

Jahrbuch der  
Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

*Heinrich Heine*  
HEINRICH HEINE  
UNIVERSITÄT  
DÜSSELDORF

2007/2008



d|u|p

düsseldorf university press



**Jahrbuch der  
Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf  
2007/2008**



**Jahrbuch der  
Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf  
2007/2008**

**Herausgegeben vom Rektor  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Univ.-Prof. Dr. Dr. Alfons Labisch**

**Konzeption und Redaktion:  
Univ.-Prof. em. Dr. Hans Süßmuth**

**d|u|p**

© düsseldorf university press, Düsseldorf 2008  
Einbandgestaltung: Wiedemeier & Martin, Düsseldorf  
Titelbild: Schloss Mickeln, Tagungszentrum der Universität  
Redaktionsassistentz: Georg Stüttgen  
Beratung: Friedrich-K. Unterweg  
Satz: Friedhelm Sowa, L<sup>A</sup>T<sub>E</sub>X  
Herstellung: Uniprint International BV, Meppel, Niederlande  
Gesetzt aus der Adobe Times  
ISBN 978-3-940671-10-3

## Inhalt

<b>Vorwort des Rektors Alfons Labisch</b> .....	11
<b>Grußwort des Amtsnachfolgers H. Michael Piper</b> .....	17
<b>Gedenken</b> .....	19
<b>Hochschulrat</b>	
ANNE-JOSÉ PAULSEN	
Der Hochschulrat der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf .....	23
<b>Rektorat</b> .....	29
ALFONS LABISCH	
Zur Lage und zu den Perspektiven der deutschen Universität in unserer Zeit .....	31
MATTHIAS HOFER, NATALIE BÖDDICKER und HILDEGARD HAMMER	
Lehren – entweder man kann es, oder man kann es lernen! Hochschuldidaktik an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf .....	43
HILDEGARD HAMMER, DORIS HILDESHEIM, VICTORIA MEINSCHÄFER und JUTTA SCHNEIDER	
Die Campus-Messe der Heinrich-Heine-Universität .....	61
<b>Medizinische Fakultät</b>	
<i>Dekanat</i> .....	79
<i>Neu berufene Professorinnen und Professoren</i> .....	81
BERND NÜRNBERG (Dekan)	
Düsseldorfer Hochschulmedizin 2008: Die Zukunft hat längst begonnen .....	93
INGE BAUER, LEONIE HALVERSCHEID und BENEDIKT PANNEN	
Hepatoprotektive Wirkungen des Hämoxygenase-Stoffwechsels: Der Einfluss von Anästhetika .....	99
ARNDT BORKHARDT	
Biologische Grundlagen der Immunrestitution nach allogener Stammzelltransplantation bei Kindern und Jugendlichen .....	117
LARS CHRISTIAN RUMP und OLIVER VONEND	
Pathomechanismen der arteriellen Hypertonie .....	127
JÖRG SCHIPPER	
Gründung und Aufbau des „Hörzentrums Düsseldorf“ .....	141

ATTILA STEPHAN ANTAL, GABRIELA KUKOVA und BERNHARD HOMEY Juckreiz: Vom Symptom zum Mechanismus .....	147
WOLFGANG WÖLWER und WOLFGANG GAEBEL Kompetenznetz Schizophrenie: Konzept, Ergebnisse, Perspektiven .....	153
STEPHAN LUDWIG ROTH und WILFRIED BUDACH Überlebensvorteil durch präoperative Radiochemotherapie beim lokal fortgeschrittenen, nicht-inflammatorischen Brustkrebs .....	171
GEORG WINTERER Nikotin: Molekulare und physiologische Mechanismen im Zentralen Ner- vensystem – Ein neues nationales Schwerpunktprogramm der Deutschen Forschungsgemeinschaft .....	191
<b>Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät</b>	
<i>Dekanat</i> .....	201
<i>Neu berufene Professorinnen und Professoren</i> .....	203
ULRICH RÜTHER (Dekan) Die Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät im Jahr 2008 .....	209
MARTIN MÖHLE Nachkommen und Vorfahren im Blickpunkt der Mathematischen Populationsgenetik .....	213
JÜRGEN KLÜNERS Faktorisierung von Polynomen – Ein wichtiges Problem der Computeralgebra .....	225
MARTIN LERCHER Wie Bakterien an neue Gene kommen und was sie damit machen .....	237
MATTHIAS U. KASSACK, ALEXANDRA HAMACHER und NIELS ECKSTEIN Resistenzmechanismen von Tumoren gegen Platinkomplexe: Neue Drug Targets und diagnostische Marker .....	249
MARGARETE BAIER Sicherheit und Kontrolle im pflanzlichen Kraftwerk – Beiträge zur Regulation des plastidären antioxidativen Schutzsystems .....	263
SEBASTIAN S. HORN, REBEKAH E. SMITH, and UTE J. BAYEN A Multinomial Model of Event-Based Prospective Memory .....	275

**Philosophische Fakultät**

<i>Dekanat</i> .....	287
<i>Neu berufene Professorinnen und Professoren</i> .....	289
ULRICH VON ALEMANN (Dekan)	
Wissenschaft. Leben – Die Philosophische Fakultät als tragende Säule von Lehre und Forschung .....	293
MICHAEL BAURMANN	
Soziologie des Fundamentalismus: Der Ansatz der sozialen Erkenntnistheorie .....	301
AXEL BÜHLER und PETER TEPE	
Kognitive und aneignende Interpretation in der Hermeneutik.....	315
ROBERT D. VAN VALIN, JR.	
Universal Grammar and Universals of Grammars .....	329
GERD KRUMEICH	
Nationalsozialismus und Erster Weltkrieg – Ein Forschungsprojekt des Historischen Seminars .....	339
ANNETTE SCHAD-SEIFERT	
Heiratsverhalten, sinkende Geburtenrate und Beschäftigungswandel in Japan .....	359
KARL-HEINZ REUBAND	
Rauchverbote in Kneipen und Restaurants. Reaktion der Bürger und der gastronomischen Betriebe – Das Beispiel Düsseldorf .....	373

**Wirtschaftswissenschaftliche Fakultät**

<i>Dekanat</i> .....	383
GUIDO FÖRSTER (Dekan)	
Situation und Perspektiven der Wirtschaftswissenschaftlichen Fakultät .....	385
WINFRIED HAMEL	
Autonomie des Unternehmens – ein frommes Märchen ... ..	395
ULRIKE NEYER	
Die Verzinsung der Mindestreserve und die Flexibilität der Geldpolitik im Eurogebiet .....	405

**Juristische Fakultät**

<i>Dekanat</i> .....	421
DIRK LOOSCHELDERS (Dekan)	
Situation und Perspektiven der Juristischen Fakultät .....	423
NICOLA PREUSS	
Die Reform der Juristenausbildung unter den Rahmenbedingungen des reglementierten Rechtsberatungsmarktes .....	429
KLAUS-DIETER DRÜEN	
Steuerliche Förderung von Wissenschaft und Forschung .....	443
CHRISTIAN KERSTING	
Informationshaftung Dritter: Vertrauen auf Verlässlichkeit .....	457
JAN BUSCHE, ANETTE TRAUDE und JOHANNA BOECK-HEUWINKEL	
Herausforderungen und Chancen bei der Sicherung und Verwertung von „Intellectual Property“ durch die Hochschulen – Der Düsseldorfer Weg ....	471

**Zentrale wissenschaftliche Einrichtungen  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf*****Humanwissenschaftlich-Medizinisches Forschungszentrum  
Zur Diskussion gestellt: Stammzellforschung***

JOHANNES REITER	
Menschenwürde oder Forschungsfreiheit? .....	487
DIETER BIRNBACHER	
Ist die Stammzellforschung unmoralisch? .....	495

**Gesellschaft von Freunden und Förderern der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf e.V.**

OTHMAR KALTHOFF	
Jahresbericht 2007 .....	503

**Private Stiftungen für die Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

CHRISTOPH J. BÖRNER und H. JÖRG THIEME	
Die Schwarz-Schütte-Förderstiftung für die Wirtschaftswissenschaftliche Fakultät .....	507

**Sonderforschungsbereiche der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

JEAN KRUTMANN und FRITZ BOEGE	
Der Sonderforschungsbereich 728 „Umweltinduzierte Alterungsprozesse“ .....	517
PETER WESTHOFF	
Wie Zellen verschieden werden – Der Sonderforschungsbereich 590.....	531

**Graduiertenkollegs der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

REGINE KAHL

Das Graduiertenkolleg 1427

„Nahrungsinhaltsstoffe als Signalgeber

nukleärer Rezeptoren im Darm“ ..... 545

**Graduiertenausbildung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

CHRISTIAN DUMPITAK, LUTZ SCHMITT und DIETER WILLBOLD

Die NRW-Forschungsschule BioStruct – Neue Wege interdisziplinärer

Graduiertenausbildung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf ..... 555

**Nachwuchsforschergruppen an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

DANIEL SCHUBERT

Epigenetische Kontrolle der Pflanzenentwicklung ..... 565

**Kooperation der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
und des Forschungszentrums Jülich**

KARL ZILLES

Medizin im Forschungszentrum Jülich ..... 579

KARL-ERICH JAEGER und MANFRED KIRCHER

Der Cluster für Industrielle Biotechnologie – CLIB<sup>2021</sup> ..... 601**Ausgründungen aus der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

JOACHIM JOSE, RUTH M. MAAS und GUNTER FESTEL

Autodisplay Biotech GmbH – Entwicklung von maßgeschneiderten

Ganzzellbiokatalysatoren und *small protein drugs* ..... 611**Zentrale Einrichtungen der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf*****Zentrale Verwaltung***

SÖNKE BIEL

Hochschulstandortentwicklungsplanung ..... 625

***Universitäts- und Landesbibliothek***

IRMGARD SIEBERT

Elektronische Medien in der Informationsversorgung der Universitäts- und

Landesbibliothek Düsseldorf ..... 639

**Zentrum für Informations- und Medientechnologie**

- ELISABETH DREGGER-CAPPEL und STEPHAN OLBRICH  
 Erneuerung der Server- und Speicherinfrastruktur am ZIM –  
 Basis für zentrale Dienste zur dezentralen IKM-Versorgung ..... 653

**Sammlungen in der Universitäts- und Landesbibliothek Düsseldorf**

- JUDITH VOLLMER und MAX PLASSMANN  
 40 Jahre „1968“ – 30 Jahre Studierendenstreik 1977/1978.  
 Studentischer Protest im Spiegel der Plakat- und Flugblattsammlungen des  
 Universitätsarchivs Düsseldorf ..... 669

- GISELA MILLER-KIPP  
 Die Sammlung „Janusz Korczak“ der Universitäts- und Landesbibliothek  
 Düsseldorf und ein Versuch, Janusz Korczak als „Klassiker“ der Pädago-  
 gik zu lesen ..... 687

- RUDOLF SCHMITT-FÖLLER  
 Die Flechtheim-Sammlung der Universitäts-  
 und Landesbibliothek Düsseldorf ..... 697

**Geschichte der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

- ULF PALLME KÖNIG  
 Die Gründungsgeschichte der Juristischen Fakultät  
 der Heinrich-Heine-Universität ..... 723

- SVENJA WESTER und MAX PLASSMANN  
 Univ.-Prof. Dr. Hans-Joachim Jesdinsky und die  
 Einführung der Medizinischen Statistik an der Universität Düsseldorf ..... 727

**Forum Kunst**

- JÜRGEN WIENER  
 Architektur, Stadt- und Landschaftsplanung der Heinrich-Heine-Universität:  
 Eine Bestandsaufnahme ..... 743

**Chronik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

- ROLF WILLHARDT  
 Chronik 2007/2008 ..... 775

**Campus-Orientierungsplan ..... 787**

- Daten und Abbildungen aus dem Zahlenspiegel  
 der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf ..... 793**

- Autorinnen und Autoren ..... 805**

# ATTILA STEPHAN ANTAL, GABRIELA KUKOVA und BERNHARD HOMEY

## Juckreiz: Vom Symptom zum Mechanismus

### Einleitung

Juckreiz oder Pruritus ist eine unangenehme, selbständige Sinneswahrnehmung der Haut, die mit dem unstillbaren Verlangen einer mechanischen Reizbeantwortung einhergeht. Sie dient als physiologischer Reiz dazu, schädigende Noxen wie Parasiten oder Pflanzenbestandteile von der Haut zu entfernen.<sup>1</sup> Als Erkrankungssymptom vieler lokaler und systemischer Erkrankungen tritt Pruritus häufig in sehr quälender und therapierefraktärer Form auf. Chronischer Pruritus beeinträchtigt, ähnlich wie Schmerz, das Allgemeinbefinden und die Lebensqualität des Patienten erheblich und kann im Extremfall zu physischer und psychischer Erschöpfung führen. Bis in die 90er Jahre des letzten Jahrhunderts existierte die theoretische Vorstellung, Pruritus sei ein unterschwelliger Schmerzreiz. Erst in den letzten Jahren konnte Pruritus als eigenständige, von Schmerz unabhängige Sinneswahrnehmung definiert werden mit eigenen Mediatoren, spinalen Reizleitungsbahnen und zerebralen Wahrnehmungsarealen. Diese Erkenntnisse führten zur Entwicklung neuer vielversprechender Therapieansätze.<sup>2</sup> Durch diese in den letzten Jahren gewonnenen grundlegenden Erkenntnisse zur Neurophysiologie ist chronischer Pruritus mittlerweile international als ein diagnose- und behandlungsbedürftiges Symptom akzeptiert. In diesem Beitrag soll das Symptom Juckreiz am Beispiel der atopischen Dermatitis beschrieben und aktuelle Befunde zur Pathophysiologie erläutert sowie Perspektiven für die Therapie aufgezeigt werden.

### Atopische Dermatitis als Modellerkrankung für Juckreizentstehung

Juckreiz ist ein führendes Symptom der atopischen Dermatitis (Synonym: *atopisches Ekzem*, *Neurodermitis*). In diesem Beitrag soll die atopische Dermatitis als Modellerkrankung entwickelt werden, um Hintergründe für die Juckreizentstehung aufzudecken.

Die atopische Dermatitis ist durch einen Symptomenkomplex charakterisiert, der über eine Barriestörung der Haut zu einem transepidermalen Wasserverlust führt und so in der Entwicklung einer ausgeprägten Hautrockenheit (*Xerosis cutis*) mündet. In der akuten Phase ist die atopische Dermatitis morphologisch durch Seropapeln gekennzeichnet und manifestiert sich als nässendes Ekzem. In der chronischen Phase der Entzündung finden sich zunehmend trockene und schuppige Ekzeme mit Verdickung und Vergrößerung der Haut (Lichenifikation). Die Betroffenen zeigen eine stark erhöhte Anfälligkeit für Hautinfektionen, insbesondere durch das Bakterium *Staphylococcus aureus*. Des Weiteren finden

---

<sup>1</sup> Vgl. Steinhoff *et al.* (2006).

<sup>2</sup> Vgl. Ständer und Steinhoff (2002).

sich bei den Patienten in vielen Fällen multiple Typ-I- (zum Beispiel Pollen, Hausstaubmilben, Schimmelpilze, Nahrungsmittel) und/oder Typ-IV-Sensibilisierungen (zum Beispiel Nickelsulfat, Kobaltchlorid, Duftstoffe). Neben den sichtbaren Ekzemen ist der begleitende Juckreiz das Symptom, das die Lebensqualität betroffener Patienten am stärksten einschränkt.<sup>3</sup>

Für die Entstehung entzündlicher Hautveränderungen im Rahmen der atopischen Dermatitis sind zwei Aspekte von entscheidender Bedeutung. Zum einen müssen gezielt bestimmte Zellen des Immunsystems in die Haut gelockt werden (Rekrutierung) und zum anderen müssen diese relevanten Leukozytenpopulationen aktiviert werden. Das Entzündungsinfiltrat wird dominiert von Effektor-Memory-T-Zellen und ist begleitet von einer erhöhten Anzahl von dendritischen Zellen, Mastzellen und Eosinophilen. Die Aktivierung dieser Zellen des Immunsystems erfolgt durch mikrobielle Produkte oder spezifische Allergene.

### Amplifikationszyklus atopischer Hautentzündung

Fügt man die klinischen Befunde sowie die wissenschaftlichen Ergebnisse der letzten zehn Jahre zusammen, so lässt sich ein Amplifikationszyklus atopischer Hautentzündung definieren (Abb. 1).

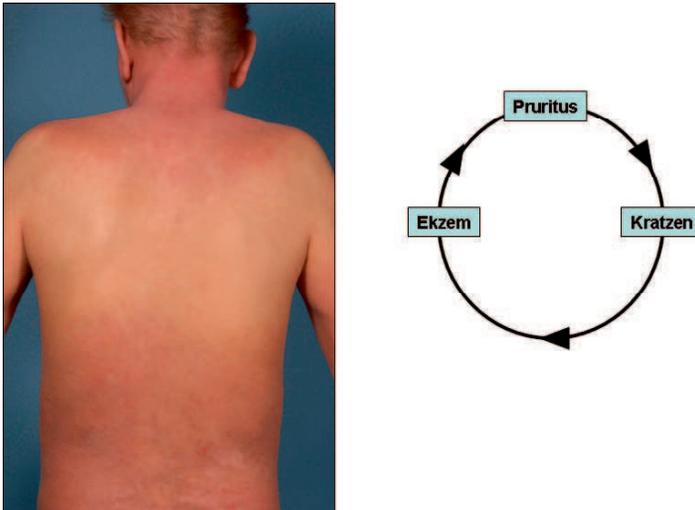


Abb. 1: Juckreiz-Kratz-Ekzem-Zyklus. Dargestellt ist ein Patient mit schwerer atopischer Dermatitis. In der klinischen Untersuchung fällt auf, dass annähernd die gesamte Haut ekzematös verändert ist. Nur Areale, die für den Patienten nicht zugänglich sind und an denen er nicht kratzen kann, sind frei von Ekzemen. Diese häufige klinische Beobachtung unterstreicht die Rolle des so genannten Juckreiz-Kratz-Ekzem-Zyklus für die Unterhaltung und Chronifizierung der atopischen Hautentzündung.

<sup>3</sup> Vgl. Cork *et al.* (2006).

Dieser beginnt mit Pruritus und wird von einem mechanischen Trauma der Haut durch reflektorisches Kratzen gefolgt. Dies führt zur Produktion von Entzündungsbotenstoffen, so genannten proinflammatorischen Zytokinen (zum Beispiel Interleukin-1, Tumornekrosefaktor- $\alpha$ ) und zur Freisetzung von chemotaktischen Lockstoffen aus der Proteinfamilie der Chemokine. Im Zusammenspiel von Zytokinen und Chemokinen werden bestimmte Zellen des Immunsystems in die Haut geleitet und initiieren den Entzündungsprozess. In der Haut kommt es zum Kontakt von Leukozyten mit mikrobiellen Produkten oder Allergenen und zur Aktivierung der rekrutierten Immunzellen. Das entzündliche Infiltrat des atopischen Ekzems wird von so genannten Memory-T-Zellen dominiert, die abhängig vom Stadium der Erkrankung ein definiertes Muster an Entzündungsbotenstoffen sezernieren.<sup>4</sup> Dieser T-Zell-vermittelte Entzündungsprozess führt zur Ausbildung der sichtbaren Ekzeme und unterhält den Pruritus (Abb. 2).

Die zugrunde liegenden Mechanismen dieser T-Zell-abhängigen Juckreizvermittlung waren jedoch bis vor kurzem weitestgehend unbekannt.

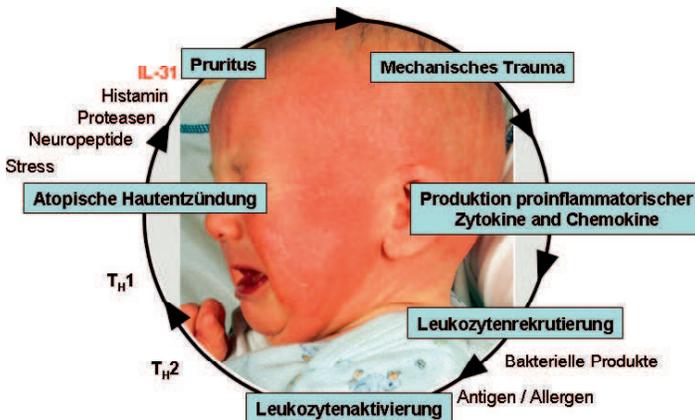


Abb. 2: Amplifikationszyklus der atopischen Dermatitis.

## Interleukin-31: Das Bindeglied zwischen T-Zellen, Pruritus und atopischer Entzündung

Aus der klinischen Praxis wissen wir, dass potente Antihistaminika oft nur geringe oder keine signifikante Linderung des Pruritus verschaffen. Somit scheint Histamin, trotz erhöhter Serumspiegel, nicht der maßgebliche Juckreizmediator in atopischer Dermatitis zu sein.<sup>5</sup> An dieser Stelle stellt sich die Frage, welche Botenstoffe die Juckreizentstehung im T-Zell-vermittelten atopischen Entzündungsprozess kontrollieren.

Im Jahr 2004 konnten Dillon und Mitarbeiter zeigen, dass transgene Mäuse, die das neue Zytokin Interleukin-31 (IL-31) in Lymphozyten überexprimierten, starken Juckreiz und im Verlauf eine schwere Hautentzündung mit Ähnlichkeit zur atopischen Dermatitis

<sup>4</sup> Vgl. Grewe *et al.* (1998).

<sup>5</sup> Vgl. Greaves und Khalifa (2004) sowie Yosipovitch *et al.* (2003).

entwickelten.<sup>6</sup> Dieses neue Zytokin wird in Patienten mit juckenden Hauterkrankungen wie dem atopischen Ekzem und der *Prurigo nodularis* signifikant im Vergleich zu Haut von gesunden Probanden und der Psoriasispatienten überexprimiert.<sup>7</sup> Bereits in unbefallender Haut von Atopikern konnte eine moderate Erhöhung der IL-31-Expression festgestellt werden. Eindrucksvoll war bei dieser Analyse eine 50-fach höhere Ausprägung von IL-31 in *Prurigo nodularis*, einer Atopie-assoziierten Hauterkrankung, die mit massivem Juckreiz einhergeht.<sup>8</sup>

## Mikrobielle Besiedelung ist ein starker Stimulus für die IL-31-Produktion

Ein klinisches Charakteristikum von Atopikern ist eine defiziente Abwehr gegenüber infektiösen Erregern an Grenzorganen wie der Haut oder der Lunge. Eine mikrobielle Besiedelung des atopischen Ekzems mit *Staphylococcus aureus* findet sich in 90 Prozent der Fälle und stellt einen maßgeblichen Faktor für die Schwere der Erkrankung dar.<sup>9</sup> Verantwortlich dafür werden mikrobielle Superantigene wie das Staphylokokken Superantigen A (SEA), SEB, SEC sowie das *toxic shock syndrom toxin 1* (TSST1) gemacht. Sonkoly *et al.* konnten zeigen, dass diese Superantigene von Staphylokokken potente Triggerfaktoren der IL-31-Produktion in Leukozyten darstellen.<sup>10</sup> Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass Atopiker im Vergleich zu Gesunden mit einer signifikant gesteigerten IL-31-Produktion antworten.<sup>11</sup>

## Welches sind die Zielzellen von IL-31?

Befunde aus dem Maussystem zeigen, dass IL-31 Pruritus und Hautentzündung vermittelt und Patienten mit Atopie-assoziierten juckenden Hauterkrankungen signifikant mehr IL-31 produzieren. Folglich stellt sich die Frage, welche Zielzellen von IL-31 die Juckreizsignale an das zentrale Nervensystem (ZNS) vermitteln.

IL-31 bindet an einen Rezeptorheterodimer, der aus der IL-31-Rezeptor-A-Kette (IL-31RA-Kette) sowie aus dem Oncostatin-M-Rezeptor (OSMR) aufgebaut ist.<sup>12</sup>

Umfassende genomweite Expressionsanalysen mittels „Affymetrix-DNA-Microarrays“ in mehr als 60 verschiedenen menschlichen Organen zeigten, dass OSMR homöostatisch in allen Geweben relativ hoch exprimiert wird. IL-31RA hingegen zeigte die höchste Expression in humanen Hinterwurzelganglien. Hinterwurzelganglien sind der anatomische Ort, an dem die Zellkörper peripherer sensorischer Neurone zu finden sind. Periphere sensorische Neurone sind die Komponenten des peripheren Nervensystems, die neben Druck, Temperatur und Schmerz auch Juckreizsignale an das ZNS weiterleiten.

Somit lässt sich aktuell folgendes Modell für die Pruritusentstehung während atopischer Entzündungsprozesse formulieren (siehe Abb. 3): Bakterielle Superantigene oder spezifi-

<sup>6</sup> Vgl. Dillon *et al.* (2004).

<sup>7</sup> Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

<sup>8</sup> Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

<sup>9</sup> Vgl. Leung und Bieber (2003) sowie Roll *et al.* (2004).

<sup>10</sup> Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

<sup>11</sup> Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

<sup>12</sup> Vgl. Dreuw *et al.* (2004).

sche Allergene stimulieren hautinfiltrierende T-Lymphozyten zur Produktion von IL-31. IL-31 bindet an seinen Rezeptorkomplex auf peripheren sensorischen Neuronen und vermittelt Juckreizsignale an das ZNS. Somit kann erstmals eine direkte Zytokin-vermittelte Verbindung vom Immunsystem (T-Zelle) zum Nervensystem dargestellt werden.

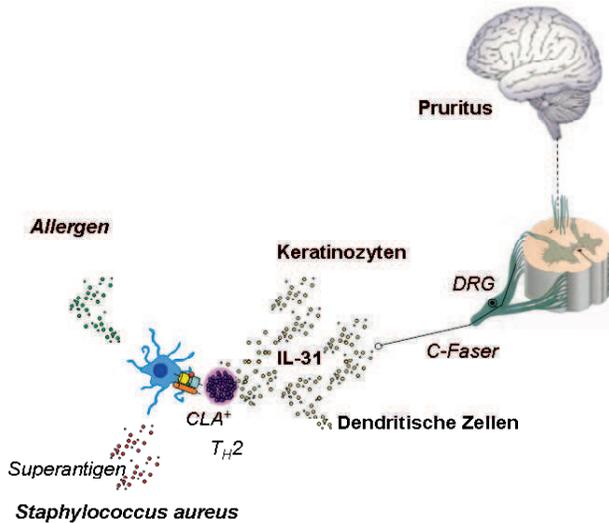


Abb. 3: Juckreizvermittlung durch IL-31-Freisetzung aus hautinfiltrierenden T-Lymphozyten

Aktuelle Forschungsprojekte konzentrieren sich nun darauf, therapeutische Antikörper gegen IL-31 für die Therapie von T-Zell-vermitteltem Juckreiz und atopischen Entzündungsprozessen zu entwickeln und die Mechanismen der Juckreizvermittlung im Detail aufzuklären.

## Literatur

- CORK, M. J., D. A. ROBINSON, Y. VASILOPOULOS, A. FERGUSON, M. MOUSTAFA, A. MACGOWAN, G. W. DUFF, S. J. WARD und R. TAZI-AHNINI (2006). „New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions“, *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 118, 3–21; quiz 22–23.
- DILLON, S. R., C. SPRECHER, A. HAMMOND, J. BILSBOROUGH, M. ROSENFELD-FRANKLIN, S. R. PRESNELL, H. S. HAUGEN, M. MAURER, B. HARDER, J. JOHNSTON, S. BORT, S. MUDRI, J. L. KUIJPER, T. BUKOWSKI, P. SHEA, D. L. DONG, M. DASOVICH, F. J. GRANT, L. LOCKWOOD, S. D. LEVIN, C. LE CIEL, K. WAGGIE, H. DAY, S. TOPOUZIS, J. KRAMER, R. KUESTNER, Z. CHEN, D. FOSTER, J. PARRISH-NOVAK und J. A. GROSS (2004). „Interleukin 31, a cytokine produced by activated T cells, induces dermatitis in mice“, *Nature Immunology* 5, 752–760.
- DREUW, A., S. RADTKE, S. PFLANZ, B. E. LIPPOK, P. C. HEINRICH und H. M. HERMANN. (2004). „Characterization of the signaling capacities of the novel gp130-like cytokine receptor“, *Journal of Biological Chemistry* 279, 36112–36120.

- GREAVES, M. W., and N. KHALIFA (2004). „Itch: More than Skin Deep“, *International Archives of Allergy and Immunology* 135, 166–172.
- GREWE, M., C. A. BRUIJNZEEL-KOOMEN, E. SCHOPF, T. THEPEN, A. G. LANGEVELD-WILDSCHUT, T. RUZICKA und J. KRUTMANN (1998). „A role for Th1 and Th2 cells in the immunopathogenesis of atopic dermatitis“, *Immunology Today* 19, 359–361.
- LEUNG, D. Y. und T. BIEBER (2003). „Atopic dermatitis“, *Lancet* 361, 151–160.
- ROLL, A., A. COZZIO, B. FISCHER und P. SCHMID-GRENDELMEIER (2004). „Microbial colonization and atopic dermatitis“, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 4, 373–378.
- SONKOLY, E., A. MULLER, A. I. LAUERMA, A. PIVARCSI, H. SOTO, L. KEMENY, H. ALENUS, M. C. DIEU-NOSJEAN, S. MELLER, J. RIEKER, M. STEINHOFF, T. K. HOFFMANN, T. RUZICKA, A. ZLOTNIK und B. HOMEY (2006). „IL-31: A new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation“, *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 117, 411–417.
- STÄNDER, S. und M. STEINHOFF (2002). „Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview“, *Experimental Dermatology* 11, 12–24.
- STEINHOFF, M., J. BIENENSTOCK, M. SCHMELZ, M. MAURER, E. WEI und T. BIRO (2006). „Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus“, *Journal of Investigative Dermatology* 126, 1705–1718.
- YOSIPOVITCH, G., M. W. GREAVES und M. SCHMELZ (2003). „Itch“, *Lancet* 361, 690–694.



