

Neuer Forschungsansatz: Psoriasis effizienter behandeln!

Forschung an der Uni Mainz entdeckte neue Ansätze zur Behandlung von Psoriasis durch gezielte Beeinflussung der Fettsäureproduktion.



Mainz, Deutschland - Ein Forschungsteam der **Universitätsmedizin Mainz** hat bedeutende Erkenntnisse über die Autoimmunerkrankung Psoriasis gewonnen. In der Studie, die in der Fachzeitschrift Nature Metabolism veröffentlicht wurde, wurde ein neuer Stoffwechselmechanismus von Immunzellen identifiziert. Dieser zielt auf die Fettsäureproduktion ab, die als zentraler Prozess für die Entzündungsreaktion bei Psoriasis erkannt wurde.

Die chronisch-entzündliche Hauterkrankung Psoriasis betrifft weltweit Millionen von Menschen, allein in Deutschland sind ca. 2% der Bevölkerung betroffen. Zu den Symptomen zählen rote, schuppige Hautstellen, Juckreiz und Brennen. Überaktive T-

Zellen, insbesondere T-Helfer-17- und Gamma-Delta-T17-Zellen, spielen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung dieser Erkrankung.

Der Stoffwechselmechanismus von Gamma-Delta-T17-Zellen

Die Gamma-Delta-T17-Zellen, die entzündungsförderndes Zytokin Interleukin-17A (IL-17A) produzieren, sind maßgeblich an der Entzündungsreaktion beteiligt. Das Forschungsteam unter Leitung von Univ.-Prof. Dr. Tim Sparwasser hat einen bisher unerkannten Stoffwechselmechanismus bei diesen Zellen aufgezeigt. Während der psoriatischen Entzündung durchlaufen Gamma-Delta-T17-Zellen eine metabolische Umprogrammierung, die ihre Funktion und Differenzierung beeinflusst.

Ein interessanter Aspekt dieser Forschung ist die Rolle von ACC1 (Acetyl-CoA-Carboxylase 1). Der Eingriff in die Fettsäureproduktion durch blockade dieser Enzyme führte zu einer signifikanten Reduzierung der IL-17A-Produktion und der Entzündung. Dieser Ansatz könnte neue Perspektiven für die Behandlung von Psoriasis und weiteren entzündlichen Erkrankungen bieten.

Zusammenhang zwischen Lipidstoffwechsel und Psoriasis

Zusätzliche Forschungen, wie sie in einer Studie auf **PMC** beschrieben sind, verdeutlichen, dass $\gamma\delta$ T17-Zellen eine höhere Lipidspeicherung und einen bedeutenden lipidabhängigen Stoffwechsel aufweisen. PRDM16 wurde als kritischer Regulator dieser Zellen identifiziert. Seine Beeinflussung könnte ebenfalls eine Rolle bei der Differenzierung und Funktion von $\gamma\delta$ T17-Zellen spielen, die in hautreichen und lipidreichen Umgebungen deaktiviert sind.

In Tiermodellen für Psoriasis zeigte sich, dass Mäuse ohne PRDM16 eine verstärkte Differenzierung und Funktion dieser Zellen aufwiesen, was zu einer Schwere der Erkrankung beitrug. Somit wird deutlich, dass sowohl Fettsäuremetabolismus als auch die Regulation durch PRDM16 entscheidend für die Entwicklung und Ausprägung von Psoriasis sind.

Die Auswirkungen von Psoriasis

Psoriasis ist nicht nur durch die Hauterscheinungen gekennzeichnet, sondern geht auch mit verschiedenen Komorbiditäten einher. Laut einer weiteren Analyse auf **PMC** sind Patienten mit schwerer Psoriasis einem erhöhten Risiko für Herzerkrankungen und psoriatische Arthritis ausgesetzt. Diese Erkrankungen beeinträchtigen die Lebensqualität erheblich und können die Lebenserwartung um bis zu 3 bis 4 Jahre verkürzen.

Die Immunpathogenese der Psoriasis ist insbesondere von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF- α , IL-17 und IL-23 geprägt. Therapien, die IL-17A und IL-23 inhibieren, zeigen vielversprechende Ergebnisse und tragen dazu bei, dass etwa 90% der Patienten signifikante Hautverbesserungen erleben.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die aktuelle Forschung vielversprechende Ansätze zur Bekämpfung von Psoriasis hervorbringt, indem sie neue Ziele im Stoffwechsel der Immunzellen identifiziert. Die Herausforderung besteht darin, spezifische Therapien zu entwickeln, die sicher und effektiv die Fettsäuresynthese in T-Zellen blockieren können.

Details	
Vorfall	Sonstiges
Ort	Mainz, Deutschland
Quellen	<ul style="list-style-type: none">• www.unimedizin-mainz.de• pmc.ncbi.nlm.nih.gov• pmc.ncbi.nlm.nih.gov

Besuchen Sie uns auf: n-ag.de