Lupustherapie in Bewegung

Die Richtung stimmt!

Auch wenn es eher an den Beginn von Ravels Bolero erinnert als an Paukenschläge: Auf dem Gebiet des systemischen Lupus erythematoses (SLE) wurden in den letzten Jahren auf vielen Ebenen konkrete Fortschritte gemacht. Dieses Themenheft stellt die neuen Entwicklungen in 4 Beiträgen umfassend und praxistauglich dar.

Tobias Alexander, Andreas Radbruch und Falk Hiepe zeigen, was wir heute über die komplexe SLE-Pathogenese wissen. Die Störungen im Rahmen des SLE sind vielfältig. Sie reichen von Veränderungen des programmierten Zelltods und Clearance-Defekten über langlebige Plasmazellen, die Autoantikörper produzieren und zur Chronifizierung beitragen, bis zur Interferonsignatur. Der Einleitungsbeitrag zur Pathogenese des SLE bietet die Chance auf einen breiten Überblick – in einer sehr anschaulichen Darstellung der verschiedenen immunologischen Themen.

Ein SLE-Sonderheft, das ohne Antiphospholipidsyndrom (APS) auskommt, ist schlecht vorstellbar. Klassische SLE-Befunde wie Libman-Sacks-Endokarditis und viele der ZNS-Manifestationen sind in Wirklichkeit Folge pathogener Antiphospholipidantikörper. Diesem größten alleingestellten Sonderthema widmet sich *Christof Specker* in seinem Beitrag. Er musste mit der komplizierten Situation umgehen, dass die neuen Antikoagulanzen heute noch nicht, vermutlich aber bald auch bei APS-Patienten einsetzbar sein werden. Trotzdem ist ihm hier ein hervorragender Überblick über den heutigen Standard in Diagnose und Therapie gelungen.

Von allen neuen Entwicklungen die unauffälligsten, aber gleichzeitig folgenreichsten betreffen die Strategien beim

SLE, die *Matthias Schneider* im dritten Teil diskutiert. Was hier unter seiner wesentlichen Mitwirkung in den letzten Jahren in Europa definiert und formuliert wurde, ist dabei, die tägliche Praxis für immer zu verändern. Von der Entzündungsaktivität bis zu der zu hohen Glukokortikoiddosis sind die Faktoren heute eigentlich bekannt, die das Langzeitüberleben und die Lebensqualität unserer SLE-Patientinnen und -Patienten gefährden. Zudem wissen wir Rheumatologen, dass nur klar definierte Ziele zu guten Ergebnissen führen. In diesem Bereich ist jeder umgesetzte Schritt ein großer Schritt vorwärts.

» Wir werden bald noch mehr tun können, wenn es SLE-Patienten schlecht geht

Am weitesten in die Zukunft sieht schließlich der Beitrag von *Bimba Hoyer* und *Thomas Dörner*. Der aktuelle Stand der Biologikatherapie beim SLE ist ein aufregendes Thema. Vom mittlerweile seit 4 Jahren zugelassenen Belimumab und dem noch viel länger eingesetzten Rituximab spannt sich der Bogen über andere Zytokinblocker und weitere B-Zell-Ansätze bis zu T-Zell-gerichteten Therapien. Der Artikel ist ein Who-is-Who Erfolg versprechender Kandidaten mit klingenden Namen wie Sifalimumab, Toralizumab oder Sirukumab. Obwohl noch unklar ist, wie viele von den neuen Substanzen in Phase-III-Studien Erfolg haben werden: Es ist schon jetzt absehbar, dass wir bald noch mehr tun können, wenn es SLE-Patienten schlecht geht.

Mit jedem der 4 Beiträge wird ein wesentlicher Teil des SLE-Puzzles präsen-

tiert. Wir hoffen sehr, dass Sie die Entwicklungen genauso spannend finden wie wir beide. Die Lupustherapie macht ohne Zweifel Fortschritte. Richtig umgesetzt wird die dynamische Entwicklung auf allen diesen Sektoren dazu führen, dass SLE-Patientinnen und -Patienten besser und länger leben.

Rebecca Fischer-Betz

Martin Aringer

Korrespondenzadresse

Dr. R. Fischer-Betz

Poliklinik für Rheumatologie,
 Heinrich Heine Universität
 Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf
 rebecca.fischer@med.uni-duesseldorf.de

Prof. Dr. M. Aringer

Medizinische Klinik und Poliklinik III,
 Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
 Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
 Martin.Aringer@uniklinikum-dresden.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R. Fischer-Betz und M. Aringer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.