



## **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 38. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 16. September 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr  
CCH Congress Center Hamburg, Saal 7 (1. Obergeschoss)

### **„Vom Mechanismus zum Medikament: Rheuma verstehen = Rheuma besser behandeln?“**

#### **Themen und Referenten:**

##### **Neue Targets in der Kinderrheumatologie**

Professor Dr. med. Dirk Föll

Kongress-Präsident der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR),  
Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine  
Pädiatrie, Leiter der Bereiche Kinder-Gastroenterologie und Kinder-Hepatology,  
Universitätsklinikum Münster (UKM)

##### **Wohlstandskrankheit Gicht: Ein altes Leiden in neuem Licht?**

Professor Dr. med. Andreas Krause

Ärztlicher Direktor der Klinik für Innere Medizin, Abteilung Rheumatologie und  
Klinische Immunologie, Immanuel Krankenhaus Berlin

##### **Wie verändert neues Wissen über das Immunsystem die Therapie der rheumatoiden Arthritis?**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

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

##### **Neues aus der Forschung – Was bremst die Entwicklung neuer Medikamente gegen die Arthrose?**

Professor Dr. med. Thomas Pap

Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma, Direktor des Instituts für Experimentelle  
Muskuloskeletale Medizin, Universitätsklinikum Münster (UKM)

##### **Rheuma operativ behandeln: Ersetzt die Tablette das Skalpell?**

Professor Dr. med. Stefan Rehart

Schriftführer der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO), Chefarzt der  
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie und Leiter der Abteilung für Physikalische  
Therapie am Markus-Krankenhaus, Akademisches Lehrkrankenhaus der Goethe-  
Universität, Frankfurt/Main

#### **THIEME PR-Agentur**

Medizinkommunikation Stuttgart  
Silke Stark/Corinna Spingat  
Rüdigerstraße 14 · 70469 Stuttgart  
*Berliner Büro:*  
Luisenstraße 59 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)711 8931-572  
Fax: +49 (0)711 8931-167  
stark@medizinkommunikation.org

#### **Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V.**

Pressestelle  
Sandra Wittig  
Luisenstraße 41 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)30 240484-80  
Fax: +49 (0)30 240484-79  
sandra.wittig@dgrh.de



## **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 38. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 16. September 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr  
CCH Congress Center Hamburg, Saal 7 (1. Obergeschoss)

### **„Vom Mechanismus zum Medikament: Rheuma verstehen = Rheuma besser behandeln?“**

#### **Inhalt:**

##### **Pressemitteilungen**

**Rheuma bei Kindern noch gezielter behandeln:  
Forschungsprojekte verbessern Therapien für junge  
Rheuma-Patienten**

**Neue Medikamente gegen Gicht – Stoffwechselstörung  
aktiviert Immunsystem und führt zu schmerzhafter  
Gelenkentzündung**

**Gelenke reparieren statt künstlich ersetzen: Arthrose ist  
mehr als ein Gelenkverschleiß im Alter**

##### **Redemanuskripte**

Professor Dr. med. Dirk Föll

Professor Dr. med. Andreas Krause

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Professor Dr. med. Thomas Pap

Professor Dr. med. Stefan Rehart

#### **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).*

*Sämtliche Pressemappen-Inhalte finden Sie auch zum Download auf [www.dgrh-kongress.de/presse-konferenzen.html](http://www.dgrh-kongress.de/presse-konferenzen.html)*

**THIEME PR-Agentur**  
Medizinkommunikation Stuttgart  
Silke Stark/Corinna Spirgat  
Rüdigerstraße 14 · 70469 Stuttgart  
*Berliner Büro:*  
Luisenstraße 59 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)711 8931-572  
Fax: +49 (0)711 8931-167  
[stark@medizinkommunikation.org](mailto:stark@medizinkommunikation.org)

**Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V.**  
Pressestelle  
Sandra Wittig  
Luisenstraße 41 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)30 240484-80  
Fax: +49 (0)30 240484-79  
[sandra.wittig@dgrh.de](mailto:sandra.wittig@dgrh.de)



38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)  
und der 24. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)  
15. bis 18. September 2010, CCH Congress Center Hamburg

## **Rheuma bei Kindern noch gezielter behandeln**

### **Forschungsprojekte verbessern Therapien für junge Rheumapatienten**

**Hamburg, 16. September 2010 – Zwei Forschungsprojekte sollen die Therapie von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen verbessern. Das Netzwerk „ICON-JIA“ untersucht die häufige juvenile idiopathische Arthritis (JIA). Dagegen erforscht das Projekt „AID-NET“ die selten auftretenden autoinflammatorischen Syndrome. Bei diesen führt der Körper ständig ungerichtete Abwehrreaktionen aus, obwohl keine fremden Erreger vorhanden sind. Experten stellen die Forschungsvorhaben im Rahmen des 38. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) in Hamburg vor.**

Etwa 20 000 Heranwachsende in Deutschland leiden an entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. Die häufigste Rheumaform im Kinder- und Jugendalter ist die juvenile idiopathische Arthritis (JIA). Die Gelenkentzündung ähnelt der rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen: Die Gelenke entzünden sich, schmerzen und schwellen an – ohne erkennbare Ursache. Um Verlauf und Langzeitfolgen der JIA zu klären, untersuchen Mediziner in der Studie „ICON-JIA“ sechs Jahre lang die Entwicklung von 800 Patienten und 800 gesunden Heranwachsenden. „Wir wollen jene Einflüsse klären, die den Verlauf der Erkrankung vorhersagbar machen“, erklärt der Kinderrheumatologe Professor Dr. med. Dirk Föll, Kongress-Präsident der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR), die gemeinsam mit dem 38. DGRh-Kongress und der 24. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) in Hamburg stattfindet.

Das Projekt „AID-NET“ analysiert dagegen die autoinflammatorischen Syndrome, bei denen der Körper dauerhaft Entzündungsreaktionen gegen sich selbst richtet. Dazu zählen zum Beispiel das familiäre Mittelmeerfieber (FMF) oder das Muckle-

Wells-Syndrom. Die Forscher wollen die Ursachen entschlüsseln, die zu den typischen Anfällen mit Fieber und Entzündungen führen. Zudem suchen sie in Erbgut und Blutserum der Patienten nach Substanzen – sogenannten Markern – die Hinweise auf Grad und Verlauf der Krankheiten geben.

Experten erläutern die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Projekte heute auf einer Pressekonferenz im Rahmen des 38. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) im CCH Congress Center Hamburg.

**Terminhinweise:**

**Symposium „Update – Therapiekonzepte bei JIA“**

Freitag, 17. September 2010, 10.00 Uhr bis 11.30 Uhr

CCH Congress Center Hamburg, Saal F, Messeplatz 1, 20357 Hamburg

**Symposium „Spektrum der Autoinflammation – Bench to Bedside“**

Freitag, 17. September 2010, 16.00 Uhr bis 17.30 Uhr

CCH Congress Center Hamburg, Saal F, Messeplatz 1, 20357 Hamburg

**Symposium „Pathophysiologie autoinflammatorischer Syndrome – Was ist neu?“**

Freitag, 17. September 2010, 14.15 Uhr bis 15.45 Uhr

CCH Congress Center Hamburg, Saal C, Messeplatz 1, 20357 Hamburg

---

*Unter dem Begriff Rheuma fassen Experten mehr als 100 verschiedene entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates zusammen. Auch die verschleißbedingten Krankheiten wie Arthrose zählen zum sog. „rheumatischen Formenkreis“. Menschen jeden Alters sind von diesen oft schweren, schmerzhaften und vielgestaltigen Erkrankungen betroffen: Etwa 1,5 Millionen Deutsche leiden allein an einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung. Durchschnittlich dauert es 13 Monate bis Betroffene mit einer rheumatoiden Arthritis zu einem Rheumatologen gelangen und dort Hilfe finden.*



38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)  
und der 24. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)  
15. bis 18. September 2010, CCH Congress Center Hamburg

## **Neue Medikamente gegen Gicht – Stoffwechselstörung aktiviert Immunsystem und führt zu schmerzhafter Gelenkentzündung**

**Hamburg, 16. September 2010 – Rund zwei Prozent der Bundesbürger leiden an Gicht. Bei dieser Stoffwechselstörung häuft der Körper so viel Harnsäure an, dass sich deren Kristalle in den Gelenken ablagern und dort Entzündungen verursachen. Mediziner haben inzwischen entschlüsselt, dass die körpereigene Abwehr bei der Erkrankung eine maßgebliche Rolle spielt. Vor allem zwei Wirkstoffe können die immun vermittelten Entzündungen gezielt stoppen und sind jetzt kurz vor der Zulassung. Über das Potenzial dieser Substanzen diskutieren Experten auf dem 38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) vom 15. bis 18. September 2010 in Hamburg.**

Schon vor mehr als 2 000 Jahren erkannte der griechische Arzt Hippokrates die beiden auffälligsten Kennzeichen von Gicht: Die schmerzhafte Krankheit tritt gehäuft in bestimmten Familien auf, und sie macht sich vor allem nach kulinarischen Ausschweifungen bemerkbar. Ursache einer Gicht ist meist eine angeborene gestörte Ausscheidung von Harnsäure. Bei Gesunden scheidet die Niere Harnsäure über den Urin aus. Vermehrt bildet sich Harnsäure vor allem beim Abbau bestimmter Lebensmittel, die sogenannte Purine enthalten. „Der Verzehr mancher Fleisch- und Fischarten treibt die Purinwerte massiv in die Höhe“, erläutert Professor Dr. Andreas Krause, Chefarzt der Klinik für Innere Medizin am Immanuel-Krankenhaus in Berlin. Dazu gehören etwa Forellen, Heringe, Sprotten, Grillhähnchen, Leber, aber auch Fleischbrühe und Bäckerhefe. „Der Konsum von Alkohol kann das Problem zusätzlich verschärfen, weil er die Ausscheidung von Harnsäure über die Nieren senkt“, ergänzt der Rheumatologe auf dem DGRh-Kongress in Hamburg. Beides zusammen könne den Harnsäuregehalt im Körper auf mehr als das 30-Fache des Normalwerts ansteigen lassen.

Rund ein Drittel der deutschen Männer und drei Prozent der Frauen haben erhöhte Harnsäurewerte, etwa jeder Zehnte von ihnen erkrankt an Gicht. Bei Männern ist Gicht die häufigste Ursache einer sehr schmerzhaften, entzündlichen Arthritis in den Gelenken. Ärzte geben ihnen zunächst oft Ernährungstipps und verordnen Medikamente, die den Harnsäurewert senken. Nahrungsmittel wie Milch, Ei, Kartoffeln und Äpfel, aber auch Vollkornbrot und Käse weisen niedrige Purinwerte auf und wirken sich daher günstig aus. Dennoch kann eine Gicht bei manchen Patienten chronisch verlaufen und zu einer fortschreitenden Zerstörung der Gelenke führen.

In den vergangenen Jahren haben Forscher neue Erkenntnisse über die Krankheit gewonnen: Demnach stoßen in den Gelenken Immunzellen bei Kontakt mit Harnsäurekristallen einen Entzündungsprozess an. Sie sorgen dafür, dass der entzündungsfördernde Botenstoff Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) freigesetzt wird. Die Folge: Das Gelenk – im Anfangsstadium meist am großen Zeh – rötet sich, schmerzt extrem, wird warm und schwillt an. Ein Krankheitsschub dauert etwa drei Tage. Die betroffenen Gelenke sind dabei sehr berührungsempfindlich.

Wenn Schmerzmittel und Entzündungshemmer die Beschwerden nicht bessern, können heute zwei Wirkstoffe den Botenstoff gezielt blockieren: Anakinra, entwickelt für die Behandlung der rheumatoiden Arthritis, erweist sich auch bei Gicht als erfolgreich. Ganz neu ist das sogenannte Canakinumab. „Beide Präparate sind zwar noch nicht zur Behandlung der Gicht zugelassen, aber die bisherigen Studienresultate sind sehr vielversprechend“, betont Professor Krause. „Das Beispiel Gicht zeigt die Bedeutung der Grundlagenforschung: Sie hat die Mechanismen einer seit Jahrtausenden bekannten Krankheit entschlüsselt und damit neue therapeutische Ansätze erschlossen.“ Neue Behandlungsmethoden gegen Gicht thematisieren Experten auf dem 38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie, der vom 15. bis 18. September 2010 im Congress Center Hamburg (CCH) stattfindet.

---

*Unter dem Begriff Rheuma fassen Experten mehr als 100 verschiedene entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates zusammen. Auch die verschleißbedingten Krankheiten wie Arthrose zählen zum sog. „rheumatischen Formenkreis“. Menschen jeden Alters sind von diesen oft schweren, schmerzhaften und vielgestaltigen Erkrankungen betroffen: Etwa 1,5 Millionen Deutsche leiden allein an einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung. Durchschnittlich dauert es 13 Monate bis Betroffene mit einer rheumatoiden Arthritis zu einem Rheumatologen gelangen und dort Hilfe finden.*



38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)  
und der 24. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)  
15. bis 18. September 2010, CCH Congress Center Hamburg

## **Gelenke reparieren statt künstlich ersetzen**

### **Arthrose ist mehr als ein Gelenkverschleiß im Alter**

**Hamburg, 16. September 2010 – Mehr als die Hälfte aller 65-Jährigen leidet an einer Arthrose. Bei den Betroffenen baut sich nach und nach der Gelenkknorpel ab. Jüngste Forschungsergebnisse zeigen, dass es sich dabei nicht nur um altersbedingte Abnutzungserscheinungen handelt. Der Krankheit liegen vielmehr Stoffwechselfvorgänge zugrunde, die auch bei der Knochenbildung des Embryos vorkommen. Die Erforschung dieser Vorgänge ist ein Thema auf dem 38. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) vom 15. bis zum 18. September 2010 in Hamburg. Die DGRh tagt dort gemeinsam mit der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) und der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR).**

„Bei der Arthrose werden Reaktionsmuster und Signalwege aktiviert, wie sie normalerweise vor der Geburt auftreten – nämlich dann, wenn sich im Embryo die Knochen ausbilden“, erklärt Professor Dr. med. Thomas Pap, Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskeletttale Medizin an der Universität Münster. Auch in dieser Phase werde Knorpelgewebe abgebaut. Die Zellen verändern sich und es bilden sich schließlich neue Knochen. Während im Mutterleib jedoch intakte Knochen angelegt werden, zerstört die Arthrose das Gelenk.

Trotz dieser Erkenntnisse sei über die Entstehung der Arthrose noch immer zu wenig bekannt, bemängelt Pap auf dem 38. DGRh-Kongress. Der Experte fordert, die Forschung in diesem Bereich zu verstärken. Ziel sei es, in die krankhafte Knorpelreaktion einzugreifen und sie zu stoppen. Wie bei anderen Volkskrankheiten sollten dabei Forscher verschiedener Fachbereiche zusammenarbeiten.

„Gemeinsam könnten Rheumatologen, Orthopäden und Naturwissenschaftler neue Wege finden, das natürliche Gelenk zu reparieren statt es lediglich durch ein künstliches zu ersetzen“, so Pap.

Wie sich der Krankheitsprozess möglicherweise „umdrehen“ ließe, hat Pap zusammen mit anderen Forschern im vergangenen Jahr an Mäusen gezeigt. Bei den Tieren kommt es durch die Gelenkschädigung zur Freisetzung des Moleküls Syndecan-4. Dieses aktiviert wiederum das Enzym ADAMTS-5, das den Knorpel weiter zerstört. Die Forscher injizierten den Mäusen regelmäßig einen Antikörper gegen das Syndecan-Molekül. Antikörper sind Eiweiße, die gezielt Oberflächenmerkmale von Zellen erkennen, an diese binden und sie unschädlich machen. Auf diese Weise konnten die Forscher den Knorpelabbau aktiv stoppen. Die Tiere entwickelten keine Arthrose.

Die Entstehungsmechanismen der Arthrose sind ein Thema auf dem 38. DGRh-Kongress vom 15. bis 18. September 2010. Dieser findet gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR) und der 24. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) im CCH Congress Centrum Hamburg statt.

### **Literatur:**

Frank Echtermeyer, Jessica Bertrand, Rita Dreier, Ingmar Meinecke, Katja Neugebauer, Martin Fuerst, Yun Jong Lee, Yeong Wook Song, Christine Herzog, Gregor Theilmeier & Thomas Pap: Syndecan-4 regulates ADAMTS-5 activation and cartilage breakdown in osteoarthritis. In: Nature Medicine 15, 1072–1076 (2009)

### **Terminhinweis:**

#### **Plenarsitzung: „Wo bleiben die Fortschritte in Verständnis und Behandlung der Osteoarthrose?“**

Freitag, 17. September 2010, 8.00 bis 9.30 Uhr

CCH Congress Center Hamburg, Saal 3, Messeplatz 1, 20357 Hamburg

---

*Unter dem Begriff Rheuma fassen Experten mehr als 100 verschiedene entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates zusammen. Auch die verschleißbedingten Krankheiten wie Arthrose zählen zum sog. „rheumatischen Formenkreis“. Menschen jeden Alters sind von diesen oft schweren, schmerzhaften und vielgestaltigen Erkrankungen betroffen: Etwa 1,5 Millionen Deutsche leiden allein an einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung. Durchschnittlich dauert es 13 Monate bis Betroffene mit einer rheumatoiden Arthritis zu einem Rheumatologen gelangen und dort Hilfe finden.*

## **Neue Targets in der Kinderrheumatologie**

Professor Dr. med. Dirk Föll, Kongress-Präsident der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR), Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine Pädiatrie, Leiter der Bereiche Kinder-Gastroenterologie und Kinder-Hepatology, Universitätsklinikum Münster (UKM)

Etwa 20 000 Kinder in Deutschland leiden unter entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, von denen die juvenile idiopathische Arthritis (JIA) der rheumatoiden Arthritis (RA) des Erwachsenen bezüglich der Gelenkentzündung ähnelt. Auslöser unkontrollierter Entzündungen kann unter anderem eine Überproduktion der Botenstoffe Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- $\alpha$ ) oder Interleukin-1 (IL-1) in verschiedenen Zellen sein. In einem gesunden Immunsystem sorgen diese Botenstoffe 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. Derartige Prozesse spielen bei der relativ häufigen JIA eine große Rolle. Unser Verständnis über diese Immunstörungen ist auch dadurch verbessert worden, dass sehr seltene sogenannte „autoinflammatorische Syndrome“ immer besser verstanden werden: Der Körper unterhält bei autoinflammatorischen Syndromen ständig ungerichtete Abwehrreaktionen. TNF und IL-1 lassen sich therapeutisch blockieren, wir sprechen von einer Biologika-Therapie mit Antikörpern oder löslichen Rezeptoren, die die Botenstoffe abfangen. Gerade bei jungen Patienten verlaufen entzündlich-rheumatische Erkrankungen nicht selten hochentzündlich und 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 intensiver als Erwachsene behandelt werden.

Um auf diesem Gebiet weitere Fortschritte zu erzielen, unterstützt das Bundesministerium für Bildung und Forschung zwei große neue Forschungsnetzwerke in Deutschland. Das Netzwerk „AID-NET“ wird Patienten mit Autoinflammation genauer untersuchen, das Netzwerk „ICON-JIA“ wird neue Erkenntnisse über die Prognose und den Verlauf der JIA liefern. Letztendlich ist das große Ziel all unserer Bemühungen die Übersetzung der molekularen Grundlagen in die klinische Anwendung.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Hamburg, September 2010

## **Wohlstandskrankheit Gicht: Ein altes Leiden in neuem Licht?**

Professor Dr. med. Andreas Krause, Ärztlicher Direktor der Klinik für Innere Medizin, Abteilung Rheumatologie und Klinische Immunologie, Immanuel Krankenhaus Berlin

Die Gicht ist eine angeborene Stoffwechselerkrankung, bei der es zur Anhäufung von Harnsäure im Körper und schließlich zur Ablagerung von nadelförmigen Harnsäurekristallen in Gelenken und Weichteilgeweben kommt. Durch die Harnsäurekristalle wird bei typischem Krankheitsverlauf zunächst eine wiederkehrende akute Gelenkentzündung ausgelöst, die später in eine chronische Arthritis mit Zerstörung mehrerer Gelenke übergeht. Zudem kann sich die Harnsäure in kleinen Weichteilknoten (Gichttophi) ablagern und zu Nierensteinbildung führen. Die Gicht ist die häufigste Arthritis-Ursache bei Männern.

Harnsäure entsteht durch den Abbau von Purinen, also Bausteinen der Nukleinsäuren. Sie ist beim Menschen ein Stoffwechselendprodukt und wird über die Niere ausgeschieden. Ursache der Hyperurikämie, der zunächst symptomlosen Erhöhung der Harnsäurekonzentration im Blut als Vorstufe der Gicht, und der Gicht selbst ist fast immer eine angeborene Störung der Harnsäureausscheidung und zusätzlich eine übermäßige Zufuhr von Purinen über die Nahrung.

Schon Hippokrates beschrieb die Gicht als eine Erbkrankheit, die sich unter anderem nach „Ausschweifungen zu Tische“ manifestiert. Seither gilt die Gicht als Wohlstandskrankheit, da meist gut situierte, übergewichtige Personen nach reichlichem Genuss von Fleisch und Alkohol vom „Zipperlein“ heimgesucht wurden. Durch Fehl- und Überernährung mit purinreichen Nahrungsmitteln (zum Beispiel manche Fischarten, Innereien, Fleisch) und zusätzlicher Hemmung der meist schon angeboren verminderten Harnsäureausscheidung durch Alkohol (oder auch durch Medikamente) kann der Harnsäuregehalt des Körpers auf das über 30-fache des Normalen ansteigen. Gichtpatienten sind auch heute gehäuft übergewichtig und leiden vermehrt an Zuckerkrankheit und hohem Blutdruck. Hierdurch ergibt sich für Gichtpatienten ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Die Harnsäureüberladung ist zunächst im Blut durch erhöhte Harnsäurespiegel (Hyperurikämie) erkennbar. Bei weniger als zehn Prozent der Betroffenen kommt es dann, meist erst nach vielen Jahren, plötzlich zum ersten Gichtanfall mit akuter, extrem schmerzhafter Entzündung eines Gelenks, in der Regel des Großzehengrundgelenks. Diese Entzündung klingt nach einigen Tagen ab, unbehandelt folgen aber weitere Gichtanfälle. Schließlich geht die Gicht in ein chronisches Stadium über mit anhaltenden Gelenkschmerzen, zunehmender Gelenkzerstörung und Entwicklung von Gichttophi (chronische, tophöse Gicht).

Lange Zeit war unbekannt, wie die im Gewebe und in den Gelenken abgelagerten Harnsäurekristalle so heftige Entzündungen hervorrufen können. Erst in den letzten zehn Jahren wurde erkannt, dass diese Entzündung durch die Aktivierung des angeborenen

Abwehr-(Immun-)systems vermittelt wird. Dieses verfügt über Rezeptoren, die gewisse molekulare Muster von Krankheitserregern rasch erkennen und somit zunächst eine unspezifische entzündliche Abwehrreaktion einleiten können. Gleichzeitig wird das spezifische Immunsystem aktiviert. Eine Gruppe dieser Rezeptoren (Nod-like-receptors, NLR) befindet sich im Inneren von Immunzellen. Bei Aktivierung vermitteln diese NLR über eine komplexe Reaktionskaskade (lokalisiert in einem Proteinkomplex namens NALP3-Inflammasom) insbesondere die Bildung und Freisetzung des stark entzündungsfördernden Botenstoffs Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). Bei der Gicht werden die im Gelenk ausgefallenen Harnsäurekristalle von bestimmten Immunzellen aufgenommen, aktivieren in der Zelle das NALP3-Inflammasom, wodurch IL-1 $\beta$  freigesetzt wird, das schließlich die Entzündungsreaktion in Gang setzt, die klinisch als schmerzhafte Rötung, Überwärmung und Schwellung des Gelenks erkennbar ist.

Diese Erkenntnisse führten inzwischen zu ganz neuen therapeutischen Ansätzen bei der Gicht. Wenn die übliche Behandlung des Gichtanfalls mit schmerzlindernden und entzündungshemmenden Medikamenten nicht ausreichend wirksam ist, bestünde heute die Möglichkeit, die Wirkung von IL-1 $\beta$  gezielt zu hemmen. In der Rheumatologie stehen seit einigen Jahren mit Anakinra (ein IL-1-Rezeptorantagonist) und seit diesem Jahr mit Canakinumab (ein IL-1-Antikörper) zwei Substanzen zur Behandlung anderer rheumatischer Erkrankungen zur Verfügung, die ganz gezielt die Wirkung von IL-1 $\beta$  blockieren und somit auch sehr effektiv den Entzündungsprozess bei der Gicht stoppen könnten. Beide Präparate sind zwar noch nicht zur Behandlung der Gicht zugelassen, positive Studienergebnisse liegen aber vor.

Grundlage der Behandlung von Hyperurikämie und Gicht bleiben natürlich weiterhin diätetische Maßnahmen und die medikamentöse Senkung des Harnsäurespiegels. Letzteres wird meistens durch Hemmung der Harnsäurebildung erreicht, wobei hierfür neben dem seit vielen Jahren verwendeten Präparat Allopurinol seit diesem Jahr die neue Substanz Febuxostat eingesetzt wird.

Die Gicht ist ein gutes Beispiel dafür, wie bei einer seit Jahrtausenden bekannten Erkrankung neue Erkenntnisse der Grundlagenforschung erst in den letzten Jahren zu einem besseren Verständnis der Erkrankungsmechanismen und schließlich zur Entwicklung ganz neuer therapeutischer Ansätze geführt haben.

**Literaturhinweis:**

Winzer M et al. Z Rheumatol 2009; 68: 733–739

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Hamburg, September 2010

## **Wie verändert neues Wissen über das Immunsystem die Therapie der rheumatoiden Arthritis?**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie, Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

Die Pathophysiologie der rheumatoiden Arthritis (RA) ist untrennbar mit den verschiedenen Komponenten des Immunsystems über die gesamte Zeitdauer der Erkrankung verbunden. Bereits das angeborene Immunsystem kann entscheidend zur Aktivität der RA beitragen, zum Beispiel wenn über ubiquitär im Körper und den Gelenken vorkommende Rezeptoren des angeborenen Immunsystems, den sogenannten Toll-like receptors, Zellen des Synovialgewebes zur Produktion von Entzündungsmolekülen und Matrix-abbauenden Enzymen angeregt werden können. Auch das erworbene Immunsystem ist bereits sehr früh in die Krankheitsentwicklung der RA involviert. Das wichtigste Zeichen ist hier, dass bis zu zehn Jahre vor dem Beginn der Erkrankung die weitgehend RA-spezifischen Antikörper gegen zitruillierte Peptide bei den RA-Patienten nachweisbar sein können und bei Erstdiagnose einen aktiveren Verlauf der Erkrankung voraussagen. Daneben sind bisher nicht als „typisch immunologisch aktive Gewebe“ zusätzlich in den Mittelpunkt der rheumatologisch-immunologischen Untersuchungen gerückt. Hierzu zählen die Signalmoleküle des Fettgewebes, die Adipozytokine, die ebenfalls sowohl proinflammatorisch als auch gelenkdestruktiv wirken können und die immunologischen Mechanismen, die rund um den rheumatisch veränderten Knochen aktiv zur RA beitragen können. Für letztere wurde daher auch vor Kurzem ein Schwerpunkt-Forschungsprogramm der Deutschen Forschungsgemeinschaft eingerichtet.

Durch diese Erkenntnisse hat sich bereits das therapeutische Vorgehen bei der RA in mehreren Punkten wesentlich verändert. Zum einen wird bereits bei Erstdiagnose und aktivem Immunsystem die immunsuppressive Therapie der RA mit einer entsprechenden Kombinationstherapie, die schon nach mehreren Monaten persistierender Aktivität die Gabe von Biologika mit beinhaltet, mit dem Ziel einer möglichst raschen Remission behandelt. Des Weiteren kann die Wahl der Biologika je nach Aktivität des Immunsystems angepasst werden, zum Beispiel die Gabe eines B-Zell-Hemmers wie Anti-CD20-Antikörper bei hohen Titern von ACPA und Rheumafaktoren. Auch die Zulassung von IL-6-Hemmern als Monotherapie oder die Möglichkeit der Gabe von Kostimulationshemmern nach DMARD-Versagen wie CTLA4-Ig unterstreicht die Wertigkeit von immunologischen Stoffwechselwegen für die Therapiekonzepte der RA. Genauso spannend ist die Verfolgung der Effekte der verschiedenen TNF-Hemmer-Konzepte in der Praxis der Therapie der RA – hier wird sich in den nächsten Jahren zeigen, welches der vier Konzepte (Infusion, humanisiert, löslicher Rezeptor, Pegylierung) den Bedürfnissen einer immunologischen Hemmung am besten

nachkommt. Direkt am Knochen lässt sich inzwischen auch die Aktivität der Osteoklasten durch Gabe des RANKL-Hemmers Denosumab zuverlässig mit nur wenigen s.c Injektionen/Jahr hemmen.

Zukünftige Therapieformen werden sich noch weiter in Richtung einer „selektiv immunchirurgischen“ mit auf den einzelnen Patienten angepassten Medikamentenkombinationen unter Minimierung von Nebenwirkungen entwickeln müssen. Die Zielmoleküle hierfür sind sowohl extrazellulär (IL-1, IL-17, IL12/23) als auch intrazellulär (Kinasen, epigenetische Modifikatoren) identifiziert und werden in zahlreichen Studien derzeit geprüft.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Hamburg, September 2010

## **Neues aus der Forschung – Was bremst die Entwicklung neuer Medikamente gegen die Arthrose?**

Professor Dr. med. Thomas Pap, Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma, Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin, Universitätsklinikum Münster (UKM)

Die Osteoarthrose ist die häufigste Gelenkerkrankung überhaupt. Sie betrifft mehr als die Hälfte aller Menschen über 65 Jahren und ist durch die fortschreitende Zerstörung des Gelenkknorpels sowie den knöchernen Umbau betroffener Gelenke gekennzeichnet. Sie führt zu starken Schmerzen und zur Beeinträchtigung der Beweglichkeit und damit zu einer nachhaltigen Verminderung der Lebensqualität. Als bedeutende Volkskrankheit verursacht die Arthrose nicht nur sehr viel persönliches Leid, sondern ist für einen großen Teil der über 26 Milliarden Euro an Krankheitskosten verantwortlich, die Erkrankungen des Bewegungsapparats in Deutschland jährlich verursachen.

Die hohe Belastung für den Einzelnen und die große sozioökonomische Bedeutung der Osteoarthrose stehen dabei im Widerspruch zu den bisher eher unbefriedigenden therapeutischen Optionen. So sind in den vergangenen zwanzig Jahren kaum Fortschritte in Bezug auf die medikamentöse Therapie der Osteoarthrose gemacht worden. Nach wie vor stehen die symptomatische Behandlung der Schmerzen sowie die Therapie von Entzündungsschüben im Vordergrund. Der künstliche Ersatz betroffener Gelenke ist bisher der einzige Ansatz einer Heilung und die meisten Innovationen in der Arthrotherapie gehen auf Verbesserungen in der Endoprothetik zurück.

Eine Ursache für das Fehlen wirklich an den Ursachen der Arthrose ansetzender medikamentöser Therapien besteht darin, dass trotz Fortschritt im Verständnis der Knorpelbiologie zentrale Aspekte der Krankheitsentstehung unverstanden sind. So erhöht sich die Häufigkeit der Erkrankung zwar mit dem Alter, die genauen Zusammenhänge zwischen dem Alterungsprozess und der Arthrose sind jedoch unklar. Zudem handelt es sich bei der Arthrose wahrscheinlich nicht um eine einzige Erkrankung, sondern um die anfangs zwar komplexe, letztlich jedoch relativ ähnliche Reaktion des Knorpels auf verschiedene Formen der Gewebeschädigung. Die zum Teil verbreitete Ansicht, dass es sich um eine altersbedingte „Abnutzung“ des Knorpels handelt, wird dabei durch eine Reihe von Beobachtungen infrage gestellt. Insbesondere zeigen jüngste Forschungen, dass es bereits frühzeitig im Verlauf der Osteoarthrose zu einer Reaktivierung zellulärer Reaktionsmuster und Signalwege kommt, wie sie normalerweise während der Embryonalentwicklung, genauer während der Knochenbildung, gefunden werden. Hierzu gehören sowohl der Abbau des Knorpelgewebes durch veränderte Knorpelzellen als auch die Verkalkung artikulärer Strukturen und die Neubildung von Knochen. Obwohl die Gewebereaktionen während der Embryonalentwicklung einerseits und während der

Arthrose andererseits wahrscheinlich Unterschiede aufweisen, ist es entscheidend, die zugrunde liegenden Mechanismen zu verstehen, um hieraus neue therapeutische Ansätze abzuleiten, die direkt in die krankhafte Knorpelreaktion eingreifen und mit einem präventiv-kurativen Anspruch verbunden sind.

Hierzu wird es erforderlich sein, die Erkrankungen des Bewegungsapparats, und insbesondere die Arthrose, in ähnlicher Weise wie andere Volkskrankheiten zum Gegenstand neuer, interdisziplinärer Forschungsinitiativen auf nationaler Ebene zu machen. Dies gilt umso mehr, als die Arthroseforschung durch die Beteiligung von Rheumatologen, Orthopäden und Naturwissenschaftlern in besonderem Maße interdisziplinären Charakter trägt und das Ziel, Fragmentierungen zu überwinden und Forschungskompetenz in übergreifenden Netzwerken zu bündeln, hier besonders vordringlich ist.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Hamburg, September 2010

### **Rheuma operativ behandeln: Ersetzt die Tablette das Skalpell?**

Professor Dr. med. Stefan Rehart, Schriftführer der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO), Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie und Leiter der Abteilung für Physikalische Therapie am Markus-Krankenhaus, Akademisches Lehrkrankenhaus der Goethe-Universität, Frankfurt/Main

Immer mehr Patienten werden heute mit modernen entzündungshemmenden Medikamenten (zum Beispiel Biologika) behandelt, deren Auswirkungen auf die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises eine massive Verbesserung der objektiven und subjektiven Parameter für die Betroffenen erbracht hat. Stand vor dem Jahr 2000 das Verhindern der schnellen Progredienz von Gelenkzerstörungen im Mittelpunkt der Therapieansätze der internistischen und orthopädischen Rheumatologie, wird heute die vollständige Remission gefordert, es ist gar die Rede von einer „Heilung“. Es stellt sich somit die Frage nach der Erübrigung der operativen Interventionen bei dieser Patientengruppe.

In der Tat hat sich das Spektrum der rheumaorthopädischen Einrichtungen verschoben. Die Anzahl der entzündungsbedingten Frühsynovektomien (Gelenkschleimhautentfernungen) insgesamt werden in den spezialisierten Zentren gegenüber der Ära davor drastisch reduziert. Gleichwohl ist diese nicht gegen Null gefahren, da es eine ganz Menge von Patienten gibt, bei denen es unter einer suffizienten Basismedikation trotzdem zu wenigen Gelenken kommt, die selbst unter aggressiver konservativer Therapie eine Synovialitis aufweisen, die einer operativen Intervention zugeführt werden müssen. Hinzu kommt, dass nicht alle Patienten auf moderne Medikationen ansprechen, es kommt zu „Non-Respondern“ oder Unverträglichkeiten. Die Betroffenen profitieren dann nicht von dem Effekt der modernen Medikamente.

Insgesamt aber hat sich die Teilhabe am sozialen Leben der Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises heute jedoch erheblich verbessert. Das führt zu einer Verlängerung der Lebenszeit gegenüber früher mit einem Angleichen zu dem der Normalbevölkerung. Die Normalisierung der Lebensgewohnheiten erzeugt jedoch auch höhere Ansprüche der „Rheumatiker“ gegenüber vorher. Somit ist der Bedarf an einer ungetrübten Lebensqualität auch im Hinblick auf die Versorgung mit endoprothetischen Eingriffen gestiegen. Dieses gilt insbesondere für die mittleren bis kleinen Gelenke, denn die Hüft- und Knie-Endoprothetik ist auch zuvor bereits genutzt worden, um die Steh- und Gehfähigkeit zu gewährleisten. Heute werden zunehmend auch Versorgungen der Sprung-, Ellenbogen-, Hand-, Finger- und Schultergelenke nachgefragt.

Dazu kommt, dass auch heute noch eine hohe Zahl von Patienten nicht innerhalb der ersten Zeit nach Symptombausbruch wirklich intensiv mit Medikamenten behandelt wird, die auch

eine Entwicklung von Gelenkschäden minimieren (Deutschland ist im Vergleich der europäischen Länder im unteren Drittel der Verschreibungshäufigkeit von Biologika). Dadurch werden zwar Symptome gemindert und auch die rasche Progredienz von Schäden an den Gelenken reduziert, es kommt aber im Verlauf dennoch zu der Notwendigkeit der Implantation künstlicher Gelenke. Zuletzt kommt es bei der erfolgreichen Unterdrückung der Entzündungsprozesse in der modernen Rheumatologie zu einem Effekt der hochpotenten Medikamente, der allseits gefürchtet ist: der Entwicklung einer bakteriellen Infektion von Gelenken unter der Therapie (sowohl spontan an nicht voroperierten als auch an bereits endoprothetisch versorgten Gelenken). Oft ist eine lokale Exazerbation der Grunderkrankung mit einem nicht bakteriellen („rheumatischen“) klinisch kaum von dem bakterienbedingten Infekt zu unterscheiden, der jedoch schnellstmöglich operativ versorgt werden muss, damit dem Patienten keine lebensbedrohliche allgemeine Sepsis blüht. Eine danach sich anschließende erneute oder eine Erstversorgung mit einem künstlichen Gelenk ist vielfach nicht möglich oder mit hohen Komplikationsraten versehen. Ein Gelenkinfekt unter Biologika ist auch deshalb problematisch, da die (unterschiedliche) Halbwertszeit der Medikamente, die die körpereigenen Abwehrprozesse unterbinden, eine rasch erfolgreiche Unterbindung eines lokalen oder generalisierten Infekts verhindert beziehungsweise erschwert.

Fazit: Genauso wenig wie gesagt werden kann „Ersetzt das Skalpell die Tablette?“ ist es umgekehrt. Die konservativen und die medikamentösen und operativen Verfahren sind komplementäre Therapiestrategien, die alle ihren eigenen Platz in der Versorgung der Patienten des rheumatischen Formenkreises aufweisen. Eine enge Absprache über das perioperative Management in Bezug auf die modernen (aber auch komplikationsträchtigen) Medikamente ist dabei interdisziplinär angezeigt.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Hamburg, September 2010

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Dirk Föll

Kongress-Präsident der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR), Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Allgemeine Pädiatrie, Leiter der Bereiche Kinder-Gastroenterologie und Kinder-Hepatology, Universitätsklinikum Münster (UKM)

\* 1968



### Beruflicher Werdegang:

1990–1997	Studium an der Georg-August-Universität, Göttingen
1998	Promotion, Georg-August-Universität, Göttingen
1997–1999	AIP, Kinderklinik Klinikum Nord-Heidelberg
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, Universitäts- kinderklinik Münster
2008–2009	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

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)
- Stellvertretender Vorsitzender, 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
- Vertreter der GKJR im DGKJ-Konvent
- Deutscher Repräsentant im Board of Members der *Pediatric Rheumatology International Trials Organisation* (PRINTO)
- Scientific Advisory Board, Wyeth BioPharma
- Leiter des BMBF-Forschungsverbunds „AID-Net“
- Leiter von acht Drittmittel-geförderten Forschungsprojekten
- Zahlreiche Publikationen in angesehenen Fachjournalen
- Zahlreiche eingeladene Vorträge

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Andreas Krause  
Ärztlicher Direktor der Klinik für Innere Medizin, Abteilung Rheumatologie  
und Klinische Immunologie, Immanuel Krankenhaus Berlin

\* 1958



### Beruflicher Werdegang:

- 1977–1984 Studium der Humanmedizin an der Philipps-Universität Marburg
- 1984–1985 Assistenzarzt in der Abteilung für Neurologie, Kreiskrankenhaus Siegen
- 1985–1994 Wissenschaftlicher Assistent im Zentrum für Innere Medizin,  
Abteilung Poliklinik des Klinikums der Philipps-Universität Marburg
- 1989–1991 Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft, tätig in der  
Medizinischen Klinik III und im Institut für Klinische  
Immunologie und Rheumatologie der Universität Erlangen-Nürnberg
- 1993 Anerkennung der Gebietsbezeichnung „Innere Medizin“ und Habilitation für  
das Fach Innere Medizin
- 1994 Ernennung zum Privatdozenten
- 1994–2002 Oberassistent (C2) an der Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu  
Berlin (Charité) und Oberarzt der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt  
Rheumatologie und Klinische Immunologie des Universitätsklinikums Charité
- 1995 Anerkennung der Teilgebietsbezeichnung „Rheumatologie“
- 1999–2002 Leitender Oberarzt und Leiter der rheumatologischen Tagesklinik
- 1999 Verleihung der Würde eines außerplanmäßigen Professors
- Seit 2002 Chefarzt der Abteilung für Innere Medizin/Rheumatologie, Immanuel-  
Krankenhaus, Rheumaklinik Berlin-Wannsee
- 2002 Anerkennung der Zusatzbezeichnung „Physikalische Therapie“
- Seit 2005 Chefarzt des Immanuel-Krankenhauses, Rheumaklinik Berlin-Buch
- Seit 2010 Ärztlicher Direktor der Klinik für Innere Medizin, Immanuel-Krankenhaus Berlin

### Wissenschaftliche Arbeitsgebiete:

Pathogenesemechanismen infektassoziiertes rheumatischer Erkrankungen, insbesondere der Lyme-Borreliose, zelluläre Immunität, klinische Immunologie und Rheumatologie, Neuropsychimmunologie, evidenzbasierte Versorgung in der Rheumatologie, rheumatologische Versorgungsstrukturen, klinischer Kooperationspartner der universitären Rheumaklinik der Charité sowie des Deutschen Rheumaforschungszentrums

### **Mitgliedschaften:**

- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
- Deutsche Rheuma-Liga Berlin
- Deutsche Vereinigung Morbus Bechterew
- Vorstand des Berufsverbands Deutscher Rheumatologen
- Vorstand des Verbands Rheumatologischer Akutkliniken e. V.
- Kommission „Weiterbildung“ der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
- Kommission „Prognose der stationären Versorgung für die nächsten zehn Jahre“ der DGRh (bis 2006)
- Arbeitsgruppe „Labordiagnostik“ der DGRh
- Beirat der Zeitschrift „Aktuelle Rheumatologie“
- Mitherausgeber der Zeitschrift „Arthritis und Rheuma“
- Reviewer für verschiedene rheumatologische Zeitschriften
- Advisory board verschiedener Pharmafirmen

### **Preise:**

- Poster-Preis der 27. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (September 1996)
- Forschungspreis des Fachbereichs Humanmedizin des Universitätsklinikums Benjamin-Franklin (Dezember 1996)
- Forschungspreis des Fachbereichs Humanmedizin des Universitätsklinikums Charité (September 2000)
- Poster-Preis der 29. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (September 2000)

### **Drittmittelförderung:**

- Stipendiat der DFG 1989–1991
- BMBF, Verbundprojekt Lyme-Borreliose, 01 KI 9401 und 01 KI 9503
- DFG, 997/2-1 (In-vitro-Modell der Lyme-Arthritis)
- Klinischer Kooperationspartner im Industrieverbund „Optische Tomographie“, gefördert durch BMBF 17N7144 und 13N7150
- Universitäre Forschungsförderung 1994–2002
- Kompetenznetz Rheumatologie (Beteiligung an drei Projekten) bis 2006
- Verschiedene Industrieprojekte, zahlreiche Medikamentenstudien (Phasen I bis III), teilweise Klinischer Leiter dieser Studien
- Teilnehmer von „OBRA“: Outcome-Benchmarking in der rheumatologischen Akutversorgung (Verband rheumatologischer Akutkliniken, Förderung durch BMGS) und des Folgeprojekts „KOBRA“

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner  
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   |
| 1984–1990 | Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes  |
| 1991      | Promotion, Thema „Untersuchungen zur zellulären Immunität bei der Innenohrschwerhörigkeit“ (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 (Wissenschaftlicher Betreuer: Professor Dr. S. Gay) |
| 1996–1999 | Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I der Universität Regensburg (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Jürgen Schölmerich)   |
| 1999      | Facharzt Innere Medizin  |
| 1999–2004 | Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  |
| 1999      | Erteilung der Lehrbefugnis für das Fach Innere Medizin<br>Thema der Habilitationsschrift: „Die rheumatoide Arthritis: Molekulare und zelluläre Interaktionen im Synovium“  |
| 2001      | Anerkennung Schwerpunkt Rheumatologie  |
| 2001–2002 | Oberarzt der Intensivstation   |
| 2001–2004 | Geschäftsführender Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I   |
| Seit 2003 | Fachimmunologe Deutsche Gesellschaft für Immunologie   |
| Seit 2004 | Mitglied des Fachkollegiums Lebenswissenschaften der Deutschen Forschungsgemeinschaft  |
| 12/2004   | Ernennung zum Ordinarius für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie der Justus-Liebig-Universität Gießen   |

- 1/2005            Ärztlicher Direktor der Abteilung Rheumatologie und Klinische Immunologie  
der Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim
- Seit 2005        Sprecher des Regionalen Rheumazentrums Gießen-Bad Nauheim
- Seit 2005        Leiter der Auswahlkommission der DFG/BMBF für das Programm Klinische  
Studien
- 2008–2009      Sprecher des Kompetenznetzes der Deutschen Gesellschaft für  
Rheumatologie (DGRh)
- Seit 2010        Schriftleiter, Zeitschrift für Rheumatologie

**Mitglied im Editorial Board:**

Akt Rheumatol, Arthritis Rheum, Arzneimitteltherapie, Clin Exp Rheumatol, Joint Bone Spine, Rheumatology, Rheumatol Int, Scleroderma Care Res, The Open Rheumatology Journal, Romatizma, Z Rheumatol

**Mitglied im Executive/Advisory Committee:**

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), Deutsches Netzwerk für Systemische Sklerose, EUSTAR/EULAR, Japanese College of Rheumatology, International Scleroderma Network, Sklerodermie Selbsthilfe e.V., Studienstiftung des deutschen Volkes

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Thomas Pap  
Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma, Direktor des Instituts für  
Experimentelle Muskuloskelettale Medizin, Universitätsklinikum Münster (UKM)

\* 1966



### Beruflicher Werdegang:

- 1988–1994 Studium der Humanmedizin an der Universität Magdeburg,  
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  
Magdeburg am Städtischen Klinikum Magdeburg
- 1997–1999 DFG Postdoctoral Fellow, Zentrum für Experimentelle Rheumatologie,  
Universitätsspital Zürich
- 1999–2000 Senior Research Fellow, Zentrum für Experimentelle Rheumatologie,  
Universitätsspital Zürich (2000–2004: zehn Prozent)
- 2000–2001 Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Laborleiter, Bereich Experimentelle  
Rheumatologie und Orthopädie, Universität Magdeburg
- 2001–2004 Leiter einer DFG Emmy Noether-Arbeitsgruppe und Bereichsleiter, Bereich  
Experimentelle Rheumatologie und Orthopädie, Universität Magdeburg
- 2004 Habilitation und „Venia Legendi“ für Experimentelle Rheumatologie,  
Universität Zürich (PD Dr. med. habil.)
- 2004–2009 Universitätsprofessor für Experimentelle Medizin und Leiter des Bereichs  
Molekulare Medizin des Muskuloskelettalen Systems am  
Universitätsklinikum Münster
- Seit 2009 Direktor des Instituts für Experimentelle Muskuloskelettale Medizin am  
Universitätsklinikum Münster

**Mitgliedschaften und sonstige Tätigkeiten:**

- Mitglied mehrerer Fachgesellschaften (unter anderem Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie, Deutsche Gesellschaft für Bindegewebsforschung, American College of Rheumatology, American Association of Immunologists)
- Gutachter internationaler Fachgesellschaften und Forschungsförderorganisationen (unter anderem Deutsche Forschungsgemeinschaft, INSERM, Frankreich, ARC, Großbritannien, Rheumafonds, Niederlande, ACR, USA, EULAR, Europa)
- Mitglied im Herausbergremium mehrerer Fachzeitschriften (unter anderem 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. Stefan Rehart  
Schriftführer der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO),  
Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie und Leiter der  
Abteilung für Physikalische Therapie am Markus-Krankenhaus,  
Akademisches Lehrkrankenhaus der Goethe-Universität, Frankfurt/Main



### Beruflicher Werdegang:

- 2001            Habilitation an der Universität Frankfurt/Main „Quantitative subchondrale  
radiokarpale Druckmessung am Leichenpräparat vor und nach  
STT- und SC-Arthrodese“
- Seit 2007      außerplanmäßiger Professor an der Universität Frankfurt/Main

### Zusatzbezeichnungen:

- 1992            Fachkunde Rettungsdienst
- 1992            Fachkunde „Arthrosonographie“
- 1993            Fachkunde Strahlenschutz „Notfalldiagnostik“
- 1993            Fachkunde Strahlenschutz „Gesamtes Skelett“
- 1994            Chirotherapie
- 1995            Sportmedizin
- 1996            Fachkunde „Sonographie der Säuglingshüfte“
- 1998            Spezielle Orthopädische Chirurgie
- 1999            Orthopädische Rheumatologie
- 2000            Physikalische Therapie
- 2000            Ausbildungsleiter „Arthrosonographie“ der Deutschen Gesellschaft für  
Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

### Mitgliedschaften und sonstige Tätigkeiten:

- Verband hessischer Notärzte
- Deutsche Gesellschaft und Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie (DGH/DAH)
- Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)
- Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie (BVOU)
- Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie DGOOC (Beirat)
- Assoziation für Orthopädische Rheumatologie ARO (Schriftführer)
- Verband leitender Orthopäden (VLO)

- Deutsche Assoziation für Fußchirurgie DAF (Beirat)
- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), hier auch Mitglied der Kommission „Pharmakotherapie“, der deutschen Leitlinienkommission „Frühe Rheumatoide Arthritis“ und der Programmkommission der Jahreskongresse
- Rheuma-Liga Hessen
- Kassenprüfer „Rheumazentrum Rhein-Main“
- Arbeitsgemeinschaft Endoprothetik (AE)
- Herausgeber der Zeitschriften *Aktuelle Rheumatologie* und *arthritis + rheuma*
- Wissenschaftlicher Beirat der Zeitschriften *Der Orthopäde*, *Fuß und Sprunggelenk* (DAF), *ARO-Aktuell* (Schriftleiter), *Orthopädie und Rheuma*, *Extracta orthopaedica*
- Mitglied der Gutachtenkommission Orthopädie/Unfallchirurgie der LÄK Hessen
- Prüfer der LÄK Hessen für „Orthopädie/Unfallchirurgie“, „Spezielle orthopädische Chirurgie“ und „Orthopädische Rheumatologie“.
- Wissenschaftlicher Leiter Intensivkurs Orthopädische Rheumatologie, Mainz-Budenheim
- Wissenschaftlicher Leiter „Ortho Trauma Update“
- Referent „Rheuma Update“

**Operative Schwerpunkte:**

- Endoprothetik aller Gelenke
- Hand- und Fußchirurgie rheumatischer und degenerativer Deformitäten
- Arthroskopische Chirurgie rheumatischer Deformitäten
- Wirbelsäulenchirurgie bei rheumatischen Erkrankungen

**Forschungsschwerpunkte:**

Endoprothetik bei Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Entwicklung einer Prothese für das obere Sprunggelenk (Markteinführung 12/2006) und für das Handgelenk (Marktreife 2010)



**Bestellformular Fotos:**

**Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 38. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)**

Donnerstag, 16. September 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr  
CCH Congress Center Hamburg, Saal 7 (1. Obergeschoss)

**„Vom Mechanismus zum Medikament:  
Rheuma verstehen = Rheuma besser behandeln?“**

Bitte schicken Sie mir folgende(s) Foto(s) per E-Mail:

- Professor Dr. med. Dirk Föll
- Professor Dr. med. Andreas Krause
- Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner
- Professor Dr. med. Thomas Pap
- Professor Dr. med. Stefan Rehart

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

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

*Sämtliche Pressemappen-Inhalte finden Sie auch zum Download auf [www.dgrh-kongress.de/presse-konferenzen.html](http://www.dgrh-kongress.de/presse-konferenzen.html)*

**THIEME PR-Agentur**  
Medizinkommunikation Stuttgart  
Silke Stark/Corinna Spirgat  
Rüdigerstraße 14 · 70469 Stuttgart  
*Berliner Büro:*  
Luisenstraße 59 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)711 8931-572  
Fax: +49 (0)711 8931-167  
stark@medizinkommunikation.org

**Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V.**  
Pressestelle  
Sandra Wittig  
Luisenstraße 41 · 10117 Berlin  
Tel.: +49 (0)30 240484-80  
Fax: +49 (0)30 240484-79  
sandra.wittig@dgrh.de