



## **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 37. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 24. September 2009, von 11.00 bis 12.00 Uhr

Congress-Centrum Ost, Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Köln, Presse-Centrum, 2. OG

**„Ohne Wissenschaft kein Fortschritt: Neues aus der Rheuma-Forschung“**

### **Themen und Referenten:**

#### **Neues zur Therapie der Arthrose**

Professor Dr. med. Wolfgang Rütter

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) 2009/2010, Direktor der Klinik und Poliklinik für Orthopädie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und der Klinik für Orthopädie des Klinikums Bad Bramstedt

#### **Entzündungsforschung in der Kinderrheumatologie – wie bringt uns das Verständnis der körpereigenen Abwehr in der Therapie von Kindern weiter?**

Professor Dr. med. Dirk Föll

Komm. Leiter für den Bereich Forschung und Lehre der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine Pädiatrie, Universitätsklinikum Münster

#### **Rheuma und Versorgungsforschung:**

##### **Wie kommt der wissenschaftliche Fortschritt zum Patienten?**

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

Stellvertretende Sprecherin des Kompetenznetz Rheuma, Deutsches Rheuma-Forschungszentrum Berlin (DRFZ), Forschungsbereich Epidemiologie

##### **Neues aus der Knorpelforschung: Wie können wir die rheumatische Gelenkzerstörung stoppen?**

Professor Dr. med. Thomas Pap

Zukünftiger Sprecher des Kompetenznetz Rheuma (ab 2010), Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletale Medizin, Universitätsklinikum Münster

##### **Ist Rheuma erblich? Welche Rolle spielen Gene und Umweltfaktoren bei der Entstehung rheumatologischer Erkrankungen?**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Amtierender Sprecher des Kompetenznetz Rheuma, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

#### **Ihr Kontakt für Rückfragen:**

Kongress-Pressestelle DGRh

Anna Julia Voormann, Corinna Spirgat

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-552

Telefax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

#### **Pressekontakt auf dem Kongress:**

(23. bis 25. September 2009)

Congress-Centrum Ost

Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Eingang Ost  
50679 Köln: Presse-Centrum, 2. OG

Tel.: 0221 2846601

Fax: 0221 2846602



## **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 37. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 24. September 2009, von 11.00 bis 12.00 Uhr

Congress-Centrum Ost, Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Köln, Presse-Centrum, 2. OG

**„Ohne Wissenschaft kein Fortschritt: Neues aus der Rheuma-Forschung“**

### **Inhalt:**

#### **Pressemitteilungen**

**Entzündungsforschung in der Kinderrheumatologie: Rheuma bei Kindern verstehen und behandeln**

**Neues aus der Knorpelforschung: Wie lässt sich rheumatische Gelenkzerstörung stoppen?**

**Ist Rheuma erblich? Lebensstil und Gene beeinflussen Rheuma gleichermaßen**

#### **Redemanuskripte**

Professor Dr. med. Wolfgang Rüther

Professor Dr. med. Dirk Föll

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

Professor Dr. med. Thomas Pap

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

#### **Curriculum Vitae der Referenten**

#### **Bestellformular für Fotos**

*Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dieses gerne zur Verfügung. Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter: [spirgat@medizinkommunikation.org](mailto:spirgat@medizinkommunikation.org).*

#### **Ihr Kontakt für Rückfragen:**

Kongress-Pressestelle DGRh  
Anna Julia Voormann, Corinna Spirgat  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Telefon: 0711 8931-552  
Telefax: 0711 8931-167  
E-Mail: [voormann@medizinkommunikation.org](mailto:voormann@medizinkommunikation.org)

#### **Pressekontakt auf dem Kongress:**

(23. bis 25. September 2009)  
Congress-Centrum Ost  
Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Eingang Ost  
50679 Köln: Presse-Centrum, 2. OG  
Tel.: 0221 2846601  
Fax: 0221 2846602



37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 23. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie e.V.  
und der 19. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie  
23. bis 26. September 2009; Congress-Centrum Ost, 50679 Köln

## **Entzündungsforschung in der Kinderrheumatologie Rheuma bei Kindern verstehen und behandeln**

**Köln, 24. September 2009 – Erblisch bedingte Fehler in einem körpereigenen Eiweiß können dazu führen, dass betroffene Kinder unkontrollierte Entzündungen an Gelenken und Organen entwickeln. Derartige entzündliche Vorgänge laufen auch bei kindlichem Rheuma ab. Neueste Erkenntnisse aus der Entzündungsforschung bei Kindern mit rheumatischen Erkrankungen stellen Experten auf dem 37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) in Köln vor. Die DGRh tagt dort vom 23. bis 26. September 2009 gemeinsam mit der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) und der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR).**

Etwa 20 000 Kinder in Deutschland leiden unter entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. Auslöser unkontrollierter Entzündungen kann unter anderem eine Überproduktion des Botenstoffs Interleukin-1 $\beta$  in den Zellen sein. In einem gesunden Immunsystem sorgt dieser dafür, dass die körpereigene Abwehr feindliche Zellen wie etwa Bakterien bekämpft. Wird die körpereigene Abwehr mobilisiert, ohne dass fremde Erreger vorhanden sind, entwickelt sich diese Entzündung selbst zur Krankheit, zur Autoinflammation: „Der Körper unterhält bei autoinflammatorischen Syndromen ständig ungerichtete Abwehrreaktionen“, erläutert Professor Dr. med. Dirk Föll vom Universitätsklinikum Münster. Häufig gehen sie mit wiederkehrendem Fieber einher, weshalb sie auch „Periodische Fiebersyndrome“ heißen.

Ursachen der Überproduktion von Interleukin-1 $\beta$  fanden Forscher der Universitätskinderklinik Dresden in den Erbanlagen der betroffenen Patienten: Eine Entartung



des sogenannten CIAS1-Gens führt dazu, dass der Spiegel dieses Botenstoffs erheblich ansteigt. „Bislang können wir therapeutisch nur bei Interleukin-1 $\beta$  ansetzen, indem wir diesen Botenstoff durch Biologika blockieren“, beschreibt Professor Föll einen hier anknüpfenden Behandlungsansatz. In Studien brachte eine Therapie mit einem Interleukin-1 $\beta$ -Gegenspieler die Entzündung innerhalb von Stunden zum Stillstand und zeigte langfristigen Erfolg.

Gerade bei jungen Patienten verlaufen entzündlich-rheumatische Erkrankungen nicht selten aggressiv. Sie ziehen neben den Gelenken häufig auch innere Organe in Mitleidenschaft. „Rheumakranke Kinder müssen daher medizinisch nicht – wie man meinen könnte – sanfter, sondern häufig sogar aggressiver als Erwachsene behandelt werden“, betont Kinderrheumatologe Föll. Das heißt, sie bekommen dieselben Medikamente und wenn nötig sogar in kürzeren Abständen.

Um auf diesem Gebiet weitere Fortschritte zu erzielen, untersuchen die Universität Münster und die Universitätskinderklinik Essen im Netzwerk „AID-NET“ die Autoinflammation genauer. „Letztendlich ist das große Ziel all unserer Bemühungen die Übersetzung der molekularen Grundlagen in die klinische Anwendung“, fasst Föll zusammen. Fortschritte der Entzündungsforschung in der Kinderrheumatologie diskutiert er im Rahmen des 37. Kongresses der DGRh in Köln. Weitere Informationen zum Kongress und zum wissenschaftlichen Programm finden Interessierte im Internet unter [www.dgrh.de](http://www.dgrh.de).



37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 23. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie e.V.  
und der 19. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie  
23. bis 26. September 2009; Congress-Centrum Ost, 50679 Köln

## Neues aus der Knorpelforschung

### Wie lässt sich rheumatische Gelenkzerstörung stoppen?

**Köln, 24. September 2009 – Wissenschaftler der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) haben jüngst aufgeklärt, was bei Gelenkerkrankungen wie Arthrose den Abbau von Knorpel verursacht. Ein körpereigener Stoff auf der Oberfläche der Knorpelzellen steuert den zerstörerischen Vorgang. Wird er blockiert, kann dies die Gelenkzerstörung stoppen. Neues aus der Knorpelforschung ist eines der zentralen Themen des 37. Kongresses der DGRh vom 23. bis 26. September 2009 in Köln. Die DGRh tagt dort gemeinsam mit der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) und der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR).**

In der westlichen Welt leiden mehr als 40 Prozent der über 60-Jährigen unter Arthrose der großen Gelenke. Hinzu kommen Menschen mit entzündlichen Gelenkerkrankungen wie rheumatoider Arthritis (RA) – in Deutschland gibt es eine halbe Million RA-Patienten. Diese Krankheiten zerstören den Gelenkknorpel. Anders als Knochen lässt sich dieser beim Erwachsenen kaum ersetzen. „Bei vielen rheumatischen Erkrankungen bestimmt die fortschreitende Zerstörung des Gelenkknorpels die Krankheitsfolgen maßgeblich“ erläutert Professor Dr. med. Thomas Pap vom Arbeitsbereich Osteoarthrosen des Kompetenznetzes Rheuma, der Forschungsplattform der DGRh. Entscheidend sei deshalb, so der Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletale Medizin an der Universität Münster, die krankhaften Prozesse zu verstehen und so früh wie möglich einzugreifen.

Gesunder Knorpel ist elastisch. Diese Eigenschaft verdankt er unter anderem einem Eiweiß, genannt Aggrecan. Aggrecan bildet im Knorpel fadenartige Strukturen. Bei Arthrose bricht dieses Gerüst zusammen. Diesen Vorgang fördert ein Enzym, genannt „ADAMTS-5“, indem es Aggrecan spaltet. Die unkontrollierte



Produktion von ADAMTS-5 ist kennzeichnend für frühe Stadien der Arthrose. Wie kürzlich in der Fachzeitschrift *Nature Medicine* veröffentlicht, hatten Forscher um Professor Pap aus Münster gemeinsam mit Wissenschaftlern aus Hannover, Hamburg und Seoul herausgefunden, wie ein Molekül auf der Oberfläche der Knorpelzellen diese Vorgänge maßgeblich steuert. Die Wissenschaftler untersuchten dafür arthrotische Gelenke von Mäusen, Ratten und Menschen. Es gelang ihnen außerdem, den Knorpelabbau aktiv zu stoppen. Dies liefert einen gänzlich neuen therapeutischen Ansatz für Patienten.

Moderne Therapien richten sich heute vor allem gegen die bekannten Botenstoffe Tumornekrosefaktor alpha und Interleukin-1, so Pap. Damit gelingt es zwar in einigen Fällen, den Knorpel zu schützen. „Allerdings hilft dies bei vielen Patienten nicht und führt dazu, dass die Knorpelzerstörung voranschreitet“, so Pap. Die Ergebnisse lassen deshalb auf vielversprechende neue Formen der Behandlung hoffen.

Darüber hinaus widerlegt die Studie die verbreitete Annahme, Arthrose sei ausschließlich eine Frage des Alters, erläutert Pap. Denn der Krankheit liege auch eine eindeutig aktive Komponente zugrunde. Vor einer klinischen Anwendung am Menschen stehen zwar noch umfassende Untersuchungen, so Pap: „Doch es handelt sich hierbei um einen völlig neuen Ansatz, die Gelenkzerstörung an den Knorpelzellen selbst zu stoppen.“ Auf dem 37. Kongress der DGRh stellt er die Ergebnisse ausführlich vor.



37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 23. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie e.V.  
und der 19. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie  
23. bis 26. September 2009; Congress-Centrum Ost, 50679 Köln

## **Ist Rheuma erblich?**

### **Lebensstil und Gene beeinflussen Rheuma gleichermaßen**

**Köln, 24. September 2009 – Gene und Umweltfaktoren bestimmen etwa zu gleichen Teilen, ob ein Mensch an Gelenkrheuma erkrankt. Der erbliche Anteil einer Rheumatoiden Arthritis (RA) verteilt sich dabei auf verschiedene Gene. Erheblichen Einfluss übt der Konsum von Zigaretten aus: Rauchen verschlechtert den Verlauf der Krankheit und führt zu höherem Therapiebedarf. Wie Gene und Umwelt in ihrem Einfluss auf Rheuma zu bewerten sind, diskutieren Experten auf dem 37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der vom 23. bis 26. September 2009 im Congress-Centrum Ost in Köln stattfindet.**

Kinder von Rheumapatienten brauchen sich keine übertriebenen Sorgen zu machen: „Die Möglichkeit, dass sie wie Vater oder Mutter an einer Rheumatoiden Arthritis erkranken, ist nur im Zusammenspiel bestimmter Faktoren gegeben“, sagt DGRh-Vorstandsmitglied Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Direktor der Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim. Denn anders als bei klassischen Erbkrankheiten wie etwa Rot-Grün-Blindheit löst nicht ein einzelnes Gen das Gelenkrheuma aus. Sondern eine Vielzahl von Genen bildet zusammen etwa ein Drittel des genetischen Risikos für Rheuma ab, so der Experte. Zudem spielen nicht nur die Gene selbst dafür eine Rolle. Auch die Frage, ob und wie sie bei jedem Einzelnen ausgeprägt sind, entscheidet darüber.

Nur wenige der mit Rheuma verbundenen Gene eignen sich als echte „genetische Marker“, die eine Aussage über eine Erkrankung zulassen. „Ein Gentest, mit dem Verwandte ihr persönliches Rheuma-Risiko bestimmen, ergäbe mit dem heutigen Kenntnisstand keinen Sinn“, erläutert Professor Müller-Ladner, der in der DGRh



Sprecher des Kompetenznetz Rheuma ist. Vorstellbar sei jedoch, dass Tests künftig die Wirksamkeit von Medikamenten vorhersagen. Beispielsweise das TNF-Gen, welches den sogenannten Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- $\alpha$ ) kodiert. Dieser Signalstoff beeinflusst entzündliche Erkrankungen wie Rheuma maßgeblich. Eine kürzlich entdeckte Genvariante des TNF-Gens führt dazu, dass Medikamente, die TNF-Blocker, bei den betroffenen Patienten anders wirken.

Neben den Genen bestimmen Lebensstil und Umwelt den Verlauf einer Rheumatoiden Arthritis. Dazu zählen laut Müller-Ladner ein niedriger sozioökonomischer Status und Zigaretten: Rauchende Rheumapatienten verschlimmern den Verlauf ihrer Krankheit und brauchen mehr Medikamente. „Einige Rheumatologen sind deshalb dazu übergegangen, bestimmte Therapien nur dann zu verordnen, wenn Patienten mit dem Rauchen aufgehört haben“, führt der Rheumatologe an.

Der Einfluss der Ernährung auf den Krankheitsverlauf sei noch wenig erforscht: „Patienten geben zwar an, dass der Verzicht auf rotes Fleisch die Gelenkbeschwerden deutlich bessert“, so Müller-Ladner. Umfassende Studien belegen dies jedoch bisher nicht. Über die Rolle der Gene und Lebensstilfaktoren bei Rheuma spricht Professor Müller-Ladner im Rahmen der heutigen Pressekonferenz der DGRh in Köln.

#### **Terminhinweis:**

Freitag, 25.09.2009:

10.00 Uhr, Europasaal: **Symposium: Seltene genetische Erkrankungen in der Rheumatologie (im Kindes- und Erwachsenenalter)**

17.15 Uhr, Congress-Saal 3: **Molekulargenetische Marker**

## **Was gibt es Neues in der Therapie der Arthrose?**

Professor Dr. med. Wolfgang Rüter

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) 2009/2010, Direktor der Klinik und Poliklinik für Orthopädie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und der Klinik für Orthopädie des Klinikums Bad Bramstedt

Als Arthrosen bezeichnet man jene Krankheiten der Gelenke, bei denen die Schädigung oder Erkrankung des Knorpels im Mittelpunkt des Geschehens steht. Damit stellt die Arthrose bezüglich ihrer Genese ein sehr heterogenes Krankheitsbild dar. Die Ursachen reichen vom einmaligen Trauma über die Infektion bis zur chronischen Synovialitis, zum Beispiel bei der rheumatoiden Arthritis und der Chondrocalcinose. Die Ursache der Arthrose liegt somit meistens gar nicht in der Erkrankung des Knorpelgewebes aus sich heraus, sondern in der Veränderung der Umgebung, deren Konsequenzen sich auf den Knorpel niederschlagen.

Dementsprechend muss die Therapie der Arthrose ganz unterschiedlichen Ansätzen entsprechen. Eine Therapie zielt darauf ab, die Noxen auf dem Knorpel zu reduzieren oder die Knorpelzellen in ihrer Vitalität und Leistungsfähigkeit zu verbessern. Gerade der letzte Aspekt steht seit Jahren im Mittelpunkt forscherschen Interesses.

Die Hyaluronate haben in weiteren klinischen Studien ihre Wirksamkeit auf die klinische Symptomatik bestätigt; die Effekte sind insgesamt gering. Dasselbe gilt für die Glukosaminoglykane.

Die arthroskopische Intervention (cleaning up) hat bei den schmerzhaften Arthrosen der großen Gelenke eine relativ weite Verbreitung gefunden. Die Prozedur zielt darauf ab, die akute Schmerzhaftigkeit der Arthrose im fortgeschritteneren Stadium zu reduzieren. Schon im mittelfristigen Verlauf (zum Beispiel nach zwei bis drei Jahren) ist nicht mehr mit einem positiven Effekt auf die Symptomatik zu rechnen; eine Beeinflussung des Grundprozesses der Knorpelschädigung gelingt nicht.

Gelenkrekonstruktive Operationen sind und gehören zu den präventiven Maßnahmen gegen eine Arthrose. Ist eine Arthrose eingetreten, spielt die Knorpelchirurgie eine untergeordnete Rolle.

Die Hauptrolle der Arthrosetherapie in fortgeschrittenen Stadien spielen die gelenkrekonstruktiven Verfahren durch Endoprothesen. Dies gilt sowohl für die großen wie auch die kleineren Gelenke. Es entwickelt sich ein starker Trend zur Miniaturisierung, sowohl des operativen Eingriffs und der chirurgischen Prozedur als auch des Implantates. Die

chirurgischen Zugangswege heben auf ein möglichst kleines Weichteiltrauma ab. Die geringere Übersicht im Operationsfeld wird durch spezielle Instrumentarien und computergestützte Navigatoren kompensiert.

Die Miniaturisierung der Implantate ist aus mehreren Gründen erstrebenswert. Zum einen soll tatsächlich nur das ersetzt werden, was durch die Arthrose erkrankt ist (Oberflächenersatz). Der dem Gelenk angrenzende Knochen soll möglichst weitgehend geschont werden. Die Möglichkeiten des Implantatwechsels nach mehreren Jahren des Gebrauchs oder bei Komplikationen soll erleichtert werden. Die Miniaturisierung des Implantates geht nicht zwangsläufig auch mit der Verringerung der chirurgischen Prozedur einher. Die orthopädische Chirurgie ist auf diesem Feld in starken Veränderungen begriffen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Köln, September 2009

## **Entzündungsforschung in der Kinderrheumatologie – wie bringt uns das Verständnis der körpereigenen Abwehr in der Therapie von Kindern weiter?**

Professor Dr. med. Dirk Föll

Komm. Leiter für den Bereich Forschung und Lehre der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine Pädiatrie, Universitätsklinikum Münster

Die Kinderrheumatologie wird – leider – immer noch viel zu häufig als Nischenfach angesehen. Obwohl rheumatische Erkrankungen im Kindesalter häufiger auftreten als zum Beispiel der Diabetes mellitus, ist diese Tatsache der Bevölkerung kaum bewusst. In einem bundesweiten zentralen Register, der Kinderkerndokumentation, sind über 4 000 Kinder erfasst, die an rheumatischen Gelenkerkrankungen leiden. Gerade bei Kindern können rheumatische Erkrankungen sehr aggressiv verlaufen und häufiger als bei Erwachsenen neben den Gelenken auch innere Organe in Mitleidenschaft ziehen. Aus diesem Grunde müssen Kinder auch häufig nicht – wie man meinen könnte – sanfter, sondern sogar aggressiver behandelt werden als Erwachsene.

Entgegen allen Vorurteilen finden gerade in der Kinderrheumatologie lebhaftere Forschungsaktivitäten statt. Ich möchte einige Beispiele dafür präsentieren, wie gerade aus der Kinderrheumatologie heraus exzellente Forschungsergebnisse in die Betreuung von Patienten übersetzt werden können – und zwar für die Behandlung von Kindern, aber auch Erwachsenen.

Weltweit wird heute versucht, nach der Entschlüsselung des menschlichen Genoms nun die Entstehung und den Verlauf von Erkrankungen durch Varianten in Genen zu erklären. Dabei haben Kollegen aus der Kinderrheumatologie und -immunologie wesentliche Beiträge geleistet. Beispielhaft sei hier die Arbeitsgruppe um Frau Professor Rösen-Wolff von der Universitätskinderklinik in Dresden genannt. Sie hat herausgefunden, dass genetisch bedingte Funktionsstörungen in einem körpereigenen Enzym dazu führen, dass betroffene Patienten unkontrollierte Entzündungen entwickeln. Der Grund liegt letztlich in einer Überproduktion des Zytokins Interleukin-1, was therapeutisch blockiert werden kann. Eine derartige Überfunktion des körpereigenen Abwehrsystems wird auch als „autoinflammatorisches Syndrom“ bezeichnet. Häufig haben die Patienten unerklärlicherweise wiederkehrende Fieberepisoden, weshalb manche auch von „periodischen Fiebersyndromen“ sprechen.

In der zellbiologischen Aufklärung von Entzündungsmechanismen haben ebenfalls die Kenntnisse weitergeholfen, die durch die Analyse von Kindern mit autoinflammatorischem Syndrom gewonnen wurden. In Deutschland wird intensiv gerade an den Prozessen geforscht, durch die es zur Autoinflammation kommt. Im Gegensatz zur „Autoimmunität“

richtet sich der Körper dabei nicht spezifisch gegen eine bestimmte körpereigene Substanz, sondern unterhält ständig ungerichtete Abwehrreaktionen, wie sie bei Infektionen zeitweise nützlich sind. In Abwesenheit von Krankheitserregern wird diese automatische Entzündung aber zu einem großen Problem.

Das neu eingerichtete, vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte und an der Universität Münster koordinierte Netzwerk „AID-NET“ wird sowohl Patienten mit derartigen Erkrankungen weiter erfassen – was vor allem an der Universitätskinderklinik in Essen erfolgt – als auch grundlagenwissenschaftliche Fragen untersuchen.

Auf der anderen Seite werden auch die klassischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters weiter intensiv in Deutschland erforscht. Herausragend ist hier das ebenfalls vom BMBF geförderte und an der Charité in Berlin koordinierte Netzwerk „ICON-JIA“, in dem alle neu erkrankten Kinder mit Kinderrheuma untersucht werden sollen. Auch hier wird es eine Verknüpfung mit Laborforschung geben, wodurch neue diagnostische und eventuell auch therapeutische Interventionsmöglichkeiten geprüft werden können.

Letztlich ist durch die wissenschaftliche Erforschung der molekularen Grundlagen eine Übersetzung in die klinische Anwendung das große Ziel unserer Bemühungen. Erfreulicherweise haben wir in Deutschland darüber hinaus auch eine Tradition, Altbewährtes zu prüfen oder neuere Therapieverfahren nach der Erprobung weiter mit Skepsis zu verfolgen. Hierfür sei die gerade abgeschlossene weltweit durchgeführte Studie zum sicheren Absetzen von Medikamenten nach Erreichen einer stabilen Krankheitsremission bei Kinderrheuma erwähnt, die die Universität Münster ins Leben gerufen und erfolgreich durchgeführt hat. Außerdem gibt es in Sankt Augustin das weltweit größte Kinder-Register zur Erfassung der Therapie mit dem Zytokin-Antagonisten Etanercept, das wesentliche Langzeitdaten zur Effektivität und Therapiesicherheit liefert.

Ich hoffe, anhand weniger Beispiele kurz skizziert zu haben, welche enormen Anstrengungen in der kinderrheumatologischen Entzündungsforschung unternommen werden. Sie sind herzlich eingeladen, sich auf diesem Kongress in den kinderrheumatologischen Sitzungen davon zu überzeugen.

## **Rheuma und Versorgungsforschung: Wie kommt der wissenschaftliche Fortschritt zum Patienten?**

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

Stellvertretende Sprecherin des Kompetenznetz Rheuma, Deutsches

Rheuma-Forschungszentrum Berlin (DRFZ), Forschungsbereich Epidemiologie

### **Hintergrund**

Die Rheumatologie hat in den letzten zehn Jahren eine rasante Entwicklung erlebt – sowohl hinsichtlich der verfügbaren therapeutischen Möglichkeiten (neue Medikamente) als auch der Therapiekonzepte (evidenzbasierte Therapiestrategien). Eine Person, die heute neu an einer Rheumatoiden Arthritis (RA) erkrankt und rechtzeitig richtig behandelt wird, hat eine gute Chance auf ein weitgehend normales Leben ohne die früher so gefürchteten Folgen der Invalidisierung, der chronischen Schmerzen und der verkürzten Lebenserwartung.

Allerdings können nur Patienten in vollem Umfang vom wissenschaftlichen Fortschritt profitieren, bei denen frühzeitig die richtigen Maßnahmen ergriffen werden. Die günstigsten Bedingungen finden die Patienten, die innerhalb der ersten drei Monate nach Beginn der Gelenkbeschwerden einem internistischen Rheumatologen vorgestellt werden.

Dem steht entgegen, dass wir in Deutschland nur etwa halb so viele internistische Rheumatologen haben, wie für eine ausreichende Versorgung erforderlich wären. Daher ist es in vielen Fällen nicht möglich, Patienten kurzfristig Termine zur Diagnosestellung und Therapieeinleitung einzuräumen.

Im Auftrag des Berufsverbands Deutscher Rheumatologen und mit einer an keine Bedingungen geknüpften Förderung durch die Firma Wyeth wurde 2008 eine Untersuchung durchgeführt, mit welchen Beschwerden und welcher Symptombdauer Patienten neu zum Rheumatologen kommen. 198 ambulant tätige internistische Rheumatologen dokumentierten während drei Monaten Spezialisierung, Symptombdauer und Diagnosen aller neu zugewiesenen Patienten.

### **Ergebnisse**

Von den 1 806 Patienten mit rheumatologisch gesicherter Rheumatoider Arthritis, die ohne Vorbehandlung zugewiesen wurden, kam etwa die Hälfte innerhalb der ersten sechs Monate nach Symptombeginn. Die Symptombdauer bei der Erstvorstellung war unabhängig von Alter, Geschlecht oder Schulbildung der Patienten sowie von der Fachrichtung der Zuweiser. Sie hing aber erheblich davon ab, wie rasch die Einrichtungen in der Lage waren, neuen Patienten einen Termin zu geben. In Einrichtungen, die explizite Früherkennungssprechstunden vorhalten und innerhalb von 14 Tagen einen Termin vergeben können,

wurden 42 Prozent der RA-Kranken innerhalb der ersten drei Monate nach Symptombeginn gesehen. In Einrichtungen, deren übliche Wartezeit ein bis drei Monate beträgt, kamen nur 22 Prozent der Patienten innerhalb des wichtigen Zeitfensters von drei Monaten. Allerdings konnten nur acht Prozent der Patienten in einer Einrichtung mit sehr raschem Zugang behandelt werden.

### **Fazit**

Nach 15 Jahren intensiver Schulung von Hausärzten, zum Beispiel im Rahmen der Regionalen Kooperativen Rheumazentren, klappt die Zuweisung zum Rheumatologen inzwischen recht gut. Der limitierende Faktor für eine frühzeitige – und damit erfolgreichere – Behandlung sind die zu geringen internistisch-rheumatologischen Versorgungskapazitäten und die regionalen Disparitäten. Es ist daher weiterhin zu fordern, dass die Zulassungsbeschränkungen für Rheumatologen aufgehoben und eine flächendeckende Versorgung der Bevölkerung mit einem internistischen Rheumatologen je 50 000 Einwohner sichergestellt wird.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Köln, September 2009

## **Neues aus der Knorpelforschung: Wie können wir die rheumatische Gelenkzerstörung stoppen?**

Professor Dr. med. Thomas Pap

Zukünftiger Sprecher des Kompetenznetz Rheuma (ab 2010), Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletale Medizin, Universitätsklinikum Münster

Bei einer Vielzahl rheumatischer Erkrankungen ist die fortschreitende Zerstörung des Gelenkknorpels nicht nur ein zentrales Charakteristikum der Erkrankung, sondern entscheidend für die Krankheitsfolgen bei den betroffenen Patienten. Das gilt sowohl für entzündlich-rheumatische Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis als auch für degenerative Veränderungen wie die Arthrose. Beiden gemeinsam ist, dass die Gelenkzerstörung offenbar am Knorpel beginnt und dort zu einem weitgehend unumkehrbaren Phänomen wird. Da im Gegensatz zum Knochen zerstörtes Knorpelgewebe im Erwachsenen kaum ersetzt werden kann, führt der Verlust von Knorpel nicht nur zu starken Schmerzen und Bewegungseinschränkungen, sondern bestimmt die Krankheitsfolgen für die Patienten maßgeblich. Vordringliches Ziel gegenwärtiger Forschungen ist es daher einerseits, die Regeneration zerstörten Knorpels auch im Erwachsenen und unter Krankheitsbedingungen zu ermöglichen und andererseits, die Knorpelzerstörung wirksamer als bisher zu hemmen. Für beides ist ein besseres Verständnis der Knorpelentwicklung und des Knorpelumbaus unerlässlich.

Untersuchungen der vergangenen Jahre haben eine Reihe von Botenstoffen identifiziert, die zur Knorpelzerstörung beitragen, indem sie entweder an die Knorpelzellen selbst oder an andere Zellen im Gelenk „andocken“ und sie dazu bringen, den Knorpel abzubauen. Zu ihnen gehört der Tumornekrosefaktor alpha und auch das Interleukin-1. Einige, in den letzten Jahren entwickelte Therapiestrategien zielen darauf ab, eben diese Botenstoffe gezielt zu hemmen und damit den Knorpel zu schützen. Allerdings hilft dieser Ansatz bei vielen Patienten nicht und führt dazu, dass die Knorpelzerstörung trotz Hemmung der entsprechenden Botenstoffe voranschreitet.

Doch jetzt scheint es Hoffnung zu geben, denn zusammen mit Wissenschaftlern aus Hannover ist es uns gelungen, einen zentralen Mechanismus aufzuklären, der zum Abbau der Knorpelsubstanz bei Arthrose führt. Wie gemeinsam mit Wissenschaftlern aus Hannover, Hamburg und Seoul in der Septemerausgabe von „*Nature Medicine*“, einem der weltweit renommiertesten biomedizinischen Fachjournale berichtet, ist dafür ein spezielles Oberflächenmolekül auf Knorpelzellen verantwortlich. Das gezielte Ausschalten dieses Moleküls führt dazu, dass der Knorpel unempfindlich wird gegen schädigende Einflüsse und zumindest in Mäusen keine Knorpelzerstörung mehr entsteht. Die jetzt veröffentlichte Arbeit zeigt nicht nur einen bisher unbekanntem, jedoch entscheidenden Weg, über den

Knorpelzerstörung entsteht – sie entwickelt gleichzeitig eine Strategie zu ihrer Behandlung. Dazu haben wir einen Hemmstoff auf Eiweißbasis, einen sogenannten Antikörper, gegen das Oberflächenmolekül entwickelt und konnten zeigen, dass die Injektion dieses Antikörpers die Entstehung eines Gelenkschadens bei Mäusen zuverlässig verhindert. Auch wenn bis zur klinischen Anwendung am Menschen noch weitere Untersuchungen erforderlich sind und möglicherweise noch Jahre vergehen, zeigen diese Ergebnisse einen ganz neuen, an den Knorpelzellen selbst ansetzenden Weg, die Gelenkzerstörung zu stoppen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Köln, September 2009

## **Ist Rheuma erblich? Welche Rolle spielen Gene und Umweltfaktoren bei der Entstehung rheumatologischer Erkrankungen?**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Amtierender Sprecher des Kompetenznetz Rheuma, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

Ist Rheuma erblich? Erfreulicherweise nicht – Hintergrund ist die multifaktorielle Genese der meisten entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, der Kollagenosen und der Vaskulitiden. Ausnahmen hiervon sind lediglich einzelne genetisch verankerte Erkrankungen mit prominenter Gelenkbeteiligung wie die Hämochromatose. Dennoch spielt ein genetischer Hintergrund bei vielen rheumatischen Erkrankungen eine wichtige Rolle, manche Forscher gehen sogar von einem Anteil von bis zu 50 Prozent aus.

Aufgrund der Multifaktorialität verteilt sich aber die erbliche Komponente auf sehr viele verschiedene Gene, die sowohl von Patient zu Patient als auch von Erkrankung zu Erkrankung deutlich unterschiedlich sind. Nur wenige Gene eignen sich als echte genetische Marker, hierzu zählen HLA B27 und HLA DR4 und eingeschränkt HLA B51. Detailliertere Genanalysen ergaben zwar für zahlreiche Faktoren in der entzündlichen Pathophysiologie der rheumatischen und immunologischen Erkrankungen zum Teil starke Assoziationen zur Inzidenz und Schwere der Erkrankung, aber stets keine „reine“ genetische Zuordnung. Zu diesen Genloci zählen unter anderem PTPN22, CTLA4, NOD/CARD15, IL23/IL17 und das TNF-Gen. Bei letzterem bestimmen Punktmutationen (zum Beispiel 308 G/A) auch das Ansprechen auf eine TNF-hemmende Therapie bei einem Teil der Patienten.

Viel wichtiger auf dem Weg vom Gen zum letztendlich effektiven Protein oder Molekül ist die Epigenetik, das heißt die Modulation dieser Transkription durch intrazelluläre enzymatische Vorgänge wie Methylierung, Ubiquitinierung oder De-/Acetylierung, da hier bereits aktivierte Gene wieder abgeschaltet werden können. Auch das angeborene Immunsystem ist hier verknüpft, da über zahlreiche unspezifische Abwehrsensoren wie die sogenannten Toll-like-Rezeptoren (TLR) im Kontakt mit der Außenwelt die Entzündungsvorgänge an- und abgeschaltet werden können. Die Balance TLR2:TLR4 bestimmt zum Beispiel die Aktivität einer rheumatoiden Arthritis, über TLR-9 wird teilweise der Lupus gesteuert.

Die eigentliche „Umwelt“ kann den Lauf der Erkrankung ebenfalls wesentlich verändern, obwohl viele Faktoren deutlich überschätzt werden. Die wichtigste Erkenntnis aus den vergangenen Jahren war, dass neben einem niedrigen sozioökonomischen Status vor allem das Rauchen zu den dominantesten Negativfaktoren für rheumatische Erkrankungen gehört

und einige Rheumatologen sogar dazu übergegangen sind, keine kostenträchtigen Therapien wie Biologika einzuleiten, solange der Nikotinabusus nicht beendet wird.

Bei der Ernährung ist die Sachlage deutlich unklarer, obwohl praktisch jeder Patient nachfragt, ob er durch eine Änderung der Ernährung die rheumatische Erkrankung positiv beeinflussen kann. Die Antwort hierauf ist: Im Prinzip nein, das würde auch den Regeln der Evolution und des Immunsystems deutlich widersprechen. Alkohol in Maßen soll zwar „protektiv“ wirken, aber ähnlich wie in der Kardiologie hängt diese Erkenntnis sicher nicht mit dem reinen Alkohol zusammen. Umgekehrt berichten Patienten, dass das Weglassen von „rotem Fleisch“ die Gelenkbeschwerden deutlich gebessert hätte, ein wissenschaftlicher Beweis hierfür steht aber nach wie vor aus. Dies gilt auch für zahlreiche Vitamine und andere Nahrungsergänzungstoffe.

#### **Weiterführende Literatur:**

- Moser et al., Genes Immun 2009
- Karouzakis et al., Nat Rev Rheumatol 2009
- O’Rielly et al., Pharmacogenomics 2009
- Plenge RM. Curr Opin Rheumatol 2009
- Liao et al., Curr Opin Rheumatol 2009
- Kobayashi et al., FEBS J 2008
- Harel-Meir et al., Nat Clin Pract Rheumatol 2007
- Klareskog et al., Curr Opin Rheumatol 2007

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Köln, September 2009

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Wolfgang Rüther  
Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
2009/2010, Direktor der Klinik und Poliklinik für Orthopädie des  
Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und der Klinik für Orthopädie  
des Klinikums Bad Bramstedt



## Beruflicher Werdegang

### Ausbildung (Hochschulen):

- 1970–1973 Medizinstudium an der Universität Mainz
- 1974–1976 Medizinstudium an der Universität Bonn  
Abschluss des Medizinstudiums 1976 mit dem Staatsexamen
- 1971–1973 Studium der Psychologie an der Universität Mainz
- 1974–1976 Studium der Psychologie an der Universität Bonn
- 1977 Abschluss des Psychologiestudiums mit dem Vordiplom

### Klinischer Werdegang:

- Orthopädische Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Gießen, Chirurgische  
Abteilung Waldkrankenhaus Bonn – Bad Godesberg
- seit 1982 Orthopädische Klinik der Universität Bonn (Prof. Dr. Rössler)
- 1984 Facharzt für Orthopädie
- 1988–1990 Orthopädische Abteilung der Rheumaklinik Bad Bramstedt (Prof. Dr. Tillmann)
- 1990 Anerkennung des Teilgebietes Rheumatologie
- 1991–1996 C3-Professur für Orthopädie und Rheumatologie an der Orthopädischen Klinik  
der Universität Düsseldorf (Prof. Dr. Schultiz)
- Seit 1996 Direktor der Klinik und Poliklinik für Orthopädie des Universitätsklinikums  
Hamburg-Eppendorf
- Seit 1997 gleichzeitig Chefarzt der Orthopädischen Klinik des Klinikums Bad Bramstedt

### Mitgliedschaften:

- Präsident der ARO Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (2004–2010)
- Präsident der DGRh (Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie) (2009–2010)
- Vorstandsmitglied der DGOOC (Deutsche Gesellschaft für Orthopädie)

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Dirk Föll  
Komm. Leiter für den Bereich Forschung und Lehre der Klinik und  
Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine Pädiatrie,  
Universitätsklinikum Münster

\* 1968



### Beruflicher Werdegang:

- 1990–1997 Studium an der Georg-August-Universität, Göttingen
- 1998 Promotion, Georg-August-Universität, Göttingen
- 1997–1999 AIP, Kinderklinik Klinikum Nord-Heidberg
- 1999–2005 Assistenzarzt, Universitätskinderklinik Münster
- 2003 Forschungsaufenthalt am Scripps Research Institute (Immunologie) San Diego, USA
- 2005 Facharzt Kinderheilkunde,  
Habilitation an der Medizinischen Fakultät der Universität Münster  
Oberarzt an der Universitätskinderklinik Münster  
Forschungsaufenthalt an der UCSD San Diego, USA
- 2006 Facharzt Kinder-Rheumatologie, Infektiologie, Kinder-Gastroenterologie  
Leitender Arzt Bereich Kinder-Gastroenterologie, Universitätskinderklinik Münster
- seit 2008 Kommissarischer Leiter der Universitätskinderklinik Münster; Bereich  
Forschung und Lehre der Allgemeinen Pädiatrie

### Auszeichnungen:

- 1995–1996 Stipendium der Fritz-Ter-Meer-Stiftung, Leverkusen
- 1996–1997 Studienförderung der Hoechst AG, Frankfurt am Main
- 2002 Young Investigator Award 2002 der Paediatric Rheumatology European Society (PRES), MSD Stipendium Arthrose/Arthritis 2002
- 2003 Abbott Abstract Award der European League Against Rheumatism (EULAR)
- 2005 Forschungspreis „Experimentelle Rheumatologie“, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, Bremen
- 2006 Courier-Award der PRES

- 2006            Poster of Distinction Award, American Gastroenterological Association  
2007            Wyeth BioPharma Forschungspreis Rheumatologie

**Gremienarbeit:**

- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)
- Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Immunologie (API)
- Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
- Gesellschaft Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung (GPGE)
- Paediatric Rheumatology European Society (PRES)
- Assoziiertes Vorstandsmitglied, GKJR
- Stellvertretendes Mitglied Fachbereichsrat, Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

**Sonstige Tätigkeiten:**

- Mitglied im Editorial Board von *Rheumatology (Oxford)*
- Sprecher der Kommission „Klinische Studien“ der GKJR
- Assoziiertes Vorstandsmitglied, GKJR
- Deutscher Repräsentant im Board of Members der *Pediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO)*
- Scientific Advisory Board, Wyeth BioPharma
- Leiter des BMBF-Forschungsverbundes „AID-Net“
- Leiter von acht Drittmittel-geförderten Forschungsprojekten
- Zahlreiche Publikationen in angesehenen Fachjournalen
- Zahlreiche eingeladene Vorträge

## Curriculum Vitae

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink  
Stellvertretende Sprecherin des Kompetenznetz Rheuma,  
Deutsches Rheuma-Forschungszentrum Berlin (DRFZ),  
Forschungsbereich Epidemiologie



### Beruflicher Werdegang:

- 1972–1977 Studium der Soziologie, Psychologie und Volkswirtschaft in Berlin
- 1977–1985 Forschung und Lehre in Epidemiologie und Medizinsoziologie am Bundesgesundheitsamt und an der Freien Universität Berlin, 1984 Promotion in medizinischer Soziologie an der Freien Universität Berlin
- 1985–1991 Leiterin des Fachbereichs Epidemiologie der GSD Gesellschaft für Systemforschung im Gesundheitswesen, Berlin
- seit 1991 Leiterin des Forschungsbereichs Epidemiologie des DRFZ
- seit 1996 stellvertretende Institutsdirektorin des DRFZ
- 1998 Habilitation für Epidemiologie an der Humboldt-Universität zu Berlin
- 2003 Berufung auf die Professur für Rheuma-Epidemiologie an der Charité – Universitätsmedizin Berlin

### Forschungsschwerpunkte:

Versorgungsforschung in der Rheumatologie, Prognosestudien, Langzeitbeobachtung innovativer Therapien, kontrollierte klinische Studien

### Größere Forschungsvorhaben:

- Kerndokumentation Rheuma und Kinder-Kerndokumentation (Förderung durch BMBF und BMG)
- RABBIT – Deutsches Biologikaregister bei RA sowie Kinder-Biologika-Followup-Register
- RA-Frühkohorte: Einfluss der Behandlungsintensität auf den Outcome bei früher RA (BMBF)
- Biometrische Betreuung von rund 15 randomisierten klinischen Prüfungen, davon drei im Rahmen des BMBF/DFG-Programms „klinische Studien“

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Thomas Pap  
Zukünftiger Sprecher des Kompetenznetz Rheuma (ab 2010),  
Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletale Medizin,  
Universitätsklinikum Münster



\* 1966

### Beruflicher Werdegang:

- |           |  |
|-----------|--|
| 1988–1994 | Studium der Humanmedizin an der Universität Magdeburg,<br>Approbation als Arzt   |
| 1995      | Promotion an der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg (Dr. med.)  |
| 1994–1997 | Assistenzarzt, Klinik für Rheumatologie der Otto-von-Guericke-Universität<br>Magdeburg am Städtischen Klinikum Magdeburg   |
| 1997–1999 | DFG Postdoctoral Fellow, Zentrum für Experimentelle Rheumatologie,<br>Universitätsspital Zürich  |
| 1999–2000 | Senior Research Fellow, Zentrum für Experimentelle Rheumatologie,<br>Universitätsspital Zürich (2000–2004: zehn Prozent)   |
| 2000–2001 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Laborleiter, Bereich Experimentelle<br>Rheumatologie und Orthopädie, Universität Magdeburg                                    |
| 2001–2004 | Leiter einer DFG Emmy-Noether Arbeitsgruppe und Bereichsleiter, Bereich<br>Experimentelle Rheumatologie und Orthopädie, Universität Magdeburg                    |
| 2004      | Habilitation und „Venia Legendi“ für Experimentelle Rheumatologie,<br>Universität Zürich (PD Dr. med. habil.)  |
| 2004–2009 | Universitätsprofessor für Experimentelle Medizin und Leiter des Bereichs<br>Molekulare Medizin des Muskuloskelettalen Systems am<br>Universitätsklinikum Münster |
| seit 2009 | Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletale Medizin am<br>Universitätsklinikum Münster  |

**Mitgliedschaften und sonstige Tätigkeiten:**

- Mitglied mehrerer Fachgesellschaften (u.a. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie, Deutsche Gesellschaft für Bindegewebsforschung, American College of Rheumatology, American Association of Immunologists)
- Gutachter internationaler Fachgesellschaften und Forschungsförderorganisationen (u.a. Deutsche Forschungsgemeinschaft, INSERM, Frankreich, ARC, Großbritannien, Rheumafonds, Niederlande, ACR, USA, EULAR, Europa)
- Mitglied im Herausbergremium mehrerer Fachzeitschriften (u.a. Annals of the Rheumatic Diseases, Rheumatology (Oxford), Arthritis Research and Therapy, Journal of Autoimmune Diseases)
- Fachgutachter bei mehr als zehn internationalen Fachzeitschriften

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Amtierender Sprecher des Kompetenznetz Rheuma, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim



### Beruflicher Werdegang:

- |           |  |
|-----------|--|
| 1983–1990 | Studium der Humanmedizin, Universität Tübingen   |
| 1990      | 3. Staatsexamen, Note „sehr gut“   |
| 1984–1990 | Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes  |
| 1991      | Promotion, Thema „Untersuchungen zur zellulären Immunität bei der Innenohrschwerhörigkeit“, Note „sehr gut“<br>(Betreuer: Professor Dr. P. A. Berg)  |
| 1990–1992 | Arzt im Praktikum, Medizinische Klinik I der Universität Ulm<br>(Ärztlicher Direktor: Professor Dr. G. Adler)  |
| 1992–1993 | Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I der Universität Regensburg (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Schölmerich)   |
| 1994–1996 | Postdoctoral Fellowship, University of Alabama at Birmingham, Department of Medicine (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. J. Koopman), Division of Clinical Immunology and Rheumatology (Stipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes; Wissenschaftlicher Betreuer: Professor Dr. S. Gay) |
| 1996–1999 | Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I der Universität Regensburg (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Schölmerich)   |
| 1996–2004 | Leiter der Arbeitsgruppe „Gentransfertechniken und experimentelle Anwendung“ der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  |
| 1998–2004 | Sprecher des Regionalen Rheumazentrums Regensburg Bad Abbach   |
| 1999      | Facharzt Innere Medizin  |
| 1999–2004 | Rheumatologischer Konsiliarius für die Kliniken der Universität Regensburg   |
| 1999–2004 | Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  |
| seit 1999 | Mitglied des medizinischen Beirats der Selbsthilfe Skerodermie e.V.  |

- 1999 Erteilung der Lehrbefugnis für das Fach Innere Medizin  
Thema der Habilitationsschrift: Die rheumatoide Arthritis: Molekulare und zelluläre Interaktionen im Synovium
- 2000–2004 Mitglied der Kommission zur Qualitätskontrolle bei Publikationen der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- 2000–2004 Beauftragter für Qualitätsmanagement der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- 2001 Anerkennung Schwerpunkt Rheumatologie
- 2001–2002 Oberarzt der Intensivstation
- 2001-2005 Associate Editor, The Journal of Immunology
- seit 2001 Mitglied des Auswahlausschusses der Studienstiftung des Deutschen Volkes
- 2001–2004 Geschäftsführender Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- seit 2002 Chief Editor, Medactuell Rheumatologie
- seit 2003 Associate Editor, Rheumatology
- seit 2003 Mitglied der Kommission Forschung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- seit 2003 Fachimmunologe DGfI
- 2003–2006 Stellvertretender Vorsitzender des medizinischen Beirats der Sklerodermie Selbsthilfe e.V.
- seit 2003 Mitglied des Exekutivkomitees (Schatzmeister) von EUSTAR  
(EULAR Arbeitsgemeinschaft der Europäischen Sklerodermieforscher)
- seit 2004 Mitglied des Fachkollegiums Lebenswissenschaften der Deutschen Forschungsgemeinschaft
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates von Arzneimitteltherapie
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates Aktuelle Rheumatologie
- seit 2004 stellvertretender Sprecher des Deutschen Netzwerkes für Systemische Sklerose
- seit 2004 Mitglied des Evaluation Boards der Faculty of 1000 Medicine für den Bereich „Molekulare, zelluläre Biologie und Genetik“
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates der Zeitschrift für Rheumatologie
- seit 2004 Mitglied des Beirates der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- 2004–2007 Advisory Editor, Arthritis and Rheumatism
- 2004 Ernennung zum Ordinarius für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie der Justus-Liebig-Universität Gießen
- 2005 Ärztlicher Direktor der Abteilung Rheumatologie und Klinische Immunologie der Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

- 2005 Mitglied des Herausgeberbeirates von CIAOMed
- seit 2005 Gastdozent Klinische Pharmakologie, Universität Regensburg
- seit 2005 Mitglied des Auswahlausschusses für Medizinstudenten der Universität Gießen
- seit 2005 Mitglied des Gemeinsamen Forschungsrates der Kerckhoff-Klinik/MPI Bad Nauheim
- seit 2005 Sprecher des Regionalen Rheumazentrums Gießen-Bad Nauheim
- seit 2005 Sonderberichterstatter der DFG/BMBF für das Programm Klinische Studien
- seit 2006 Mitglied des Editorial Boards von Clinical and Experimental Rheumatology
- seit 2006 Mitglied des Editorial Boards von Rheumatology International
- seit 2006 Vorsitzender des medizinischen Beirats der Sklerodermie Selbsthilfe e.V.
- seit 2007 Advisory Editor, Arthritis and Rheumatism



### **Bestellformular Fotos:**

## **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 37. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 24. September 2009, von 11.00 bis 12.00 Uhr

Congress-Centrum Ost, Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Köln, Presse-Centrum, 2. OG

Bitte schicken Sie mir folgendes Foto per E-Mail:

- Professor Dr. med. Wolfgang Rüter
- Professor Dr. med. Dirk Föll
- Professor Dr. rer. pol. Angela Zink
- Professor Dr. med. Thomas Pap
- Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Vorname:	Name:
Redaktion:	Ressort:
Anschrift:	PLZ/Ort:
Telefon:	Fax:
E-Mail-Adresse:	Unterschrift:

**Bitte an 0711 8931-167 zurückfaxen.**

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Kongress-Pressestelle DGRh  
Anna Julia Voormann, Corinna Spirgat  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Telefon: 0711 8931-552  
Telefax: 0711 8931-167  
E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Pressekontakt auf dem Kongress:

(23. bis 25. September 2009)  
Congress-Centrum Ost  
Deutz-Mühlheimer-Str. 51, Eingang Ost  
50679 Köln: Presse-Centrum, 2. OG  
Tel.: 0221 2846601  
Fax: 0221 2846602