Psoriasis oder atopisches Ekzem

Hautinfiltrierende Effektor-Memory-T-Zellen machen den Unterschied

Das atopische Ekzem sowie die Psoriasis vulgaris sind chronisch entzündliche Hautkrankheiten, die eine hohe Prävalenz in der Bevölkerung zeigen und die Lebensqualität betroffener Patienten stark beeinflussen. In den letzten Jahren konnten durch wissenschaftliche und klinische Studien wesentliche Erkenntnisse zur Pathogenese dieser Krankheiten erzielt werden. Neben genetischen Veränderungen, die primär das epidermale Kompartiment betreffen, zeigen psoriatische und atopische Entzündungsreaktionen deutliche Unterschiede in den kutanen T-Zell-Antworten. So sind atopische Entzündungsreaktionen durch Effektor-Memory-T-Zellen charakterisiert, die präferenziell das T_H2 -Zytokin Interleukin (IL)-4 produzieren und psoriasisassoziierte T-Zellen sezernieren, überwiegend das T_H1 -Zytokin Interferon (IFN)- γ sowie die T_H17 -Zytokine IL-17A und IL-22.

Eine aktuelle Studie von Eyerich et al. [1], die kürzlich im *New England Journal of Medicine* erschienen ist, widmet sich diesem immunologischen Paradigma. Die Autoren untersuchten Patienten, die sowohl unter einer Psoriasis vulgaris als auch unter einem atopischen Ekzem leiden, und charakterisierten dieses Patientenkollektiv klinisch, führten genetische Untersuchungen zum HLA-Cw6-Status sowie zu Filaggrin-Polymorphismen, Epikutantestungen mit Nickel sowie „Atopie-Patchtests“ mit *Dermatophagoides pteronyssinus* durch. Hautproben wurden simultan aus psoriatischen sowie atopischen Ekzempläsionen entnommen, histopathologisch untersucht und aus der Haut T-Zell-Linien für in-

trazytoplasmatische Zytokinanalysen und Stimulationsexperimente etabliert.

Histopathologisch zeigten die Hautproben typische Bilder mit Akanthose, elongierten Reteleisten sowie neutrophilen Mikroabszessen in psoriatischen Läsionen, und in atopischen Ekzempläsionen zeigte sich eine Spongiose mit einem gemischtzelligen Infiltrat, bestehend aus Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten.

Interessanterweise wies das Zytokinprofil hautinfiltrierender T-Zell-Linien distinkte Unterschiede auf. Aus psoriatischer Haut generierte T-Zell-Linien produzierten deutlich größere Mengen an T_H1 - sowie T_H17 -Zytokinen. Im Gegensatz dazu war die Produktion des T_H2 -Zytokins IL-4 in T-Zell-Linien aus atopischen Ekzempläsionen erhöht. Die Produktion von IL-22 war in allen untersuchten T-Zell-Linien vergleichbar.

In einem nächsten Schritt untersuchten die Autoren *Dermatophagoides pteronyssinus*-induzierte Atopie-Patchtest-Läsionen bei ihren Patienten. In diesen klinisch und histopathologisch ekzematypischen Hautveränderungen zeigten sich wiederum präferenziell T-Zellen, die überwiegend das T_H2 -Zytokin IL-4 produzierten und nach Stimulation mit *Dermatophagoides pteronyssinus* proliferierten. Diese Beobachtungen unterstreichen, dass in ekzematösen Atopie-Patchtest-Läsionen prädominant hautinfiltrierende allergenspezifische T-Zellen vorhanden sind. Darüber hinaus war bemerkenswert, dass bei den Patienten atopische Ekzempläsionen deutlich stärker mit *Staphylococcus aureus* besiedelt waren als psoriatische Plaques.

Zusammenfassend verdeutlicht diese Arbeit bei einem seltenen Patientenkollektiv mit gleichzeitigem Bestehen von Psoriasis vulgaris und atopischem Ekzem, dass hautinfiltrierende T-Zell-Subpopulationen über die Produktion von distinkten Effektorzytokinen (T_H1 / T_H17 vs. T_H2) die Entwicklung von psoriatischen oder atopischen Hauteffloreszenzen bestimmen. Auch wenn die Anzahl der untersuchten Patienten aufgrund des sehr seltenen Zusammentreffens von Psoriasis und atopischem Ekzem sehr niedrig ist, konnten die Autoren mithilfe dieses klinischen Modells wichtige Erkenntnisse zum besseren Verständnis der Pathogenese chronisch entzündlicher Hauterkrankungen beisteuern.

Zukünftige wissenschaftliche Studien sollten nun auch das Wechselspiel zwischen mikrobieller Umwelt und autoimmuner oder atopischer Immunreaktion der Haut näher untersuchen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. B. Homey

Hautklinik des Universitätsklinikums Düsseldorf
 Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf
 bernhard.homey@uni-duesseldorf.de

Interessenkonflikt. Keine Angaben.

Literatur

1. Eyerich S, Onken AT, Weidinger S et al (2011) Mutual antagonism of T cells causing psoriasis and atopic eczema. *N Engl J Med* 365(3):231–238