

Press release**Charité-Universitätsmedizin Berlin****Dr. Julia Biederlack**

04/05/2012

<http://idw-online.de/en/news471260>Research results, Scientific Publications
Biology, Medicine
transregional, national**Mit den Waffen des Immunsystems****Mikroorganismen entscheiden über die Entstehung von rheumatischen Erkrankungen**

Wenn die richtigen Mikroorganismen am Werk sind, können Immunzellen, die an der Entstehung von Autoimmunerkrankungen wie Schuppenflechte, Multiple Sklerose und Arthritis beteiligt sind, antientzündliche Eigenschaften entwickeln. Diese Entdeckung machten jetzt Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler der Charité – Universitätsmedizin Berlin und des Institute for Research in Biomedicine in Bellinzona, Schweiz. Ihre Arbeit ist in der aktuellen Ausgabe des Wissenschaftsjournals Nature veröffentlicht.* Die Wissenschaftler konnten nachweisen, dass bestimmte Pilze Immunzellen, die an der Entstehung dieser Erkrankungen beteiligt sind, aktivieren, während andere Mikroorganismen, insbesondere Bakterien, die natürlicherweise unsere Haut besiedeln, ihnen eine antientzündliche Funktion verleihen. „Damit zeigt sich nicht nur, dass die Zusammensetzung unserer Mikroflora einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung chronischer Erkrankungen hat, sondern auch, dass die entscheidenden krankheitsverursachenden Zellen einen antientzündlichen ‚Zwilling‘ entwickeln können“, erklärte Dr. Christina Zielinski, die Erstautorin der Studie.

Die 32-jährige Forscherin von der Klinik für Dermatologie und Allergologie der Charité sowie der Berlin-Brandenburg School for Regenerative Therapies und ihre Kollegen identifizierten die wesentlichen Signale, die dazu beitragen, ob eine krankheitserregende oder eine antientzündliche Immunzelle entsteht. Hierbei stellte sich heraus, dass Interleukin 1b, ein körpereigenes Hormon des Immunsystems, wie ein molekularer Schalter wirkt. Seine Anwesenheit trainiert die Immunzellen, im Autoimmungeschehen destruktiv zu funktionieren und entzündliche Botenstoffe auszuschleiden. Seine Abwesenheit hingegen lässt die Immunzellen zu antientzündlichen Zellen reifen. Interessanterweise sind es unsere körpereigenen Mikroorganismen, die entscheiden, ob Interleukin 1b produziert wird und somit, welcher Modus gewählt wird.

Diese Beobachtung veranlasste die Wissenschaftler, auch nach Patienten zu suchen, die eine Überproduktion von Interleukin 1b aufwiesen. Dies ist bei den sogenannten autoinflammatorischen Erkrankungen (z.B. CAPS-Syndrom, Muckle-Wells Syndrom, Schnitzler-Syndrom) der Fall. Diese Patienten, vor allem Kinder, leiden an multiplen Symptomen wie Fieber, Arthritis und Hautausschlägen. Die genaue Entwicklung dieser Krankheiten ist jedoch noch weitgehend ungeklärt. Die Forscher testeten, ob eine Therapie mit Antikörpern, die Interleukin 1b blockiert, ein antientzündliches Potential in den Immunzellen generieren kann. Tatsächlich produzierten die Immunzellen nach Einleitung dieser Therapie entzündungshemmende Immunbotenstoffe. Sie entwickelten sogar ein Gedächtnis dafür, die Botenstoffe über lange Zeiträume auszuschütten.

„Ich bin davon überzeugt, dass eine Dysbalance unserer mikrobiellen Mikroflora einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung chronisch entzündlicher Erkrankungen wie Rheuma, Morbus Crohn und Schuppenflechte hat. Unser Organismus besteht aus zehnmal mehr mikrobiellen Zellen als körpereigenen Zellen. Diese in Schach zu halten ist nicht einfach. Interleukin 1b stellt sich nun als ein entscheidender molekularer Schalter dar, dessen sich die Mikroben bedienen um zwischen krank oder gesund zu bestimmen“, sagt Dr. Christina Zielinski. Sie sieht ein großes Potential in der Therapie entzündlicher Erkrankungen über eine Blockade dieses Botenstoffes. Im Gegensatz zu anderen

Immuntherapien führt dies nicht zu einer Immunschwächung, sondern erlaubt den Zellen stattdessen, bei Bedarf antientzündlich zu reagieren ohne ihre Fähigkeit zu verlieren, gefährliche Krankheitserreger zu bekämpfen.

*Zielinski CE, Mele F, Aschenbrenner D, Jarrossay D, Ronchi F, Gattorno M, Monticelli S, Lanzavecchia A, Sallusto F. Pathogen-induced human T(H)17 cells produce IFN- γ or IL-10 and are regulated by IL-1 β . Nature. 2012 Apr 1. doi: 10.1038/nature10957.

Kontakt:

Dr. med. Christina Zielinski
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
t: +49 30 450 518 213
christina.zielinski@charite.de

URL for press release: <http://www.derma.charite.de/>

URL for press release: <http://www.bsrt.de/>

URL for press release: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22466287>