In der Rubrik „Literatur kompakt“ werden wichtige Arbeiten aus der internationalen Fachliteratur referiert und kommentiert.

Chronische Sinusitis: Sind Staphylokokken die Bösewichte im Biofilm?

Biofilme von *Staphylococcus aureus* stehen im Verdacht, chronisch verlaufende Rhinosinuitiden (CRS) zu triggern. Australische und belgische Forscher haben versucht, das Drehbuch der Immunantwort bei Biofilm-assoziiierter CRS zu entziffern. Sie fanden eine Verschiebung in Richtung der Abwehrmechanismen, die von T-Helferzellen des Typs 2 gesteuert werden.

Für ihre Studie hatten Wissenschaftler der Universitäten in Adelaide und Gent 53 Patienten mit CRS gewonnen, die sich einer endoskopischen Operation der Nebenhöhlen unterziehen mussten. Als Kontrollpersonen dienten 15 Patienten, denen auf transssphenoidalem Weg ein Adenom der Hypophyse entfernt werden musste. Allen Beteiligten wurden intraoperativ Proben der Nasenmukosa entnommen.

Biofilme fanden sich bei 70% der CRS-Patienten und bei keiner der Kontrollpersonen. 49% der CRS-Patienten waren Träger von *Staphylococcus (S.) aureus*.

Superantigene des Keims fanden sich bei der Hälfte der Patienten mit polypöser Form der CRS, bei keinem Patienten mit nichtpolypöser Verlaufsform und bei zwei Kontrollpersonen. Rechnerisch zeigte sich eine signifikante Assoziation zwischen dem Vorliegen eines Biofilms und dem Nachweis von Superantigenen. Offenbar dient der Biofilm als Hort Superantigenproduzierender Keime, die bei der polypösen Form der CRS eine wichtige Rolle spielen. Allerdings finden sich solche Superantigene nicht bei allen Patienten, sie können also nicht der einzige Schlüssel zu den Mechanismen sein, mit denen

Biofilme und ihr Trägergewebe bei CRS interagieren.

CRS-Patienten, in deren nasaler Mukosa sich keine Superantigene nachweisen ließen, bei denen aber ein Biofilm vorlag, zeigten eine erhöhte Interleukin(IL)-5- und IL-6-Konzentration sowie erhöhte Spiegel des eosinophilen kationischen Proteins, das selektiv in eosinophilen Granulozyten synthetisiert wird. Insgesamt zeigte sich das Bild einer eosinophilen Entzündung, in der T-Helferzellen des Typs 2 (TH2) dominierten.

In welche Richtung die Verbindung zwischen Biofilmen von *S. aureus* und TH2-gelenkten Abwehrreaktionen in der Mukosa kausal verläuft, konnte die australisch-belgische Studiengruppe nicht aufklären. Denkbar ist, dass eine vorherrschende Tendenz zu TH2-Reaktionen die Staphylokokken auf der geschädigten Schleimhaut siedeln lässt. Umgekehrt könnte es der Rolle von Staphylokokken im Biofilm entsprechen, das Abwehrmuster in der Schleimhaut hin zu TH2 zu verschieben, was dann wiederum zu den CRS-typischen Schleimhautveränderungen führte.

Fazit: Biofilme von *S. aureus* stehen bei CRS mit einer T-zellulären Immunantwort in Zusammenhang, die nach TH2 hin gekippt ist. Dies ist unabhängig davon, ob Superantigene mitwirken oder nicht. Ob die Biofilme Ursache oder Folge der nasalen Schleimhautveränderungen bei CRS sind, bleibt allerdings ungeklärt.

Dr. Robert Bublak

Biofilm-bildende Staphylokokken findet man häufig in der nasalen Mukosa von Patienten mit chronischer Rhinosinuitis.

Foreman A et al. Adaptive immune responses in *Staphylococcus aureus* biofilm-associated chronic rhinosinuitis. *Allergy* 2011; 66: 1449–56