idw - Informationsdienst Wissenschaft
Nachrichten, Termine, Experten

Press release

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Ute Missel

06/27/2006
http://idw-online.de/en/news165622

Personnel announcements, Research results
Medicine, Nutrition / healthcare / nursing
transregional, national

Universität Erlangen-Nürnberg: Förderpreis für Rheuma-Forscher

Auszeichnung für Privatdozent Dr. Hendrik Schulze-Koops, Leiter der Klinischen Forschergruppe III des Nikolaus Fiebiger Zentrums für Molekulare Medizin der Universität Erlangen-Nürnberg, und seine Mitarbeiterin Dr. Alla Skapenko: Auf der Jahreshauptversammlung der Deutschen Rheumaliga in Berlin erhielten die Erlanger Wissenschaftler den mit 10.000 Euro dotierten Förderpreis der Stiftung Wolfgang Schulze. Damit wurden sie für ihre Arbeit zur Bedeutung von genetischen Veränderungen von Zell-oberflächenmolekülen in der Entstehung und Entwicklung der rheumatoiden Arthritis ausgezeichnet.

Der Förderpreis der Stiftung Wolfgang Schulze ist einer der höchstdotierten Preise für Rheumatologie in Deutschland. Er wird von der Deutschen Rheumaliga Berlin verwaltet und auf Vorschlag eines internationalen Expertenkomitees vergeben. Ziel der Stiftung ist es, die Forschung auf dem Gebiet entzündlicher und autoimmuner rheumatologischer Erkrankungen finanziell zu unterstützen.

Die rheumatoide Arthritis ist mit einer Auftretensfrequenz von ein Prozent die häufigste Autoimmunerkrankung in der westeuropäischen Bevölkerung. Wegen ihres chronischen Verlaufes und der charakteristischen Tendenz zur Gelenkzerstörung hat die Erkrankung eine erhebliche medizinische und sozialökonomische Bedeutung. Die rheumatoide Arthritis kann im Einzelfall sehr unterschiedliche Verläufe haben und in wenigen Jahren zur vollständigen Zerstörung von Gelenken führen, sie kann aber auch über viele Jahre hinweg ohne nennenswerte Schäden am Bewegungsapparat bleiben. In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass eine frühzeitige Therapie den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflussen und die Gewebezerstörung verhindern kann. Leider gibt es jedoch zur Zeit keine verlässlichen Parameter, die den Erkrankungsverlauf im Einzelfall vorhersagen ließen. Eine Vorhersage des Erkrankungsverlaufs wäre aber notwendig, um Patienten mit einem milden, nicht-destruierenden Verlauf nicht unnötig den zum Teil erheblichen Nebenwirkungen einer modernen aggressiven Therapie auszusetzen und andererseits Patienten mit einem gelenkzerstörenden Verlauf frühzeitig eine intensive, möglicherweise sehr teure, aber wirksame Therapie zukommen zu lassen.

Das Verständnis der Vorgänge, die zur Entwicklung der rheumatoiden Arthritis und zur Gelenkzerstörung führen, sind bis heute nur in Ansätzen verstanden. Es ist allerdings unbestritten, dass genetische Faktoren eine Rolle in der Pathogenese der chronischen Entzündungsreaktion und damit auch der Knochenzerstörung bei der rheumatoiden Arthritis spielen. Zwei Gene, die eine überragende Bedeutung in der Steuerung einer Entzündungsreaktion haben, sind die Gene für die Rezeptoren der Zellhormone Interferon-gamma und Interleukin-4. Beide Gene kommen in verschiedenen Ausführungen vor, die sich durch den Austausch von einzelnen Bausteinen der genetischen Sequenz voneinander unterscheiden. Jedes Individuum hat genau zwei Gene für jeden der Rezeptoren, die die vorhanden Varianten dieses Gens in jedem Individuum festlegen.In der Arbeit wurde untersucht, ob bestimmte Varianten der Gene für den Interferon-gamma-Rezeptor und des Interleukin-4-Rezeptors bei Patienten mit rheumatoider Arthritis mit rasch auftretenden Knochenzerstörungen häufiger vorkommen, als bei Patienten mit einem milden Verlauf der Erkrankung. Dazu wurden bei 471 Patienten und bei 371 gesunden Individuen mit molekularbiologischen Methoden die Varianten der vorhandenen Rezeptoren bestimmt und die Ergebnisse mit den Ergebnissen aus Röntgenbildern der Hände und Füße, die zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung angefertigt wurden, korreliert. Bei der Auswertung der Daten zeigte sich

überraschenderweise, dass der Interferon-gamma-Rezeptor in der untersuchten zentraleuropäischen Bevölkerung - im Gegensatz zur japanischen Bevölkerung - gar nicht in verschiedenen Varianten vorkommt. Varianten des Interferon-gamma-Rezeptors spielen daher keine Rolle in der rheumatoiden Arthritis in Europa.

Von großer Bedeutung ist die Beobachtung, dass das Varianzgen V50 des Interleukin-4-Rezeptors hoch signifikant mit dem Auftreten von Erosionen innerhalb der ersten zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung assoziiert ist. Ein einziges Vairanzgen V50 erhöht die Wahrscheinlichkeit, innerhalb der ersten zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung Knochenschäden zu entwickeln, um den Faktor zwei, wenn zwei Varianzgene vorliegen, ist die Wahrscheinlichkeit sogar annähernd vervierfacht. Da das Varianzgen V50 des Interleukin-4-Rezeptors ein genetischer Marker ist, der sich nicht im Verlauf der Erkrankung ändert und außerdem einfach und schnell zu bestimmen ist, eignet sich das Varianzgen V50 des Interleukin-4-Rezeptors als objektiver Parameter der Vorhersage des Verlaufes der rheumatoiden Arthritis. Seine Vorhersagekraft ist größer als die aller bisher bekannten Messwerte für den Verlauf der rheumatoiden Arthritis und kann daher dabei helfen, für jeden Patienten individuell das Risiko, eine knochenzerstörende Erkrankung zu entwickeln, abzuschätzen und gegebenenfalls frühzeitig eine aggressive Therapie einzuleiten.

Weitere Informationen für die Medien:

PD Dr. Hendrik Schulze-Koops
Tel.: 09131/85 -33795
hendrik.schulze-koops@med3.imed.uni-erlangen.de