

I.7. Ziele dieser Arbeit

Hauptziel dieser Doktorarbeit war es auf die Arbeit von Rudwaleit et al (25) aufbauend zu untersuchen, welche der **CD4⁺ und CD8⁺ T-Zell Subpopulationen** verantwortlich sind für die verringerte Zytokinproduktion in HLA B27-positiven Personen, sowohl gesunden als auch an AS erkrankten, verglichen mit HLA B27-negativen gesunden Blutspendern. Durch methodische Unterschiede und Verbesserungen war es möglich mittels Vier-Farben Durchflusszytometrie gleichzeitig zwei Zytokine und die Oberflächenmarker CD27 und CD45RA auf CD4⁺ und CD8⁺ T-Zellen anzufärben. Dadurch konnten funktionell unterschiedliche CD4⁺ und CD8⁺ T-Zell Populationen getrennt und damit genauer analysiert werden. Dabei wurde nicht nur die **Zytokinproduktion** sondern auch die **Frequenz** dieser Zellen im peripheren Blut zwischen den Spendergruppen verglichen. Die Identifikation der Subpopulationen von CD4⁺ und CD8⁺ T-Zellen, die für die eingeschränkte Expression proinflammatorischer Zytokine verantwortlich sind, ist nötig, um die potentielle Relevanz dieses Defekts für die Auseinandersetzung mit Erregern oder für die Pathogenese der Ankylosierenden Spondylitis einschätzen zu können. Auch könnte das Wissen, ob alle oder nur bestimmte Subpopulationen betroffen sind, dabei helfen, die Ursache dieses Phänomens zu ergründen.

Zusätzlich sollten die verschiedenen T-Zell Populationen hinsichtlich ihrer Expression der Zytokine TNF α , IFN γ , IL-4 und IL-10 genauer **charakterisiert** werden. Speziell in CD4⁺ T-Zellen sollte durch die gleichzeitige Messung der TH1/TH2 Zytokine IFN γ bzw. IL-4 auf Einzellzebene in *in vivo* generierten Gedächtnis CD4⁺ T-Zellen analysiert werden, ob die vorher festgestellte geringere Expression proinflammatorischer Zytokine eine **stärkere TH2 bzw. schwächere TH1 Differenzierung** zur Folge hat.