

Neue Erkenntnisse zur Entstehung von allergischem Asthma **Studie könnte Fortschritte in der Therapie von Allergien einleiten**

(Wien, 24-03-2025) Ein Forschungsteam der MedUni Wien hat neue Erkenntnisse zur Rolle des Immunsystems bei allergischem Asthma gewonnen. Im Rahmen der Studie wurde die molekulare Regulierung bestimmter Immunzellen, sogenannter pathogener Th2-Zellen, untersucht, die an der Entstehung von allergischen Erkrankungen beteiligt und für eine anhaltende Entzündung der Atemwege verantwortlich sind. Die aktuell im Fachjournal „Nature Communications“ publizierten Ergebnisse könnten dazu beitragen, neue Therapien gegen allergisches Asthma zu entwickeln.

Die Untersuchungen an den krankmachenden (pathogenen) Th2-Zellen führte das Forschungsteam um Nicole Boucheron und Matarr Khan (Institut für Immunologie am Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie der MedUni Wien) am Mausmodell für Hausstaubmilbenallergie durch. T-Helferzellen vom Typ 2 (kurz: Th2-Zellen) spielen eine wichtige Rolle bei der Abwehr von Parasiten und unterstützen die Wundheilung. In manchen Fällen reagieren sie jedoch übermäßig stark auf eigentlich harmlose alltägliche Stoffe wie den Kot von Hausstaubmilben. Dies führt zu einer chronischen Entzündung, die schwere Erkrankungen wie allergisches Asthma auslösen oder verschlimmern kann. Im Rahmen der Studie gelang es den Forschenden, zwei Untergruppen dieser pathogenen Th2-Zellen in den Lungen zu identifizieren und besser zu definieren. Wie die Analysen zeigten, lösen einige davon (die pathogenen Effektor-Th2-Zellen) besonders starke Entzündungen aus, indem sie Immunzellen (insbesondere eosinophile Granulozyten) aktivieren. Andere (die Th2-Gewebe-residenten Gedächtniszellen) bleiben über längere Zeit in der Lunge und können die Erkrankung auch dann aufrechterhalten, wenn kein direkter Kontakt mit dem Allergen besteht.

Überschießende Immunreaktion gezielt stoppen

Die molekulare Regulierung von pathogenen Effektor-Th2-Zellen und Th2-Gewebe-residenten Gedächtniszellen konnte im Rahmen der Studie genauer bestimmt werden. Ein zentraler Mechanismus zielt dabei auf das Enzym Histon-Deacetylase 1 (HDAC1) ab, wie das Forschungsteam feststellte. Dieses Enzym beeinflusst, welche Gene in einer Zelle aktiv sind. In gesunden Zellen sorgt es dafür, dass entzündungsfördernde Botenstoffe (z.B. Zytokine) nicht in zu großen Mengen gebildet werden. Die Studie zeigte, dass HDAC1 auch für die Entwicklung pathogener Th2-Zellen wichtig ist. Entzündliche Reaktionen in der Lunge setzen Prozesse in der Zelle in Gang, die HDAC1 ausschalten. Dadurch kommt es zu einer unkontrollierten Immunreaktion, die die Entzündung antreibt. „Diese Erkenntnisse haben direkte Auswirkungen auf zukünftige Behandlungsstrategien“, verdeutlicht Studienleiterin



Nicole Boucheron. Medikamente, die Histon-Deacetylasen hemmen, werden bereits klinisch gegen andere Erkrankungen eingesetzt. Die Studie zeigt deutlich, dass sie für Menschen mit allergischem Asthma nicht geeignet sind, weil sie die Krankheit verstärken könnten.

„Künftige Therapien müssen gezielt an den pathogenen Th2-Zellen ansetzen, um die überschießende Reaktion zu stoppen, ohne das Immunsystem zu schwächen“, ergänzt Erstautor Matarr Khan.

Hausstaubmilben gehören zu den häufigsten Auslösern allergischer Erkrankungen. Schätzungen zufolge sind weltweit bis zu 130 Millionen Menschen betroffen. Besonders schwerwiegend ist allergisches Asthma, bei dem die Entzündung der Atemwege die Atmung massiv einschränken kann. „Unsere Entdeckungen führen zu einem besseren Verständnis der Mechanismen hinter dieser Erkrankung und könnte dazu beitragen, gezielte Therapien gegen Allergien zu entwickeln“, so die Studienautor:innen.

Publikation: Nature Communications

Single-cell and chromatin accessibility profiling reveals regulatory programs of pathogenic Th2 cells in allergic asthma.

Matarr Khan, Marlis Alteneder, Wolfgang Reiter, Thomas Krausgruber, Lina Dobnikar, Moritz Madern, Monika Waldherr, Christoph Bock, Markus Hartl, Wilfried Ellmeier, Johan Henriksson, Nicole Boucheron.

DOI: 10.1038/s41467-025-57590-3; <https://www.nature.com/articles/s41467-025-57590-3>

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160-11501
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Mag.^a Karin Kirschbichler
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160-11505
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.600 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.