

## Lymphozyten gegen Rheuma?

### **Immunologen der FAU identifizieren Schlüsselrolle von ILC2 bei der Entstehung entzündlicher Arthritis**

Immunologen der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (FAU) haben gezeigt, dass ILC2, eine Gruppe seltener lymphoider Zellen, eine Schlüsselrolle bei der Entstehung entzündlicher Arthritis spielen. ILCs haben viele funktionelle Ähnlichkeiten mit T-Zellen und sind wichtige Akteure des angeborenen Immunsystems. Die Erkenntnisse der FAU-Forscher könnten neue Therapieansätze bei der Behandlung von Rheuma begründen. Die Ergebnisse wurden jetzt im renommierten Fachjournal „Cell Reports“ veröffentlicht\*.

Rheumatoide Arthritis ist die häufigste Form entzündlicher Gelenkerkrankungen. Anders als bei der Arthrose, der degenerativen Veränderung der Gelenke, treten die Symptome der Arthritis - Überwärmung, Schwellungen und Rötungen - in Schüben auf und werden zumeist durch Störungen des Immunsystems hervorgerufen. Betroffene Körperregionen sind vor allem Finger und Zehen, ferner auch Knie-, Schulter und Hüftgelenke. Etwa ein Prozent der Menschen leidet darunter, Frauen rund dreimal so häufig wie Männer. Therapeutische Maßnahmen zielen im Wesentlichen auf die Linderung von Schmerzen und die Abschwächung des Krankheitsverlaufs - heilen lässt sich die rheumatoide Arthritis nicht.

### **Seltene Immunzelle reguliert Arthritis**

Immunologen der FAU haben jetzt nachgewiesen, dass ILC2, eine Form seltener Lymphozyten, eine Schlüsselrolle bei der Entstehung rheumatoider Arthritis spielt. ILCs, sogenannte „innate lymphoid cells“, haben zwar keine T- und B-Zell-Rezeptoren und auch keine Zelltypmarker, die für Lymphozyten typisch sind, nehmen jedoch zentrale Aufgaben bei der Abwehr von Infektionserregern im menschlichen Körper wahr. Häufig sind sie die Ersthelfer, die das Immunsystem alarmieren, bevor die eigentliche Immunisierung beginnt. „Von früheren Untersuchungen wissen wir, dass ILC2 durch die Produktion des Zellsignalmoleküls IL-9 die Rückbildung chronischer Entzündungen einleiten kann“, sagt Projektleiter Dr. Mario Zaiss von der Medizinischen Klinik 3 - Rheumatologie und Immunologie des Universitätsklinikums Erlangen. „In unserer aktuellen Studie haben wir nun gezielt die Rolle von ILC2s in der Initiationsphase von rheumatoider Arthritis untersucht.“

### **ILC2 hilft nur vor Ausbruch der Krankheit**

Zaiss und seine Forscherkollegen konnten zunächst zeigen, dass die Zahl von ILC2 im peripheren Blut und den Gelenken von Patienten mit rheumatoider Arthritis im Vergleich zu gesunden Menschen deutlich erhöht ist. Laborversuche bestätigten die regulatorische Funktion von ILC2: Wurde die Zahl dieser Immunzellen genetisch reduziert, verschlimmerte sich der spätere Krankheitsverlauf; die therapeutische Verstärkung von ILC2 hingegen schwächte die Arthritis signifikant ab. Die Hoffnungen, Patienten mit bestehender entzündlicher Arthritis künftig durch gezielte Anreicherung von ILC2 heilen zu können, müssen die Forscher allerdings dämpfen: „An der essenziellen regulatorischen Rolle von ILC2 bei der Initiierung von Arthritis besteht kein Zweifel“, erklärt Mario Zaiss. „Allerdings müsste eine Therapie vor Ausbruch der Krankheit erfolgen - ein späterer Transfer von ILC2 führt zu keiner Verbesserung des klinischen Bildes.“

Für die weitere Forschung der Arthritis-Therapie stehen nun zwei wesentliche Aspekte im Fokus: Zum einen gilt es, sichere Methoden zu finden, die Zahl von ILC2 im Körper gezielt anzureichern. Zum anderen muss nach neuen, verlässlichen Möglichkeiten gesucht werden, Anzeiger für Arthritis noch vor Ausbruch der Krankheit zu erkennen – denn nur so können die seltenen Lymphozyten überhaupt therapeutisch eingesetzt werden.

\* doi: 10.1016/j.celrep.2018.06.005

„Group 2 Innate Lymphoid Cells Attenuate Inflammatory Arthritis and Protect from Bone Destruction in Mice“, „Cell Reports“

**Originalpublikation:**

<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.06.005>