

EWRR 2015, Budapest

Dieses Jahr fand der „European Workshop for Rheumatology Research“ in Budapest, Ungarn statt. Auch dieses Jahr gab es wieder zahlreiche Möglichkeiten, in den zahlreichen Vorträgen neue Informationen über verschiedene Themengebiete der rheumatologischen Forschung zu erfahren.

Eine sehr interessante Präsentation stammte von Claudia Mauri, die über die Rolle des Mikrobioms im Darm und dessen Einfluss auf die regulatorischen B Zellen gesprochen hat.

Thomas Pap berichtete über Fibroblasten als Verursacher von Gelenksdestruktion in der rheumatoiden Arthritis. Er berichtete, dass degradiertes Knorpel Synovialfibroblasten anzieht, nachdem das Proteoglykan abgebaut wurde. In weiterer Folge erhalten die Synovialfibroblasten ihren tumorähnlichen Phänotyp. RA-Synovialfibroblasten zeigen veränderte Zell-Zell sowie Zell-Matrix-Interaktionen. ACPA fördern die Migration der Synovialfibroblasten. Unterschiedliche monoklonale ACPA haben unterschiedliche Effekte auf das Migrationsverhalten der FLS.

Auch junge WissenschaftlerInnen hatten die Möglichkeit, ihre Forschungsergebnisse im Zuge von Abstract-Präsentationen zu zeigen. Unter anderem berichtete Meng Sun über neue Erkenntnisse des Einflusses der ACPA auf Synovialfibroblasten in der RA. Das Vorhandensein von ACPA in der rheumatoiden Arthritis wird mit einem aggressiven Phänotyp der Erkrankung und Knochenabbau assoziiert. Es konnte gezeigt werden, dass ACPA die Migration von Synovialfibroblasten beeinflussen und der GPCR-PI3K-Pathway dabei eine Rolle spielt, da sowohl Antikörper gegen GPCR als auch PI3K das Migrationsverhalten der Synovialfibroblasten negativ beeinflussen. Diese Ergebnisse zeigen, dass es eine Verbindung zwischen Synovialfibroblasten und dem adaptiven Immunsystem gibt.

Frederica Madarena berichtete über Gen- und microRNA-Expression von aggressiven Synovialfibroblasten in Mäusen mit chronischer Arthritis. Die Zellen wurden aus der chronischen und akuten Phase eines Mausmodells der rheumatoiden Arthritis isoliert. Zellen aus der chronischen Phase zeigten ein gesteigertes Potential, Kollagen abzubauen sowie eine reduzierte Sensibilität für Apoptose. Eine Analyse des Transkriptom zeigte starke Unterschiede in der Genexpression der Zellen aus der akuten und der chronischen Phase nach Stimulierung mit proinflammatorischen Zytokinen. Die Ergebnisse zeigen, dass Zellen aus der chronischen Phase einen aggressiveren Phänotyp aufweisen und sie auf Zytokine auf eine andere Weise reagieren. Diese Entdeckung könnte dazu dienen, neue therapeutische Ansätze in der humanen RA zu finden.

Zusätzlich konnte ich meine Daten über die Toll-like Rezeptoren 7 und 9 in der Arthritis im Rahmen einer geführten Poster-Tour präsentieren.

Zusammenfassend war dies ein sehr lehrreicher und interessanter Kongress und hat dazu beigetragen, neue Ideen zu sammeln. Ich möchte mich für die Unterstützung bedanken, die mir die Teilnahme an diesem Kongress ermöglicht hat.