

Leserbriefe

Leserbrief zum Beitrag Hypereosinophilie

Steiner U, Rüfer A, Fricker M, Helbling A. Hypereosinophilie.
Schweiz Med Forum 2015;15(46):1074–1078.

Mit Interesse haben wir den Beitrag zur Hypereosinophilie von Steiner et al. gelesen und freuen uns, dass dieses wichtige Thema aufgegriffen wurde. Da die diagnostische Abklärung (hyper-)eosinophiler Erkrankungen in Hinblick auf die Therapie wichtig ist, möchten wir Folgendes hervorheben und klarstellen: Primäre hypereosinophile Erkrankungen (myeloproliferative, M-HES) sind durch genetische Veränderungen hämatogener Stammzellen verursacht, wobei die eosinophile Reihe allein oder gemeinsam mit anderen Reihen (wie zum Beispiel bei der systemischen Mastozytose) betroffen ist [1, 2]. Dagegen sind die lymphozytären hypereosinophilen Syndrome (L-HES) als sekundäre/reaktive Formen aufzufassen, da hier aktivierte T-Zellen, die einen abnormalen Immunphänotyp besitzen und/oder klonal vermehrt sein können, Eosinophilopoietine wie z.B. IL-5 produzieren, die zu einer vermehrten Produktion und Überleben der Eosinophilen führen [1–3]. Die L-HES manifestieren sich oft an der Haut und lassen sich unter anderem mit Ciclosporin und Kortikosteroiden therapieren [4].

Dagmar Simon, Hans-Uwe Simon

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Dagmar Simon
Universitätsklinik für Dermatologie
Inselspital
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
dagmar.simon[at]insel.ch

Literatur

- 1 Simon D, Simon HU. Eosinophilic disorders. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119:1291–300.
- 2 Valent P, Klion AD, Horny HP, Roufosse F, Gotlib J, Weller PF, et al. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130:607–12.
- 3 Simon HU, Plötz SG, Dummer R, Blaser K. Abnormal clones of T cells producing interleukin-5 in idiopathic eosinophilia. *N Engl J Med.* 1999;341:1112–20.
- 4 de Graauw E, Beltraminelli H, Simon HU, Simon D. Eosinophilia in Dermatologic Disorders. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2015;35:545–60.