

U. Wagner
H. Schulze-Koops

T-Lymphozyten – kontrollieren sie rheumatische Immunreaktionen?

T cells – do they control rheumatic immune responses?

■ **Zusammenfassung** T-Zellen, insbesondere CD4+ T-Zellen, werden für viele Aspekte der rheumatoiden Entzündungsreaktion verantwortlich gemacht. In der rheumatoiden Arthritis (RA) weisen CD4+ T-Zellen sowohl in der entzündeten Synovialmembran als

auch in der peripheren Zirkulation eine Reihe von funktionellen Veränderungen auf. Moderne Erkenntnisse legen aber nahe, dass die Rolle der CD4+ T-Zellen in der Pathogenese der rheumatoiden Entzündung über die der aktivierten Effektorzellen, die eine chronische Autoimmunreaktion unterhalten, hinausgeht. Untergruppen von CD4+ T-Zellen mit regulatorischer Funktion wie z. B. die CD25+ Tregs sind sowohl in Mäusen als auch beim Menschen identifiziert worden und neueste Ergebnisse lassen vermuten, dass die Funktion dieser regulatorischen T-Zellen in der RA eingeschränkt ist. In der RA scheinen daher eingeschränkte regulatorische Immunmechanismen den Zusammenbruch der peripheren Toleranz zu ermöglichen, in deren Folge sich die zerstörerische T-Zell-vermittelte Autoimmunreaktion entwickeln und chronifizieren kann. In dieser Arbeit fassen wir die funktionellen Veränderungen verschiedener T-Zell-Populationen in der RA zusammen und diskutieren die Bedeutung der einzelnen T-Zellgruppen in der rheumatoiden Entzündung.

■ **Summary** T cells, in particular CD4+ T cells, have been implicated in mediating many aspects of rheumatoid inflammation. In rheumatoid arthritis (RA), CD4+

T cells display various functional abnormalities in the synovium as well as in the peripheral circulation. Current evidence suggests, however, that the role of CD4+ T cells in the development of rheumatoid inflammation exceeds that of activated pro-inflammatory effector T cells that drive the chronic autoimmune response. Subsets of CD4+ T cells with regulatory capacity, such as CD25+ Tregs, have been identified in mice and man, and recent observations suggest that in RA, the function of these regulatory T cells is severely impaired. Thus, in RA, defective regulatory immune mechanisms might allow the breakdown of peripheral tolerance, following which the detrimental CD4+ T-cell-driven immune response evolves and proceeds to chronic inflammation. Here, we review the functional abnormalities and the contribution of different T-cell subsets to rheumatoid inflammation.

■ **Schlüsselwörter** T-Zelle – Rheumatoide Arthritis – Autoimmunität – Immunregulation – Genetik

■ **Key words** T-cell – rheumatoid arthritis – autoimmunity – immune regulation – genetics

Eingegangen: 15. Juli 2005
Akzeptiert: 2. August 2005

PD Dr. med. Ulf Wagner (✉)
Medizinische Klinik und Poliklinik IV
Universität Leipzig
Liebigstraße 22
04103 Leipzig, Germany
Tel.: 03 41 / 97-2 47 00
Fax: 03 41 / 97-2 47 29
E-Mail: wagu@medizin.uni-leipzig.de

PD Dr. med. Hendrik Schulze-Koops
Medizinische Klinik III
und Institut für Klinische Immunologie
Universität Erlangen-Nürnberg
Krankenhausstraße 12
91054 Erlangen, Germany
Klinische Forschergruppe III
Nikolaus-Fiebiger-Zentrum
für Molekulare Medizin
Glückstraße 6
91054 Erlangen., Germany
Tel.: 091 31 / 8 53-37 95
Fax: 091 31 / 8 53-47 70
E-mail: Schulze-Koops@med3.imed.
uni-erlangen.de