

REISEBERICHT

EWRR 2013 PRAG

Von 28.2.2012-3.1.2013 fand der „European Workshop for Rheumatology Research“ EWRR in Prag statt. Ein Schwerpunkt lag heuer in der Erfassung/Beschreibung der preklinischen Phase der rheumatoiden Arthritis (RA). Hierzu gab es z.B. einen Vortrag von K. Raza (sprach hpts. die Probleme der Definition der preklinischen Phase bei der RA an) und L. v. Baarsen (berichtete unter anderem über Ergebnisse von synovialen und Lymphknoten-Biopsien von ACPA/RF+ PatientInnen). In derselben Session berichtete auch A. Catrina über das Vorliegen von Lungenveränderungen (subklinische Inflammation, iBALT,...) bei ACPA pos. RA PatientInnen (Lunge=Ort der primären „anti-citrulline response“?). Ein weiteres Highlight war sicherlich die T-Zell Session: A. Cope: PTPN22 Mutationen sind mit RA assoziiert; SNPs in PTPN22 Gen in RA PatientInnen, PTPN22^{-/-} Tregs sind stärker suppressiv als WT Tregs aufgrund erhöhter IL-10 Produktion; aber Migration in PTPN22 Mutanten verringert; C. Kemper: in RA liegt ein Defekt des CD46 (bindet C3b/C4b) induzierten TH1/Treg switch vor->daher produzierte RA T-Zellen mehr IFN-gamma; A. Radbruch sprach über die Bedeutung der sog. „long-lived plasma cells“, die einen großen Anteil an der Autoantikörperproduktion haben, und durch derzeitig verfügbare B-Zell gerichtete Therapien nicht, jedoch von Bortezomib (Nachteil: hohe Toxizität) erfaßt werden. St. Gay gab einen umfassenden Überblick über die Rolle epigenetischer Veränderungen (Hypomethylierung in der RA, Rolle diverser miRNA) in der RA. Sehr informativ war auch Workshop VIII in dem Knochen- und Knorpelmetabolismus abgehandelt wurden: T. Pap („OA is not an inflammatory disease, but inflammatory pathways may contribute to osteoarthritis“) hob die Bedeutung des Komplementsystems in der OA hervor; K. Redlich berichtete über die Bedeutung des Knorpelschaden in der RA und in RA-Mausmodellen. Natürlich wurden bei diesem Kongress auch bestehende Kooperationen vertieft: z.B. mit J. Hamann aus Amsterdam (Rolle von CD55 in der mesenchymalen Reaktion auf entzündliche Stimuli)

Dr. Thomas Karonitsch

Wien, 3.3.2013