

Entzündungsschmerz: Neuer Ansatz für Entwicklung von Therapien entdeckt

Neues Hautmodell zur Erforschung entzündungsbedingter Schmerzen in Studie entwickelt

(Wien, 07-09-2026) Entzündungen machen Gewebe oft besonders schmerzempfindlich – etwa bei Infektionen, Verletzungen oder chronischen Erkrankungen. Wie diese Überempfindlichkeit beim Menschen genau entsteht, war bisher nur schwer unter kontrollierten Bedingungen zu untersuchen. Forschende der MedUni Wien haben nun ein Hautmodell entwickelt, mit dem sich eine örtlich begrenzte, infektiionsähnliche Entzündung auslösen und ihre Wirkung auf das Schmerzempfinden gezielt untersuchen lässt. Dabei zeigte sich, dass ein anderer Rezeptor als bisher angenommen eine zentrale Rolle spielt. Die Ergebnisse, die aktuell im Fachjournal *Nature Communications* veröffentlicht wurden, könnten damit einen neuen Ansatzpunkt für die Entwicklung von Therapien gegen Entzündungsschmerz liefern.

Für das neue Modell verwendete das Forschungsteam Lipopolysaccharid (LPS), einen Bestandteil der äußeren Hülle bestimmter Bakterien. LPS wurde in sehr geringer Menge in die Haut gesunder Studienteilnehmer:innen injiziert. Dadurch lässt sich für einige Stunden eine örtlich begrenzte Entzündungsreaktion auslösen, ohne dass eine tatsächliche Infektion entsteht, weil keine lebenden Bakterien verabreicht werden. Nach einer Pilotstudie mit zwölf Personen untersuchte das Forschungsteam die zugrunde liegenden Mechanismen anschließend in einer doppelblinden, randomisierten und placebokontrollierten Studie mit 40 gesunden Teilnehmer:innen. „Mit diesem Modell konnten wir erstmals sehr gezielt untersuchen, wie eine lokale Entzündung beim Menschen entsteht und wie sich dabei die Empfindlichkeit gegenüber unterschiedlichen Schmerzreizen verändert“, sagt Felix Resch, Erstautor der Studie am Institut für Physiologie der MedUni Wien.

Entzündungsreaktion läuft anders als bisher angenommen

Aus Zell- und Tiermodellen war bisher bekannt, dass der bakterielle Bestandteil LPS seine entzündungsfördernde Wirkung vor allem über den sogenannten TLR4-Rezeptor entfaltet. Ob das auch beim Menschen gilt, war jedoch unklar. In der aktuellen Studie zeigte die Blockade dieses Rezeptors jedoch keinen relevanten Effekt auf Entzündung oder Schmerzempfindlichkeit. Deutlich anders war das aber beim RAGE-Rezeptor. RAGE ist ein Rezeptor auf Haut-, Immun- und Nervenzellen, der Entzündungssignale weiterleitet und dadurch auch die Schmerzempfindlichkeit beeinflussen kann. Wurde er mit Azeliragon, einem Wirkstoff zur gezielten Hemmung von RAGE, blockiert, ging die verstärkte Hautdurchblutung als Zeichen der Entzündung um 87 Prozent zurück. Auch die erhöhte



Empfindlichkeit gegenüber Druck sowie gegenüber einem leicht sauren Milieu, wie es in entzündetem Gewebe entstehen kann, wurde deutlich abgeschwächt. „Überraschend war vor allem, dass die Blockade von TLR4 praktisch keinen Effekt zeigte, während die Hemmung von RAGE die Entzündungsreaktion stark abschwächte. Das zeigt, dass sich die Mechanismen beim Menschen von bisherigen Annahmen aus Zell- und Tiermodellen unterscheiden können“, erklärt Stefan Heber vom Institut für Physiologie der MedUni Wien.

RAGE rückt als therapeutisches Ziel in den Fokus

Die Ergebnisse machen RAGE zu einem möglichen Angriffspunkt für die weitere Entwicklung von Therapien gegen Entzündungen und Schmerzen vor allem gegen jene, die durch Bakterien verursacht werden. Ob sich eine gezielte Hemmung des Rezeptors therapeutisch nutzen lässt, muss in weiteren Studien untersucht werden. „Das neue Modell ermöglicht es uns, Mechanismen von Entzündungsschmerz direkt beim Menschen zu untersuchen und mögliche pharmakologische Angriffspunkte gezielt zu prüfen. RAGE ist aufgrund der vorliegenden Ergebnisse ein besonders interessanter Kandidat für die weitere Forschung“, sagt Michael Fischer, Leiter des Instituts für Physiologie der MedUni Wien.

Publikation: Nature Communications

RAGE mediates LPS-induced inflammatory pain in human skin – a double-blind, randomized, placebo-controlled full crossover study

Felix J. Resch, Sibylle Pramhas, Bernd Jilma, Sabine Sator, Stefan Heber, Michael J.M. Fischer

DOI: 10.1038/s41467-026-76771-2

<https://www.nature.com/articles/s41467-026-76771-2>

Die Studie wurde durch den Österreichischen Wissenschaftsfonds FWF im Rahmen des Grants KLI-924 unterstützt.

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11501
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Mag.^a Karin Kirschbichler
Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11505
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 9.000 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30



Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinthoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.