zu verhindern – vorübergehend abschalten lässt. Dieser Befund ist von zentraler Bedeutung. Denn erstmalig konnte das Forscherteam eine Gruppe regulatorischer T-Zellen beschreiben, bei der sie die Fähigkeit beeinflussen können, immunologische Reaktionen zu unterdrücken. Darüber hinaus entdeckte es, dass die Bildung von ILT3 in Treg-Zellen wiederum durch ein bestimmtes Enzym, die Proteinkinase CK2, geregelt wird.

Zusammenfassend haben die Wissenschaftler so eine bisher unentdeckte Gruppe von Treg-Zellen identifiziert und ein neues Programm auf molekularer Ebene entschlüsselt, welches – durch CK2 gesteuert – Immunantworten in der Lunge reguliert. „Wir wissen jetzt einerseits wie die neu entdeckte Untergruppe von Treg-Zellen gebildet wird und andererseits wie wir sie verändern könnten, nämlich über CK2 als neues Zielmolekül künftiger Therapieansätze“, sagt Dr. Alexander Ulges. „Auch helfen uns diese Erkenntnisse besser zu verstehen, wie allergisches Asthma entsteht und wie es sich möglicherweise früher diagnostizieren lässt.“

Originalpublikation:

Ulges et al., Protein kinase CK2 enables regulatory T cells to suppress excessive TH2 responses in vivo, *Nature Immunology*, 2015 Mar; 16(3):267-75.

doi: 10.1038/ni.3083, Epub 2015 Jan 19

Pressekontakt

Dr. Renée Dillinger-Reiter, Stabstelle Kommunikation und Presse Universitätsmedizin Mainz,
Telefon 06131 17-7428, Fax 06131 17-3496, E-Mail: pr@unimedizin-mainz.de

Über die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz ist die einzige medizinische Einrichtung der Supramaximalversorgung in Rheinland-Pfalz und ein international anerkannter Wissenschaftsstandort. Sie umfasst mehr als 60 Kliniken, Institute und Abteilungen, die fächerübergreifend zusammenarbeiten. Hochspezialisierte Patientenversorgung, Forschung und Lehre bilden in der Universitätsmedizin Mainz eine untrennbare Einheit. Rund 3.300 Studierende der Medizin und Zahnmedizin werden in Mainz ausgebildet. Mit rund 7.500 Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern ist die Universitätsmedizin zudem einer der größten Arbeitgeber der Region und ein wichtiger Wachstums- und Innovationsmotor. Weitere Informationen im Internet unter www.unimedizin-mainz.de

Über die Boehringer Ingelheim Stiftung

Die Boehringer Ingelheim Stiftung ist eine rechtlich selbstständige, gemeinnützige Stiftung und fördert die medizinische, biologische, chemische und pharmazeutische Wissenschaft. Errichtet wurde sie 1977 von Hubertus Liebrecht, einem Mitglied der Gesellschafterfamilie des Unternehmens Boehringer Ingelheim. Mit ihrem Perspektiven-Programm „PLUS 3“ und den „Exploration Grants“ für selbstständige Nachwuchswissenschaftler fördert sie bundesweit exzellente unabhängige Nachwuchsforscherguppen. Sie dotiert den internationalen Heinrich-Wieland-Preis sowie Preise für Nachwuchswissenschaftler. Die Boehringer Ingelheim Stiftung fördert für zehn Jahre den wissenschaftlichen Betrieb des Instituts für Molekulare Biologie (IMB) an der Universität Mainz mit 100 Millionen Euro. Seit 2013 fördert sie ebenfalls über zehn Jahre die Lebenswissenschaften an der Universität Mainz mit insgesamt 50 Millionen Euro. Weitere Informationen unter www.boehringer-ingelheim-stiftung.de

Über den Boehringer-Ingelheim-Preis

Der Boehringer-Ingelheim-Preis für hervorragende wissenschaftliche Leistungen auf dem Gebiet der klinischen und der theoretischen Medizin wird seit 1969 vergeben. Eine Fachjury der Universitätsmedizin Mainz wählt die Preisträger aus. Seit 1995 dotiert die Boehringer Ingelheim Stiftung den Preis.