

Dr. Martin H. Stradner

Klinische Abt. f. Rheumatologie,
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 15
8035 Graz

Kongressbericht

vom 29. *European Workshop on Rheumatology Research* (EWRR)
von 26.2 bis 1.3.2009 in Warschau.

Ein Schwerpunktthema des diesjährigen EWRR war die Verknüpfung von genetischen, epi-genetischen, infektiösen und toxischen Noxen in der Pathogenese der rheumatoiden Arthritis:

K Lundberg (London) konnte anhand epidemiologischer Daten den Zusammenhang zwischen Zigarettenrauch, *shared epitope* und Antikörpern gegen citrullinierte α -Enolase aufzeigen. Die Beiträge von C Clavel (Toulouse) und AJM Schuerwegh (Leiden) befassten sich mit der Wirkung von Antikörpern gegen citrullinierte Peptide auf Makrophagen und basophile Granulozyten. S Gay (Zürich) berichtete über epi-genetische Mechanismen in Synovialgewebe und Leukozyten. Y Shoenfeld (Tel-Hashomer) sprach über die Rolle von EBV und HP in der Entstehung von Autoimmunerkrankungen. Ein weiterer interessanter Beitrag bezüglich Mikroorganismen und rheumatoider Arthritis wurde von N. Wegner (London) präsentiert. Sie zeigte, dass ein Bakterium der Mundflora – *Porphyromonas gingivalis* – citrullinierte Proteine sezerniert und das Vorkommen des Bakteriums mit dem gehäuften Auftreten von rheumatoider Arthritis korreliert.

Ein weiteres Thema des *Workshops* war die Rolle der IRF Proteine, Interferon- α und Ro52 im SLE. TB Niewold (Chicago) berichtete, dass die unterschiedlichen SNP des IRF 5 Gens mit dem Vorkommen verschiedener Auto-Antikörper vergesellschaftet sind und stellte die Frage nach einer direkten Pathogenität dieser Autoantikörper. Ergänzend stellte S Brauner (Stockholm) eine Ro52 *knock-out* Maus vor, welche eine SLE-artige Erkrankung mit Auto-Antikörpern, Glomerulonephritis, Hypergammaglobulinämie und Hautbeteiligung entwickelt. Diese Veränderungen konnten ebenfalls auf die IRF- Ro52-Interferon- α Achse zurückgeführt werden.

Weitere Beiträge betrafen unter anderem die Rolle von Syndecan-4 in Knorpel und Synovialgewebe, den Effekt von Vitamin D auf Th-17 Zellen, und den Einfluss von HMBG1 auf Makrophagen.