



**BITTE EMBARGO 04.04.2025, 20 UHR CEST, BEACHTEN!**

## **Hautentzündungen können allergisches Asthma verstärken**

**Verbindung zwischen bakteriellen Infektionen und allergischen Erkrankungen entdeckt**

(Wien, 04-04-2025) Eine vorübergehende bakterielle Infektion der Haut kann das Immunsystem langanhaltend verändern und allergiebedingte Entzündungen verstärken. Das zeigt eine aktuell im Top-Journal „Science Immunology“ publizierte Studie unter Leitung der Medizinischen Universität Wien und des CeMM Forschungszentrums für Molekulare Medizin. Die Forschung enthüllt eine bislang unbekannte Verbindung zwischen Haut, Knochenmark und Lunge und stellt die Entwicklung neuer Behandlungsstrategien für allergische Erkrankungen wie Asthma in Aussicht.

Das Forschungsteam untersuchte in einem Mausmodell, wie eine lokale Infektion mit *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) das Immunsystem beeinflusst. *S. aureus* ist ein weltweit verbreitetes Bakterium, das sowohl als harmloser Hautbesiedler als auch als Krankheitserreger auftreten kann. Die Forschenden fanden heraus, dass in Folge einer *S. aureus*-Hautinfektion nicht nur typische Immunzellen (neutrophile Granulozyten), die für die Abwehr von Bakterien bekannt sind, in die entzündete Stelle einwanderten. Auch Eosinophile konnten nachgewiesen werden, eine Spezialeinheit weißer Blutkörperchen, die eine wichtige Rolle bei allergischen Erkrankungen spielen. Besonders bemerkenswert: Die Hautinfektion veränderte langfristig das Knochenmark, in dem Eosinophile gebildet werden. „Unsere umfangreichen Analysen zeigten, dass die aus infizierten Mäusen stammenden Eosinophilen eine langanhaltende veränderte, entzündungsfördernde Signatur aufwiesen. Diese Prägung blieb auch lange nach der Heilung der Hautinfektion bestehen“, berichtet Erstautorin Mariem Radhouani (Universitätsklinik für Innere Medizin I der MedUni Wien und CeMM).

### **Verstärkte Reaktion auf Hausstaubmilben-Allergene**

Um die Auswirkungen dieser immunologischen Umprogrammierung zu untersuchen, setzten die Forschenden die zuvor infizierten Mäuse Hausstaubmilben-Allergenen aus, den häufigsten Auslösern von allergischem Asthma. „Die Ergebnisse waren eindeutig: Tiere mit einer früheren Hautinfektion entwickelten nach Kontakt mit den Allergenen eine verstärkte allergieinduzierte Entzündung in der Lunge. Sie zeigten eine erhöhte Anzahl von Eosinophilen im Lungengewebe, eine verstärkte Produktion von allergiefördernden Antikörpern und eine eingeschränkte Lungenfunktion“, erläutert Studienleiter Philipp Starkl (Universitätsklinik für Innere Medizin I der MedUni Wien) die neu gewonnenen Erkenntnisse. Die Forschenden konnten zudem nachweisen, dass diese verstärkte Immunreaktion durch



die aus dem veränderten Knochenmark stammenden Eosinophilen vermittelt wurde. Eine Transplantation von Eosinophilen aus zuvor infizierten Mäusen auf gesunde Tiere reichte aus, um eine verstärkte allergische Entzündung in den Empfänger-mäusen hervorzurufen.

Entscheidend für diese Immunveränderung, so eine weitere Beobachtung des Forschungsteams, sind zwei Botenstoffe des Körpers: Interleukin-33 (IL-33) und C5a. IL-33 fördert die Vermehrung der Eosinophilen im Knochenmark, während C5a die veränderten Immunzellen verstärkt in die Lunge lenkt. „Eine gezielte Blockade dieser Signalwege könnte eine neue Behandlungsstrategie bei allergischen Erkrankungen wie Asthma darstellen oder prophylaktisch deren Entstehung vermeiden“, so die Studienautor:innen im Vorfeld weiterführender Forschungen, die die Ergebnisse vertiefen und bestätigen sollen.

**Publikation: Science Immunology**

Eosinophil innate immune memory after bacterial infection promotes allergic lung inflammation.

Mariem Radhouani, Asma Farhat, Anna Hakobyan, Sophie Zahalka, Lisabeth Pimenov, Alina Fokina, Anastasiya Hladik, Karin Lakovits, Jessica Brösamlen, Vojtech Dvorak, Natalia Nunes, Andreas Zech, Marco Idzko, Thomas Krausgruber, Jörg Köhl, Ozge Uluckan, Jiri Kovarik, Kai Hoehlig, Axel Vater, Margret Eckhard, Andy Sombke, Nikolaus Fortelny, Jörg Menche, Sylvia Knapp, Philipp Starkl

<https://www.science.org/doi/10.1126/sciimmunol.adp6231>

**Rückfragen bitte an:**

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

Mag.<sup>a</sup> Karin Kirschbichler  
**Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit**  
Tel.: 01/ 40 160-11505  
E-Mail: [presse@meduniwien.ac.at](mailto:presse@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at/pr](http://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.