Serum-Amyloid-A Protein

Wie Hausstaubmilben-Allergene das Immunsystem der Lunge aktivieren

Ein Forschungsteam der MedUni Wien hat in Kooperation mit der Johns Hopkins University in Baltimore herausgefunden, wie bestimmte Hausstaubmilbenallergene einen altbekannten Entzündungsfaktor – nämlich das Serum-Amyloid-A Protein – aktivieren und dadurch das Lungengewebe in Richtung Allergie „trimmen“ können.

Die Wissenschaftler um Dr. Ursula Smole und Prof. Dr. Winfried F. Pickl vom Institut für Immunologie der MedUni Wien haben herausgefunden, dass das Protein Serum-Amyloid-A1 (SAA1) von Lungenepithelzellen in wenig aktiver, gebündelter Form freigesetzt wird und solange inaktiv bleibt, bis ein Bindungspartner (üblicherweise bestimmte Bakterien) diese Bündel-Form in ihre Untereinheiten zerlegt. Dadurch entsteht eine aktive, entzündlich wirkende Form des SAA1, das normalerweise Bakterien bekämpft [1, 2].

Smole und Kollegen konnten nun zeigen, dass sich die SAA1-Untereinheit, in Abwesenheit von Bakterien, auch an spezifische Rezeptoren (FPR2, formyl peptide receptor 2) des Bronchialepithels bindet, was zur Freisetzung von Interleukin-33 (IL-33) führt. „Das freigesetzte IL-33 kann dann an

unter dem Lungenepithel befindliche Abwehrzellen binden, was zur massiven Produktion von allergiefördernden Faktoren führt“, erklärt Pickl.

Hausstaubmilben-Allergene lösen Entzündungsreaktionen aus

Es wird schon länger vermutet, dass Allergene auch angeborene Immunmechanismen anschalten können und dadurch einen wesentlichen Beitrag zur Auslösung von Allergien leisten. In der aktuellen Studie konnten die Wissenschaftler der MedUni nun erstmals den Mechanismus zeigen, wie bestimmte Hausstaubmilben-Allergene ähnlich einer Bakterieninfektion bei entsprechendem Kontakt die löslichen Mustererkennungsrezeptoren (SAA1) des Immunsystems „hi-jacken“ und in ihre Untereinheiten zerlegen, was in Folge IL-33 freisetzt und Entzündungen auslöst.

Um den exakten Nachweis zu erbringen, setzte die Forschungsgruppe auch ein so genanntes SAA1/2 K.o-Modell ein. Das sind Tiere, die selbst kein SAA produzieren können und daher vor dem „Angriff“ von Milben-Allergenen (Abb. 1) stark geschützt sind. „Damit konnte ein weiterer Mechanismus identifiziert werden, wie Hausstaubmilbenallergene das menschliche Immunsystem attackieren“, so Pickl. Das eröffnet für die Zukunft neue Möglichkeiten für die Allergiebehandlung. Es ist denkbar, dass lokale Neutralisierung (in der Lunge) von aktivem, entzündlich wirksamem SAA1 bzw. Blockade des FPR2-Rezeptors die Wirkung von Milbenantigenen auf das angeborene Immunsystem aufhebt.

Literatur

1. Smole U et al (2020) Serum amyloid A is a soluble pattern recognition receptor that drives type 2 immunity. *Nat Immunol* 21, 756–765. <https://doi.org/10.1038/s41590-020-0698-1>
2. Smole U et al (2020) Soluble pattern recognition molecules: Guardians and regulators of homeostasis at airway mucosal surfaces. *Eur J Immunol*. <https://doi.org/10.1002/eji.201847811>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

hautnah 2020 · 19:104
<https://doi.org/10.1007/s12326-020-00402-w>

© Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2020

© seivanegra/Getty Images/Stock

Abb. 1 ▲ Altbekannte Allergieauslöser: Hausstaubmilben

Quelle: Presse-
aussendung der
Medizinischen
Universität Wien