



Eröffnungs-Pressekonferenz

anlässlich des 34. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)
vom 18. bis 21. Oktober 2006 in Wiesbaden:

Mittwoch, 18. Oktober 2006, 12.00 bis 13.00 Uhr
Rhein-Main-Hallen, Saal 1A 4

Themen und Referenten:

Highlights des 34. Kongresses der DGRh – wovon profitiert der Patient?

- **Professor Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann**, Präsidentin der DGRh; Direktorin der Klinik Innere Medizin IV, Dr.-Horst-Schmidt-Kliniken, Wiesbaden

Der multimorbide Rheumapatient: Wie riskant sind Infektionen aus internistischer und orthopädischer Sicht?

- **Privatdozent Dr. med. Stefan Rehart**, Tagungspräsident ARO, Chefarzt Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Akademisches Lehrkrankenhaus St. Markus, Frankfurt
- **Professor Dr. med. Hans-Hartmut Peter**, Ärztlicher Direktor, Abt. Rheumatologie und Klinische Immunologie, Medizinische Universitäts-Klinik, Freiburg

Neue Therapien gegen Rheuma: Immuntherapeutische Konzepte

- **Universitätsprofessor Dr. med. Dr. med. habil. Gerd-Rüdiger Burmester**, Beirat DGRh, Direktor Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie, Charité Campus Mitte, Universitätsmedizin, Centrum 12, Berlin
- **Dr. med. Rieke Alten**, Sprecherin der Kommission Öffentlichkeitsarbeit der DGRh, Chefärztin Abt. Innere Medizin II/Rheumatologie, Klinische Immunologie, Osteologie; Physikalische Therapie und Sportmedizin Schlosspark-Klinik/Akad. Lehrkrankenhaus der Charité, Berlin

Erst Rheuma, dann Osteoporose?

- **Professor Dr. med. habil. Gert Hein**, Sprecher der Kommission Osteologie DGRh, Leiter Funktionsbereich Rheumatologie & Osteologie, Klinik für Innere Medizin III, Jena

Sind Therapien rheumatischer Erkrankungen überhaupt noch bezahlbar?

- **Dr. med. Edmund Edelmann**, Beirat DGRh, Bad Aibling

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07/Fax: 0611 14 44 07



Eröffnungs-Pressekonferenz

anlässlich des 34. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)
vom 18. bis 21. Oktober 2006 in Wiesbaden:

Mittwoch, 18. Oktober 2006, 12.00 bis 13.00 Uhr
Rhein-Main-Hallen, Saal 1A 4

INHALT

Pressemitteilungen

Vor Operation Entzündungsherde ausschließen –
Rheumatiker verstärkt infekтанfällig
Rheuma: Neue Immuntherapeutika stoppen
verkehrte körpereigene Abwehr
Rheuma kann auf die Knochen gehen
Sind Therapien rheumatischer Erkrankungen noch
bezahlbar?
Von der Forschung zum Patienten –
neue Therapien gegen Rheuma

Redemanuskripte

Prof. Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann
Prof. Dr. med. Hans-Hartmut Peter
PD Dr. med. Stefan Rehart
Prof. Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester
Prof. Dr. med. Gert Hein
Dr. med. Edmund Edelmann

Lebensläufe und Fotos der Referenten

Bestellformular

Sollten Sie Fotos oder Redemanuskripte dieser Pressemappe in digitaler Form benötigen,
kontaktieren Sie uns per E-Mail: info@medizinkommunikation.org.



34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie
18. bis 21. Oktober 2006, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Vor Operation Entzündungsherde ausschließen

Rheumatiker verstärkt infekтанfällig

Wiesbaden, 18. Oktober 2006 – Rheumatiker sind häufig anfälliger für Infektionen als gesunde Menschen. Ursache ist zum einen die durch den rheumatischen Prozess gestörte Regulation des Immunsystems. Zum anderen erhöhen aber auch bestimmte Medikamente gegen Rheuma das Infektrisiko. Wie sich dies auf die Behandlung von Rheumatikern auswirkt, diskutieren Experten auf dem 34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) in Wiesbaden. Die DGRh tagt vom 18. bis 21. Oktober 2006 gemeinsam mit der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO).

„Das erhöhte Infektionsrisiko ihrer Patienten sollten behandelnde Ärzte unbedingt berücksichtigen“, betont Privatdozent Dr. med. Stefan Rehart, Tagungspräsident der ARO, Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Markus-Krankenhauses in Frankfurt am Main. Dies gelte insbesondere für Gelenkpunktionen und Operationen, die bei vielen Rheumatikern früher oder später im Krankheitsverlauf notwendig werden.

So genannte „Biologicals“ – Medikamente, die direkt in die entzündlichen rheumatischen Vorgänge im Körper eingreifen – rufen als Nebenwirkung gelegentlich Infektionen hervor: Sowohl „TNF-alpha-Inhibitoren“ als auch der „Interleukin-1-Inhibitor“ erhöhen beispielsweise das Risiko, an Tuberkulose zu erkranken. Vereinzelt treten unter der Behandlung auch spontane Infekte auf, die sich im ganzen Körper ausbreiten können.

Bei geplanten operativen Eingriffen sollte das Infektionsrisiko möglichst gering gehalten werden, so der Experte. Bekannte Infektionsherde wie zum Beispiel kariöse Zähne seien deshalb vor einer anstehenden Operation zu behandeln. Ein generelles Absetzen der „Biologicals“ empfiehlt er nicht. Denn dadurch kann es zu einem Schub der Grunderkrankung kommen, der sich wiederum negativ auf das Krankheitsgeschehen auswirkt. „Bei älteren, schwer kranken Menschen, die vor einem großen

Eingriff stehen, sollten die Medikamente jedoch vier Wochen vor und zwei Wochen nach der Operation abgesetzt werden“, erläutert PD Dr. Rehart.

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07
Fax: 0611 14 44 07



34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie
18. bis 21. Oktober 2006, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Rheuma: Neue Immuntherapeutika stoppen verkehrte körpereigene Abwehr

Wiesbaden, 18. Oktober 2006 – Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen können auf wirksamere Therapien mit Hilfe immuntherapeutischer Medikamente hoffen. Neueste „Biologika“ und wie diese wirken stellen Experten auf dem 34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) vor. Der Kongress findet vom 18. bis 21. Oktober 2006 gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) in Wiesbaden statt.

Entzündliche rheumatische Prozesse begründen sich in einer fehlgesteuerten körpereigenen Abwehr: Das Immunsystem greift den Körper an, den es schützt. Biologika bekämpfen diese Autoimmunantwort und blockieren so die Entzündung. Beispielsweise die so genannten TNF-alpha-Blocker: Sie hemmen den körpereigenen Botenstoff TNF-alpha, der unter anderem bei der rheumatischen Gelenkzerstörung eine wichtige Rolle spielt. „Diese Präparate sind schon fast Klassiker. Doch auch sie helfen nicht immer“, sagt Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester von der Klinik für Rheumatologie und Klinische Immunologie der Berliner Charité. Mittlerweile habe das ständig wachsende Verständnis des Krankheitsgeschehens zur Entwicklung zahlreicher weiterer Biologika geführt. „Auf deren baldige Zulassung könnten insbesondere Rheumatiker hoffen, bei denen die bislang verfügbaren TNF-alpha-Blocker nicht ausreichend wirken“, erläutert Dr. med. Rieke Alten, Chefarztin der Abteilung Innere Medizin II der Schlosspark Klinik in Berlin.

Bei rheumatoider Arthritis hat sich beispielsweise Rituximab als erfolgreich erweisen. Das neue Präparat wirkt nach dem Prinzip der „monoklonalen Antikörper“. Dies sind genteilich erzeugte Teilchen, welche bestimmte Zellen erkennen, sich an diese anheften und sie damit unwirksam machen. Rituximab fängt im Körper des Patienten Zellen ab, die entzündungsfördernde Substanzen abgeben. „Fehlen diese reifen B-Zellen, bessern sich die entzündlichen Vorgänge zumindest für einen Zeitraum von durchschnittlich sechs bis

zehn Monaten“, erläutert Rheumatologe Burmester, der auch Sprecher der Kommission Forschung der DGRh ist. Rituximab ist seit kurzem in Deutschland zugelassen.

Ein völlig neuer, grundsätzlich unterschiedlicher Ansatzpunkt ist die Blockade der so genannten „Co-Stimulation“. Denn sie aktiviert bestimmte Immunzellen, die T-Lymphozyten, wodurch schließlich die unerwünschte, überschießende Immunreaktion entsteht. Das neue Biologikum Abatacept verhindert die fehlerhafte T-Zellaktivierung. „Auch auf dieses Präparat, das in USA bereits zugelassen ist, sprachen in klinischen Studien Patienten an, denen mit herkömmlichen Therapien oder mit TNF-alpha-Blockern nicht ausreichend geholfen werden konnte“, betont Dr. Alten, Mitglied im Beirat und Sprecherin der Kommission Öffentlichkeitsarbeit der DGRh.

„Wir müssen jetzt in weiteren Studien und vor allem im klinischen Alltag erfahren, wie sich diese Therapieprinzipien in unsere bisherigen Behandlungsstrategien einpassen“, so die Experten. Auf dem 34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie informieren Dr. Alten und Professor Burmester über den aktuellen Stand der Forschung und erste Behandlungsergebnisse.

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizin kommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07
Fax: 0611 14 44 07



34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie
18. bis 21. Oktober 2006, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Rheuma kann auf die Knochen gehen

Wiesbaden, 18. Oktober 2006 – Rheumatische Erkrankungen können Knochenschwund zur Folge haben. Auch Medikamente gegen Rheuma können als Nebenwirkung Osteoporose fördern. Neueste Forschungsergebnisse aus dem Bereich der Osteologie zählen deshalb zu den Schwerpunktthemen des diesjährigen 34. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der vom 18. bis zum 21. Oktober in Wiesbaden stattfinden wird.

Bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis setzt das Immunsystem körpereigene Botenstoffe frei, die den Abbau von Knochen fördern. Dazu gehört unter anderem auch RANKL (Receptor activator of nuclear factor-kappa-B ligand). Dieser Stoff regt die Bildung und Funktion von so genannten Osteoklasten an – Zellen, die Knochensubstanz abbauen. Beim Gesunden blockieren bestimmte körpereigene Stoffe die Wirkung von RANKL. „Bei chronisch-entzündlichen rheumatischen Erkrankungen, aber offenbar auch im Rahmen verschiedener Formen von Osteoporose ist dieses physiologische Verhältnis jedoch gestört“, sagt Professor Dr. med. Gert Hein vom Funktionsbereich Rheumatologie und Osteologie des Universitätsklinikums Jena. Dadurch vermehren sich die Osteoklasten – und es kommt zum Knochenschwund. „Im Tierversuch und auch in ersten klinischen Studien an Patienten haben wir erfolgreich verschiedene Wege getestet, in diese Abläufe einzugreifen“, so Professor Hein. Praxistaugliche Therapien seien damit in greifbare Nähe gerückt.

Darüber hinaus untersucht die Osteologie zurzeit, warum Knochen altern, ihre Qualität sich verschlechtert und auch, wie der Körper Knochengewebe wieder regeneriert. „Dies immer verbunden mit Vorstellungen, wie man krankhaften Prozessen entgegenwirken oder ihnen bereits prophylaktisch begegnen beziehungsweise die Selbstheilung des Körpers fördern kann“ so Professor Hein. Außerdem erörtern Experten auf dem Kongress der DGRh in Wiesbaden auch durch Rheuma-Medikamente verursachte Störungen des Knochenstoffwechsels.

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07
Fax: 0611 14 44 07

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de



34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
gemeinsam mit der 20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie
18. bis 21. Oktober 2006, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Sind Therapien rheumatischer Erkrankungen noch bezahlbar?

Wiesbaden, 18. Oktober 2006 – Die Behandlung rheumakrankter Patienten mit modernsten Medikamenten – so genannten Biologika – kostet mittlerweile so viel wie die Therapie Krebskranker. Andererseits sind die Kosten für andere Medikamente aber auch die Zahl chirurgischer Eingriffe aufgrund der ausgezeichneten Wirksamkeit der Präparate gesunken. Inwieweit Therapien rheumatischer Erkrankungen überhaupt noch bezahlbar sind, diskutieren Experten im Rahmen des 34. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der vom 18. bis 21. Oktober in Wiesbaden stattfindet.

Rheuma ist eine der teuersten chronischen Erkrankungen. Doch die Finanzierung der Behandlung mit modernen Medikamenten ist möglich, meint Dr. med. Edmund Edelmann, Vorsitzender des Berufsverbandes Deutscher Rheumatologen und Beirat der DGRh aus Bad Aibling. „Die neuen Präparate belasten das Gesundheitswesen letztlich sogar weniger als dies bei der herkömmlichen Behandlung der Fall ist.“ Seit Einführung von Biologika – hochwirksamer Präparate, die direkt in den Entzündungsprozess im Körper eingreifen – sind die durchschnittlichen Arzneimittelkosten in der Behandlung entzündlicher Rheumaformen zwar weiter gestiegen. Abhängig vom eingesetzten Präparat liegen die Kosten pro modernem Medikament derzeit zwischen 13.000 und 23.000 Euro pro Jahr und Patient. Eine enorme Summe – aber nur auf den ersten Blick. Denn die Ausgaben für andere medizinische Behandlungen gehen dadurch zurück. Zumal internistische Rheumatologen Biologika sehr gezielt einsetzen beziehungsweise bei Fällen, in denen andere Medikamente nicht ausreichend wirksam sind. Abgesehen davon hat die Therapie mit Biologika weitere positive Folgen: „Sie wirken häufig so gut, dass die Patienten weiter arbeiten können, Frühberentungen und die daraus folgenden Kosten werden also vermieden“, sagt Edelmann.

Unabhängig vom finanziellen Aspekt sei die Verschreibung der Biologika „ethisch verpflichtend“, sagt Dr. Edelmann. „Patienten mit rheumatoider Arthritis etwa haben eine um bis zu 13 Jahre geringere Lebenserwartung, die durch die neuen Therapien nahezu normalisiert werden kann.“

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07
Fax: 0611 14 44 07

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de



34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie gemeinsam mit der
20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie
18. bis 21. Oktober 2006, Rhein-Main-Hallen, Wiesbaden

Von der Forschung zum Patienten – Neue Therapien gegen Rheuma

Wiesbaden, 18. Oktober 2006 – Der 34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) findet vom 18. bis 21. Oktober 2006 in Wiesbaden statt. Ärzte und Wissenschaftler aus dem In- und Ausland diskutieren in den Rhein-Main-Hallen aktuelle Fragen und Forschungsergebnisse aus der Kinder- und Erwachsenenrheumatologie. Zum zweiten Mal findet der Kongress gemeinsam mit der Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO) statt.

„Ein Ziel des gemeinsamen Kongresses ist es, durch interdisziplinären Erfahrungsaustausch die Versorgung der Patienten mit rheumatischen Erkrankungen zu verbessern und eine Plattform für rheumatologische Forschung anzubieten“, betont Professor Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann, Kongresspräsidentin und Direktorin der Klinik Innere Medizin IV, Dr.-Horst-Schmidt-Kliniken Wiesbaden, im Vorfeld des Kongresses. Die Themen der Workshops, Vorträge und Symposien reichen von rheumatologischer Grundlagenforschung über neue immuntherapeutische Ansätze, Osteologie, Rheuma und Wirbelsäule, der Versorgung von Rheumapatienten bis hin zum schwer zerstörten Gelenk.

Rheumatische Erkrankungen können Menschen jeden Alters treffen. Auch Kinder und Jugendliche erkranken daran. Auf dem Kongress in Wiesbaden kommen beispielsweise der rheumatische Fuß im Kindesalter oder Impfungen bei rheumakranken Kindern zur Sprache. Zudem geht es um Schwangerschaft, Lebens- und Familienplanung von Rheumapatienten. Aber auch geschlechtspezifische Unterschiede zwischen rheumakranken Frauen und Männern stehen auf dem Programm. Die Experten diskutieren außerdem die Frühdiagnose und -therapie rheumatischer Erkrankungen – unter anderem im internationalen Vergleich. Mechanismen des Knochenabbaus und -aufbaus und der Osteoporose bei rheumatischen Erkrankungen werden zurzeit intensiv erforscht.

In Veranstaltungen der „Rheuma-Akademie“ können sich Ärzte praktisch fortbilden. Eine Industrieausstellung rundet das Informationsangebot ab. Die Anmeldegebühren für den Kongress betragen zwischen 25,00 und 170,00 Euro abhängig von Zeitpunkt der Anmeldung, Status und Mitgliedschaft

in der DGRh oder ARO. Für einige Akademiekurse fallen zusätzliche Kosten an. Die Anmeldung für Kongressteilnehmer ist im Internet unter www.dgrh.de möglich oder über das Kongress- und Messebüro Lentzsch GmbH, Tel.: 06172-67960, Fax: 06172-679626, E-Mail: info@kmb-lentzsch.de. Unter www.dgrh.de finden Interessenten weitere Informationen und das aktuelle Kongressprogramm.

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de

Vor Ort:

Büro 7, Foyer OG
Telefon: 0611 14 42 07
Fax: 0611 14 44 07

Highlights des 34. Kongresses der DGRh – wovon profitiert der Patient? Wo steht die Rheumatologie heute in Deutschland?

Prof. Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann, Präsidentin der DGRh, Wiesbaden

Der Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) wird in diesem Jahr zum zweiten Mal gemeinsam organisiert mit der Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO), womit die enge Kooperation der wissenschaftlichen Fachgesellschaften unterstrichen werden soll.

Kooperation bedeutet in erster Linie Kennenlernen, intensiver wissenschaftlicher Austausch und das Schaffen von Strukturen für eine bessere Versorgung des chronisch rheumakranken Patienten. Ein entscheidender wissenschaftlicher Schwerpunkt ist daher die experimentelle und klinische Osteologie, die sich mit neuesten Ergebnissen zur Knochenforschung, Arthrose- und Osteoporoseentstehung, zur Knochenzerstörung und zur Knochenregeneration beschäftigt. Wie ein roter Faden zieht sich dieses Thema durch den Kongress und bietet eine Plattform für Grundlagen- und Entwicklungsbiologie über klinische Studien bis hin zur osteologischen Versorgung in Deutschland.

Große Fortschritte hat die Aufklärung wesentlicher Krankheitsentstehungs-Mechanismen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen gebracht. Daher ist – wie bei jedem rheumatologischen Fachkongress – das Thema „Innovative immuntherapeutische Ansätze“ auch auf dem diesjährigen Rheumatologenkongress wieder schwerpunktmäßig vertreten. Es werden neue Zielmoleküle mit hohem therapeutischem Potential vorgestellt.

Die ermutigenden Entwicklungen in der Therapie der rheumatischen Systemerkrankung dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, dass eine große Zahl *heute* rheumakrankter Patienten an vielfältigen konkreten Problemen leidet. Diese Problematik wird unter dem Begriff „Der multimorbide Rheumapatient“ auf dem Kongress zusammengefasst. Dieses Hauptthema adressiert die Fragen, die sich aus den Begleiterkrankungen des häufig älteren Rheumapatienten ergeben, also den so genannten „Volkskrankheiten“ Arteriosklerose, Herzinfarkt, Diabetes, Tumorerkrankungen, Übergewicht und Infektionen. Die Multimorbidität betrifft auch die Frage des Operationsrisikos bei rheuma-chirurgischen Eingriffen.

Entzündliches Rheuma ist keine Erkrankung nur des älteren Patienten: Die Tausenden von Kindern und Jugendlichen, die an Rheuma erkrankt sind, benötigen eine hochspezialisierte kontinuierliche Versorgung. Im diesjährigen Kongress sind mehrere Themen aufgegriffen worden, die Kinder- und Erwachsenen-Rheumatologie gleichermaßen betreffen wie „Impfungen“, „autoinflammatorisches Syndrome“ und „Immundefekte“.

Dem Patienten kommt zudem neben dem wissenschaftlichen Austausch seiner betreuenden Rheumatologen das Element der ärztlichen Fortbildung mit praktischen Kursen zugute: Die Rheuma-Akademie bietet Kurse im Gelenkulterschall, in physikalischer Therapie, Injektions-Therapie und interdisziplinären internistischen Themen an.

Vom Labor in die Klinik, von der Grundlagenforschung zur praktischen Versorgung, der chronisch rheumakranke Patient wird vom intensiven wissenschaftlichen Austausch des Kongresses profitieren.

Wo steht die deutsche Rheumatologie heute, wie ist die konkrete Versorgungssituation des Rheumakranken?

Leider gibt es in Deutschland auf Grund struktureller Defizite immer noch ein Versorgungsdefizit für Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen: Die Leitlinie der DGRh zur frühen Rheumatoiden Arthritis sieht vor, dass innerhalb der ersten 3 Monate nach Beginn der Symptome einer Rheumatoiden Arthritis mit einer „Basistherapie“ begonnen wird, also einer Therapie, welche in der Lage ist, die Erkrankung zu stoppen. Durch den Mangel an Rheumatologen ist eine frühzeitige Diagnose und Mitbetreuung in vielen Regionen allerdings gar nicht möglich. Nach GKV-Daten erhalten nur 30% der Kranken mit der ICD-Diagnose einer rheumatoiden Arthritis eine Basistherapie. Auch im stationären Bereich ist die Realität die, dass nur 50% der stationären Behandlungen in "Rheumabetten", d.h. rheumatologischen Fachabteilungen erfolgen (*Quelle: Berliner Krankenhausstatistik*).

Infolge des strukturellen Defizits entstehen vermeidbare Folgekosten durch die nicht ausreichend behandelte Krankheit, durch Hospitalisierung, Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung. Eine flächendeckende bedarfsgerechte und leitlinienkonforme Versorgung rheumakranker Menschen ist nicht gewährleistet.

Wir brauchen neue Formen der Kooperation zwischen Hausarzt und Facharzt zur Sicherstellung einer frühzeitigen Zuweisung zum Spezialisten (Stichwort Integrierte Versorgung). Zudem brauchen wir eine intensivere Aus- und Weiterbildung unserer Studenten und jungen Ärzte zum Rheumatologen – an Universitäten, Krankenhäusern und Praxen.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Wiesbaden, Oktober 2006

Der multimorbide Rheumapatient: Infektionen

PD Dr. med. Stefan Rehart, Tagungspräsident ARO, Chefarzt Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Akademisches Lehrkrankenhaus St. Markus, Frankfurt

Bei Patienten mit der Systemerkrankung „rheumatoide Arthritis“, aber auch bei anderen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, besteht eine gegenüber Gesunden erhöhte Anfälligkeit für lokale und Allgemeininfektionen. Ursächlich sind hierfür eine gestörte Immunregulation, Störungen der Granulozytenfunktion durch zirkulierende Immunkomplexe oder durch Serum-inhibitoren, das Auftreten einer Immunkomplexvasculitis und der Einfluss von Medikamenten.

Die sog. biological DMARDs (TNF-alpha-Inhibitoren Etanercept und Infliximab sowie der Interleukin-1-Inhibitor Anakinra) spielen eine immer größere Rolle in der Behandlung auch der rheumatoiden Arthritis. Unter der Therapie wurde ein erhöhtes Infektrisiko für opportunistische Infektionen, im Besonderen Tuberkulose, beobachtet. Es kam auch vereinzelt zu Spontaninfekten mit generalisiertem Befall (Sepsis) mit der Gefährdung von implantierten Prothesen. In diesen Fällen kann es sogar vorkommen, dass der Ausbau aller TEPs zwingend erforderlich wird, um das Leben der Patienten zu retten. Der genaue Mechanismus, mit dem diese Substanzen zu Infektionen prädisponieren, ist noch unklar. Da die Erkrankung die Symptome einer Infektion verschleiern kann, ist eine schnelle Diagnose oft schwierig.

Durch den chronischen Verlauf der rheumatoiden Arthritis und der zunehmenden Mutilation praktisch aller Gelenke mit der Zeit, besteht bei den Patienten gehäuft der Bedarf nach Gelenkpunktionen und Operationen. Das dabei bestehende Komplikationsrisiko, insbesondere für Gelenkinfektionen, ist gegenüber degenerativen Leiden erhöht. Die häufigsten Erreger sind Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptokokken, Pneumokokken und gramnegative Keime. Die Diagnose eines Gelenkinfektes ist bei „rheumatischen“ Patienten erschwert, da die Symptome wie Gelenkschwellung, Überwärmung, Erguss, schmerzhaftes Bewegungseinschränkung und Rötung auch im Rahmen der Grunderkrankung auftreten, ohne dass eine eitrige Entzündung bestünde. Zur Differentialdiagnostik notwendige Untersuchungen bestehen in der Gelenkpunktion mit Erregernachweis, evtl. dem Erregernachweis in der Blutkultur, Entzündungsparameter im Serum, Sonographie und Röntgen. Jeder nachgewiesene Gelenkinfekt stellt eine Indikation zur unverzüglichen operativen Therapie dar. Postoperativ erfolgt eine Antibiotikumtherapie bis zur weitgehenden Normalisierung der Entzündungsparameter und des Lokalbefundes. Der Erfolg der Behandlung ist abhängig vom Zeitpunkt des Therapiebeginns, der Aggressivität des Keimes und der Abwehrlage des Patienten.

Bei geplanten operativen Eingriffen sollte das Infektionsrisiko möglichst gering gehalten werden. Hierbei ist es notwendig, präoperativ bekannte Infektionsherde (z. B. eine chronische Cystitis, schlechter Zahnstatus) zu behandeln, und Medikamente, die das Risiko für Wundinfektionen erhöhen

könnten, perioperativ abzusetzen. Ein Absetzen der DMARDs wird nicht prinzipiell empfohlen, denn es besteht das Risiko eines Schubs der Grunderkrankung mit negativen Auswirkungen auf das allgemeine Krankheitsgeschehen und auf die postoperative Situation des Patienten im Besonderen.

Näherungsweise kann postuliert werden, dass schwer kranke Patienten mit großen Eingriffen und höherem Lebensalter die biological DMARDs 4 Wochen vor und 2 Wochen nach Operationen absetzen sollten, während junge „Rheumatiker“ mit guter Immunlage und kleineren Eingriffen diese durchgehend weiter einnehmen können.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Wiesbaden, Oktober 2006

Rheuma und Infektion

Professor Dr. med. Hans-Hartmut Peter, Ärztlicher Direktor, Abt. Rheumatologie und Klinische Immunologie, Medizinische Universitäts-Klinik, Freiburg

Das Thema des Vortrages beschäftigt sich mit der zunehmenden Infektionsproblematik bei Patienten mit entzündlich-rheumatischen Krankheiten. Bedingt ist diese Problematik einerseits durch eine erhöhte Infektanfälligkeit per se bei einzelnen rheumatischen Erkrankungen wie z.B. dem SLE, andererseits verursacht eine immer effizientere immunsuppressive Therapie der rheumatischen Entzündung eine vermehrte Infektanfälligkeit. Die Folge ist, dass die immer älter werdenden Rheuma-Patienten heute häufig an Infekten erkranken und vielfach daran auch sterben.

Es kann bei den auftretenden Entzündungszuständen unterschieden werden zwischen Patienten mit nachgewiesenen Erregern in einzelnen Gelenken, Gelenkentzündungen nach definierten Infektionen, infekt-rheumatischen Zuständen bei Immundefektpatienten und erhöhter Infektanfälligkeit unter anti-rheumatischer Therapie. Andererseits gibt es zahlreiche Entzündungszustände gerade bei rheumatischen Krankheiten, bei denen trotz größter Mühe keine Bakterien oder Viren nachzuweisen sind („sterile Entzündung“) und Antibiotika die Entzündung eher noch verschlimmern. Die daraus resultierende diagnostische Verunsicherung auf der Ärzteseite bringt Patienten oft in kritische Situationen.

Thematische Fokussierung

A. Erreger assoziierte Entzündung

1. Septische Arthritis
2. Reaktive Arthritis
3. Rheumatische Beschwerden durch persistierende Erreger: Mykoplasmen, HBV, HCV, VZV, Parvo
4. Infektanfälligkeit bei Rheuma durch Antikörpermangel und Zytopenie

B. Sterile Entzündung

1. Erreger bedingte versus „sterilen“ Entzündungen
2. Schubausslösung bei SLE, RA, M.Wegener
3. Periodische Fiebersyndrome, z.B. M.Still, FMF,

Die einzelnen Punkte werden durch klinische Beispiele erläutert. Anhand der neuen rasch zunehmenden Erkenntnisse über pathologische Aktivierungswege der sog. natürlichen (innate) Immunabwehr über Toll-like Rezeptoren sowie Mutationen in regulatorischen Molekülen der Entzündungsreaktion werden gerade die „sterilen Entzündungszustände“ heute besser verstanden und dadurch auch besser therapierbar. Zunehmend wird heute auch für Rheumapatienten gefordert, die im Alter nachlassende Immunität durch Impfungen gegen Pneumokokken, Haemophilus und Grippe prophylaktisch zu stärken.

Innovative immuntherapeutische Ansätze

Universitätsprofessor Dr. med. Dr. med. habil. Gerd-Rüdiger Burmester, Klinikdirektor, Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie, Charité Campus Mitte, Universitätsmedizin, Centrum 12, Berlin

Neben den bereits „klassisch“ zu nennenden immuntherapeutischen Ansätzen mit TNF-Inhibitoren kommen in Zukunft neue immunmodulatorische Verfahren zum Einsatz, die zum Teil in den USA schon zugelassen sind und auch demnächst eine Zulassung in Deutschland erreichen könnten. Kürzlich wurde in den USA das Präparat Rituximab zur Therapie der rheumatoiden Arthritis zugelassen, sofern die Patienten erfolglos mit TNF-Inhibitoren behandelt wurden bzw. eine Contra-Indikation gegen eine solche Therapie bestand.

Auch die europäische Zulassungsbehörde EMEA veröffentlichte kürzlich eine sog. „positive opinion“, so dass dieses Medikament auch in Europa in kurzer Zeit verfügbar sein wird. Bei diesem Biologikum handelt es sich um einen chimären, monoklonalen Antikörper, der alle reifen B-Lymphozyten aus dem Blut und auch aus den meisten Geweben entfernt. Glücklicherweise betrifft dies nicht die Vorläuferzellen der B-Lymphozyten und die reifen Plasmazellen, da diesen die Zielstruktur des monoklonalen Antikörpers fehlt. Diese stellt das CD20-Molekül auf den reifen B-Zellen dar. Nach Bindung von Rituximab werden B-Lymphozyten über verschiedene Mechanismen (komplementvermittelt, über Zytotoxizität und schließlich über Apoptose) zerstört. Interessanterweise kommt es unter einer solchen B-Zell depletierenden Therapie in der Regel nicht zu einer Abnahme der Immunglobulinspiegel, so dass hier weiterhin eine Schutzfunktion der natürlichen Antikörper gegeben ist, vermutlich da die Antikörper produzierenden Plasmazellen nicht beeinträchtigt werden. Entwickelt wurde Rituximab zunächst gegen bösartige Lymphknotentumore. Vereinzelt Beobachtungen von gutem, unerwartetem Ansprechen auch auf die rheumatoide Arthritis bei solchen Patienten, die beide Krankheitsbilder aufwiesen, veranlassten dann britische Wissenschaftler, diese Medikation bei der rheumatoiden Arthritis selbst zu überprüfen. Hier liegen zahlreiche positive Studien vor, kürzlich konnte eine entscheidende Studie abgeschlossen werden, bei der gezeigt wurde, dass bei sog. Anti-TNF-Versagern die Gabe von Rituximab deutliche klinische Erfolge erzielen konnte. Die Wirkungsweise stellen wir uns so vor, dass B-Lymphozyten nicht nur bei der Produktion von Autoantikörpern (Rheumafaktoren u. a.) beteiligt sind, sondern selbst proinflammatorische Zytokine freisetzen und schließlich durch Antigen-Präsentation eine Autoimmunantwort auslösen und unterhalten. Wird hier die Wirkung dieser Zellen unterbrochen, werden diese entzündlichen Vorgänge zumindest für einen Zeitraum von durchschnittlich 6 – 10 Monaten gebessert. Mögliche Nebenwirkungen dieser Therapie stellen allergische Reaktionen bei der Infusion sowie eine vermehrte Infektbereitschaft dar. Noch offen ist die Frage, ob bei Therapieversagern auf Rituximab eine erneute Gabe sinnvoll ist und wie zu verfahren ist, wenn nach einem initialen Therapieerfolg nach einigen Monaten das Krankheitsbild erneut aufflackert. Dies wird gegenwärtig in neuen Studien untersucht.

Eine weitere Möglichkeit zur Bekämpfung von Autoimmunvorgängen ist die Behinderung der sog. Co-Stimulation. Diese ist erforderlich, damit eine Immunreaktion nach Antigen-Präsentation an eine T-Zelle eintritt. Hier ist nämlich die eigentliche Präsentation des immunitätsauslösenden Peptids nicht ausreichend, vielmehr muss ein zweites Signal an die T-Zelle vermittelt werden, damit Immunreaktionen in Gang gebracht werden. Dies gilt auch für autoimmune Reaktionen. Es wurde daher ein Prinzip entwickelt, diese zweite Signalkaskade zu unterbrechen, wobei ein Molekül entwickelt wurde, das aus einem Teil der Immunglobuline und einem Molekül besteht, das gezielt an andere Moleküle bindet, die auf antigenpräsentierenden Zellen eine Immunreaktion vermitteln. Damit unterbleibt das zweite Signal und die T-Lymphozyten werden in ihrer Aktivierung blockiert. Dieses neue Biologikum trägt den Namen Abatacept und wurde ebenfalls in zahlreichen klinischen Studien eingesetzt. Auch hier wurden deutliche klinische Erfolge sowohl bei Versagen von konventionellen, krankheitsmodifizierenden Pharmaca als auch bei solchen Patienten beobachtet, die auf Anti-TNF-Präparate nicht ausreichend angesprochen hatten. Das Nebenwirkungsprofil dieses Medikaments ist gut, auch hier werden Infektionen beobachtet, was angesichts der immuneindämmenden Wirkung auch nicht überraschend ist, jedoch nicht übermäßig vorkommt. Für beide vorgenannten Therapieprinzipien konnte kürzlich auch gezeigt werden, dass nicht nur klinische Symptome, sondern auch die Zerstörungsvorgänge im Gelenk selbst eingedämmt werden, wie durch die Analyse von Röntgenbildern bestätigt werden konnte.

Schließlich ist ein weiteres Therapie-Prinzip zu nennen, das sich gegen einen wesentlichen Entzündungsbotenstoff richtet, das sog. Interleukin 6. Hier wurde von japanischen Wissenschaftlern ein monoklonaler Antikörper entwickelt, der sich gegen den Interleukin 6 – Rezeptor richtet. Interleukin 6 kann jetzt von diesem löslichen Rezeptor nicht mehr gebunden werden und somit seine Wirkung nicht mehr entfalten. Die Wirkung dieses Botenstoffes IL-6 ist sehr vielfältig. So ist er bei der Produktion von Autoantikörpern, Entzündungsmediatoren und der Knochendestruktion beteiligt. Kürzlich vorgestellte größere Studien konnten auch hier deutliche klinische Erfolge sowie einen deutlichen Rückgang der radiologisch erkennbaren Progression zeigen.

Zusammengefasst bieten diese drei neuen Therapie-Prinzipien wertvolle Ergänzungen in unserem therapeutischen Repertoire, insbesondere bei solchen Patienten, die auch auf eine biologische, gegen TNF gerichtete Therapie nicht mehr ansprechen oder aber bei denen Kontraindikationen oder Intoleranzen gegen solche Therapien vorliegen. Somit ist eine weitere Lücke in der Bekämpfung der entzündlichen rheumatischen Erkrankungen zumindest zu einem weiteren Teil geschlossen worden. Jetzt muss durch weitere Studien und insbesondere durch den klinischen Alltag entschieden werden, wie sich diese Therapieprinzipien insgesamt in unsere Therapie-Möglichkeiten einordnen.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Wiesbaden, Oktober 2006

Erst Rheuma – dann Osteoporose

Professor Dr. med. Gert Hein, Leiter des Selbständigen Funktionsbereiches Rheumatologie & Osteologie, Klinik für Innere Medizin III, Jena

Neben der frühzeitig sich manifestierenden gelenknahen Osteoporose entwickelt sich bei chronischen Arthritiden abhängig von der entzündlichen Aktivität auch eine gelenkferne systemische Osteopenie/Osteoporose.

Die Ursachen hierfür sind heterogen und im Einzelfall von unterschiedlicher Wertigkeit.

Für die Entwicklung dieser Knochenstoffwechselstörung sind neben allgemeinen Risikofaktoren die bei chronisch-rheumatischen Erkrankungen oft eingeschränkte Mobilität, Einflüsse von Medikamenten (namentlich Glukokortikoide), im Besonderen aber die Entzündung selbst verantwortlich.

Der systemische Knochenmasseverlust beginnt bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen frühzeitig.

Entzündungsphänomene bzw. deren Mediatoren können auf folgende Weise das Knochenremodeling bzw. den Knochenmetabolismus negativ beeinflussen:

1. Proinflammatorische Zytokine, wie IL-1 und TNF-alpha, vermögen über die Induktion von NO in Osteoblasten die Knochenformation zu hemmen und andererseits über die Induktion von RANKL die Rekrutierung und Aktivierung von Osteoklasten zu steigern. RANKL (früher u.a. als Osteoklasten-Differenzierungsfaktor bezeichnet) gehört zur TNF-Familie und vermag darüber hinaus auch als Regulator zwischen T-Zellen und dendritischen Zellen zu wirken. Die Hypothese ist berechtigt, dass neue Therapien, die das OPG/RANKL-System im Sinne einer relativen Inaktivierung von RANKL beeinflussen, künftig bei der RA (aber auch bei Osteoporosen) eine grundlegende Bedeutung erhalten.
2. Chronisch-entzündliche rheumatische Erkrankungen wie RA, Spa und SLE führen zu einem signifikanten Abfall des Spiegels an aktiven Vitamin D-Metaboliten. Dies beruht wahrscheinlich auf einer verringerten Expression bzw. Aktivität der 1-alpha-Hydroxylase. Möglicherweise kommt es aber auch zu einer verstärkten Bindung der aktiven D-Metabolite an spezifische Rezeptoren, die von aktivierten T-Zellen exprimiert werden.
3. Zweifellos steigt das Osteoporose- und Frakturrisiko noch zusätzlich durch eine Glukokortikoid-Therapie. Bei weiblichen Patienten mit einer Dauertherapie von mindestens 5 mg Prednisonäquivalent wurden innerhalb von 5 Jahren in 34 % Frakturen beobachtet.

Darüber hinaus vermögen Glukokortikoide offenbar die Materialeigenschaften des Knochengewebes zu verschlechtern und auch Einfluss auf das Muskelgewebe zu nehmen (und damit möglicherweise die Fallneigung zu erhöhen).

Andererseits können bereits geringe Prednisolondosen besonders im ersten Jahr der Erkrankung durch Down-Regulation proinflammatorischer Zytokine die Gelenkdestruktion und radiologische Progression signifikant hemmen, sodass in jedem Falle ein Abwägen von Für und Wider beim Einsatz von GK erfolgen muss.

Zusammenfassend sind die Ursachen des systemischen Knochenmasseverlustes bei entzündlichen Grunderkrankungen also heterogen und für den Einzelfall nicht präzise zu entflechten.

Die Wertung der verschiedenen Einflussfaktoren wird dadurch erschwert, dass bei höhergradiger Entzündungsaktivität in der Regel auch eine stärkere Bewegungseinschränkung, eine deutlich reduzierte Muskelaktivität und häufiger bzw. in höheren Dosen auch Glukokortikoide verwendet werden.

Auch für die systemische Osteoporose gilt, dass als oberstes Prinzip therapeutischer und prophylaktischer Bemühungen stehen muss, die Aktivität und Progression der Grunderkrankung effektiv zu supprimieren.

Bei einer etablierten Osteoporose hat der Einsatz von Bisphosphonaten derzeit die höchste Evidenz. Für die Therapie der Glukokortikoid-begünstigten Osteoporose sind Risedronat, Alendronat und Etidronat zugelassen.

Bei unzureichendem Effekt sind auch knochenformative Ansätze gerechtfertigt.

(Es gilt das gesprochene Wort!)

Wiesbaden, Oktober 2006

Sind Therapien rheumatischer Erkrankungen überhaupt noch bezahlbar?

Dr. med. Edmund Edelmann, Beirat DGRh, Bad Aibling

Auf der Basis erheblicher Fortschritte in der Grundlagenforschung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen und der gentechnologischen Herstellung von Zytokinen und Antikörpern wurden in den letzten Jahren und werden weiterhin hochwirksame Medikamente entwickelt, die es ermöglichen, gezielt in den rheumatischen Entzündungsprozess einzugreifen. An der Spitze dieser neuen Entwicklung stehen derzeit Medikamente, die mit TNF-alpha ein entzündungshemmendes Zytokin binden und damit seine Wirkung im Körper inhibieren. Andere Wirkprinzipien wie die Hemmung des entzündungswirksamen Zytokins Interleukin 1, sowie der Proliferation von entzündungswirksamen B-Zellen werden seltener eingesetzt bzw. wurden erst vor wenigen Wochen zugelassen.

Gemeinsam ist diesen Medikamenten, dass in bisher nicht für möglich gehaltenem Umfang Patienten mit entzündlichen Rheumaformen erfolgreich behandelbar sind. Dies betrifft in erster Linie Patienten mit rheumatoider Arthritis, mit Morbus Bechterew und Psoriasisarthritis. Kein anderes Medikament vermag Knochenzerstörungen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis in dem Maße zu verhindern wie die TNF-alpha-Blocker. Für Patienten mit Morbus Bechterew ist zum ersten Mal ein Therapieprinzip vorhanden, das ihnen zu Schmerzfreiheit verhilft und einen Krankheitsstillstand ermöglicht. Der erheblich gesteigerten Wirksamkeit stehen allerdings Arzneimittelkosten entgegen, die je nach verwendetem Biologikum zwischen 7.000 und 22.000 Euro pro Jahr variieren. Ähnlich teure medikamentöse Therapien kennen wir nur aus der Onkologie. Hier wurden und werden diese hohen Therapiekosten in der Behandlung von krebserkrankten Patienten von der Gesellschaft, von den Krankenkassen, und von den Kassenärztlichen Vereinigungen akzeptiert.

Schwerer tun sich Politik und vor allem die Krankenkassen in Deutschland mit der Indikationsstellung dieser Hochpreispräparate bei entzündlichen Rheumaformen. Übersehen wird dabei, dass diese Erkrankungen und v.a. die rheumatoide Arthritis eine deutlich erhöhte Mortalitätsrate aufweisen (2.5-fach höher ist als in der Normalbevölkerung), aber dass diese deutlich erhöhte Mortalität (bis zu 13 Jahre weniger Lebenserwartung) durch diese neuen Therapien nahezu normalisiert werden kann. Ein Erfolg, der z.B. in der Krebstherapie häufig nicht in diesem Umfang möglich ist.

Unabhängig von einer Normalisierung der Lebenserwartung ist die Lebensqualität, die Funktionskapazität von mit Biologika behandelten Patienten im Vergleich zur vorausgegangen Behandlung sehr häufig deutlich gebessert, die Schmerzen deutlich geringer oder nicht mehr vorhanden. Für unsere Gesellschaft leitet sich damit die ethische Verpflichtung ab, diesen Patienten mit rheumatischen Erkrankungen den Zugang zu diesen neuen Therapieprinzipien zu gewähren und nicht durch verschiedenste Maßnahmen wie z.B. zu enge Richtgrößen in der Arzneimittelverordnung zu verwehren. Ist dies bei

Jahrestherapiekosten von derzeit im Mittel ca. 20.000 Euro und ca. 1,2 Mio. Patienten mit den o. g. entzündlichen Erkrankungen in Deutschland überhaupt finanzierbar?

Die rheumatoide Arthritis, aber auch der Morbus Bechterew gehörten bereits vor der Zulassung der Biologika zu den teuersten chronischen Erkrankungen mit durchschnittlichen direkten und indirekten Kosten von im Mittel ca. 15.000 €/Jahr und Patient. Je nach Schweregrad der Erkrankung liegen die Kosten zwischen 2000 und 40 000 € pro Jahr. Effiziente Behandlungen reduzieren die Kosten nachhaltig.

Für die Indikation einer Behandlung mit TNF-Alpha-Blockern gibt es klare internationale und bundesdeutsche Leitlinien, die eine Anwendung auf aktive und vorbehandelte Erkrankungen eingrenzen. Derzeit werden TNF-alpha-Blocker von internistischen Rheumatologen bei knapp 7 - 11% der Patienten mit rheumatoider Arthritis verordnet (Erhebung des Deutschen Rheumaforschungszentrums, Erhebung des Instituts f. Gesundheitsökonomie der Uni Hannover aus dem Jahre 2004). Dies liegt deutlich unter dem europäischen Durchschnitt von ca. 15 % und weit hinter den Verordnungszahlen in den Vereinigten Staaten (ca. 30%). Eine Verordnung bei 10% der Patienten impliziert eine durchschnittliche Erhöhung der Arzneimittelkosten um 2.000 Euro pro Jahr, bedingt andererseits aber bei der hohen Effektivität dieser Präparate geringere bzw. keine sonstigen Arzneimittelkosten und häufig den Erhalt der Arbeitsfähigkeit, die Vermeidung von Frühberentung, die Vermeidung von stationären Aufenthalten, die Vermeidung von teuren und nicht selten vielfach erforderlichen rheumachirurgischen Eingriffen. Am häufigsten erreichen Patienten (> 50 % der Pat.) mit früher rheumatoider Arthritis (Krankheitsdauer < 1 Jahr) durch die TNF-Alpha-Blockerbehandlung einen Stillstand, eine Remission der Erkrankung.

Eine effektive, effiziente Behandlung entzündlicher Rheumaformen und dies impliziert auch die medikamentöse Therapie mit Nicht-Biologika, verursacht zwar zunächst höhere Arzneimittelkosten, erreicht jedoch bereits kurzfristig massive Kosteneinsparungen im Gesundheitswesen und auch für die Gesellschaft (Erhalt der Arbeitsfähigkeit). Und dies bei Normalisierung einer ansonsten erheblich verkürzten Lebenserwartung, dem Erhalt einer wünschenswerten Lebensqualität und der Vermeidung von schwerer Behinderung, von Pflegebedürftigkeit. Die Behandlung entzündlicher Rheumaformen mit Biologika refinanziert sich damit in erheblichem Umfang selbst. Eine leitlinienorientierte Anwendung dieser Präparate ist daher geeignet, die hohen Kosten dieser Erkrankungen im Gesundheitswesen insgesamt zu reduzieren.

Voraussetzung hierfür ist die Indikationsstellung für diese Therapien in der Regel durch einen internistischen Rheumatologen und die kooperative Langzeitversorgung dieser Patienten gemeinsam mit dem behandelnden Hausarzt. Unter diesen Voraussetzungen ist der bestehende enorme therapeutische Fortschritt in der Behandlung entzündlicher Rheumaformen für die Gesellschaft nicht nur bezahlbar, sondern bietet auch die Chance, über erhebliche Kosteneinsparpotentiale bei direkten Kosten (vor allem Krankenhauskosten mit operativer Versorgung, etc.) und indirekten Krankheitskosten (Arbeits-

unfähigkeit, Erwerbsunfähigkeit), die Kostenbelastung für diese Erkrankungen sogar deutlich zu reduzieren.

Unbenommen hiervon wäre es aus ärztlicher Sicht, aus Sicht der Krankenkassen dringend geboten, dass der Gesetzgeber Voraussetzungen wie in anderen europäischen Ländern oder auch in den Vereinigten Staaten schafft, dass nicht nur eine Kosten-Nutzen-Bewertung von neuen Medikamenten erfolgt, sondern auch Preisverhandlungen vor Einführung eines Medikamentes geführt werden.

Nur so können Innovationen einigermaßen preisgünstig eingeführt werden und haben unsere Ärzte langfristig eine Chance unsere Patienten am medizinischen Fortschritt im gebotenen Umfang teilhaben zu lassen.

Die aktuelle Situation, einerseits bald die höchste Mehrwertsteuer auf Medikamente im europäischen Vergleich zu erheben, weltweite Höchstpreise für Arzneimittelinnovationen stillschweigend zu tolerieren, und andererseits das einzige Land Europas mit Arzneimittelregressen und – wirtschaftlichkeitsprüfungen zu sein, und die Ärzteschaft permanent an der Pranger als Arzneimittelverschwender und Kostenverursacher zu stellen, ist ein „besonderes Markenzeichen“ unserer bundesdeutschen Gesundheitspolitik.

In Verbindung mit einer sinnvollen, evidenzbasierten Kosten-Nutzen-Relation gefolgt von Preisverhandlungen würde eine Positivliste der zu verordnenden Arzneimittel, verbunden mit einer fachgebietsbezogenen Verordnungsvorgabe, nicht nur zur Qualität der Versorgung und zur Kostenreduktion beitragen, sondern auch unser gigantisches, bürokratisches Prüfsystem für Arzneimittelverordnungen überflüssig machen, und damit den Ärzten das Damoklesschwert eines Arzneimittelregresses ersparen.

Die neuen, hochwirksamen Therapien entzündlich-rheumatischer Erkrankungen mit Biologika sind finanzierbar. Sie sind gerade auch in Deutschland finanzierbar. Durch das hohe Einsparpotential bei anderen Folgekosten der Erkrankung führen sie absehbar zu keinen Kostensteigerungen im Gesamtsystem. Im Gegenteil, je früher sie im Krankheitsverlauf eingesetzt werden, umso wahrscheinlicher ist insgesamt ein Verminderung der direkten und indirekten Krankheitskosten. Sinnvolle, in den meisten anderen europäischen Ländern etablierte Maßnahmen wie Preisverhandlungen auf der Basis von Kosten-Nutzen-Relationen, eine niedrige Mehrwertsteuer auf Medikamente wären geeignet, die Arzneimittelkosten von Innovationen allgemein und damit auch in der Rheumatologie deutlich zu senken.

Auf der Basis dieser von Preisverhandlungen gefolgteten Kosten-Nutzen-Analyse und einer Positivliste für Arzneimittel würden sich Arzneimittelprüfverfahren, würden sich Arzneimittelregresse, die einem Leitlinien-orientierten Verschreibungsverhalten entgegenstehen, erübrigen.

*34. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) gemeinsam mit der
20. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)
18. bis 21. Oktober 2006 in Wiesbaden*

Deutschland hätte damit die Chance (auch außerhalb der Rheumatologie) bei der Verordnung von Innovationen, bei der Etablierung des medizinischen Fortschrittes in der Arzneimitteltherapie, nicht noch mehr den Anschluss an den europäischen Standard zu verlieren.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Wiesbaden, Oktober 2006

Curriculum vitae

Professor Dr. med Elisabeth Märker-Hermann

Medizinstudium von 1976-1983 in Mainz,
Promotion zum Doktor der Medizin 1984



Wissenschaftlicher und beruflicher Werdegang

- Facharztausbildung in Basel (Rheumatologische Universitätsklinik) und Mainz (I. Medizinische Klinik und Poliklinik). Anerkennung als Fachärztin für Innere Medizin 1992, Schwerpunkt Rheumatologie 1993, Schwerpunkt Nephrologie 1998
- von 1993 bis Januar 2002 Oberärztin an der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Mainz
- 1993 Habilitation, Venia legendi für das Fach Innere Medizin an der Universität Mainz mit einer Arbeit über die Immunpathogenese der reaktiven Arthritis und des Morbus Bechterew/Spondylitis ankylosans
- 1998 Visiting Professor am Department of Rheumatology and Immunology, Harvard Medical School, Boston, USA
- Zum 01.02.2002 Berufung zur Chefarztin der Klinik Innere Medizin IV (Schwerpunkt Rheumatologie, klinische Immunologie und Nephrologie) der Dr.-Horst-Schmidt-Kliniken GmbH Wiesbaden – Klinikum der Landeshauptstadt Wiesbaden, Akademisches Krankenhaus der Universität Mainz
- Seit 01.03.2005 zusätzlich Direktorin der HSK Klinik Schlangenbad (Klinik für Rheumatologie und klinische Immunologie)

Mitgliedschaften in wissenschaftlichen Gesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) www.dgim.de
- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) www.dgrh.de (Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats der Gesellschaft seit 1996, **Präsidentin der DGRh 2005 und 2006**)
- Deutsche Gesellschaft für Immunologie
- American College of Rheumatology
- Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
- Saarländisch-Pfälzische Internistengesellschaft
- Arbeitsgemeinschaft Rheumatologie Rheinland-Pfalz
- Rheumazentrum Rhein-Main
- Akademie für Ärztliche Fortbildung der Landesärztekammer Hessen

Publikationen

- Über 120 wissenschaftliche Publikationen in internationalen Zeitschriften und Fachbüchern

Preise

- Young Investigator's Award des European Workshop for Rheumatology Research 1990 und 1991
- 1993 Deutscher Morbus Bechterew-Forschungspreis
- 1994 Förderpreis des Stifterverbandes für die Deutsche Wissenschaft auf dem Gebiet der Rheumatologie
- 1995 Robert-Koch-Förderpreis der Robert-Koch-Stiftung

Drittmittelförderungen und Gutachtertätigkeiten

- seit 1989 Förderung durch den Stifterverband für die Deutsche Wissenschaft, die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG, SFB), das EU-Biomed-Programm und das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF, zuletzt im Rahmen des Kompetenznetz Rheuma)
- Gutachtertätigkeiten für zahlreiche internationale Fachzeitschriften und Forschungseinrichtungen

Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte:

- Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), andere HLA-B27-assoziierte Spondyloarthritiden, Arthritis psoriatica, rheumatoide Arthritis
- Immunologische Erkrankungen, Genetik und Infektionen
- Lupus erythematodes (SLE) und Vaskulitiden
- Rheumatische Erkrankungen und Niere
- Rheumatische Erkrankungen und Magen-Darm-Trakt
- Neue Immunsuppressiva
- Rheuma und Schwangerschaft

Curriculum vitae

Privat-Dozent Dr. med. Stefan Rehart



geb.: 2.10.1959

Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Akademisches Lehrkrankenhaus St. Markus
Wilhelm-Epstein-Str. 2
60431 Frankfurt a. M.

Habilitation 2001 an der Universität Frankfurt a. M. „Quantitative subchondrale radiokarpale Druckmessung am Leichenpräparat vor und nach STT- und SC-Arthrodesen“.

Forschungsschwerpunkte

Endoprothetik bei Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Aktuell:

- Entwicklung einer Prothese für das obere Sprunggelenk (Marktreife 2006)
- Entwicklung einer Prothese für das Handgelenk (Marktreife 2007)

Stipendien

1994 AFOR Universität Zürich, Schweiz
1995 AFOR Universität Toronto, Canada
1995 DGOT Universität Nancy, Frankreich
1998 DAF Internationales fellowship Fußchirurgie (Brüssel, Bordeaux, Paris, Nancy, Basel, Venedig, Bologna, Mailand)

Auslandsaufenthalte

1993 / 1 Nantes, Frankreich, Fußchirurgie
1993 / 2 Nantes, Frankreich, Fußchirurgie
1994 Zürich, Schweiz, Handchirurgie 6 Monate
1995 Nancy, Frankreich, Handchirurgie, 3 Monate
1995 Toronto, Canada, Handchirurgie, 6 Monate

Buchveröffentlichungen

- 1) Chirurgie der Hand Bd. 2, Thieme Verlag 1999
- 2) Chirurgie der Hand Bd. 1, Thieme Verlag 1997
- 3) Hand Surgery, Thieme Verlag 1997
- 4) Arthrosonographie und klinischer Befund, Dt. Ärzte-Verlag 1997
- 5) Die Hüftendoprothese in komplizierten Fällen, Thieme Verlag 1995

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 Orthopädische Chirurgie
1999 Orthopädische Rheumatologie
2000 Physikalische Therapie
2000 Ausbildungsleiter „Arthrosonographie“ der Dt. Ges. f. Ultraschallmedizin

Mitgliedschaft in ärztlichen Vereinigungen

1992 Verband hessischer Notärzte
1993 Dt. Ges. f. Orthopädie und Traumatologie (heute: DGOOC)
1993 Dt. Ass. Fußchirurgie (DAF)
1994 Dt. Ges. und Dt. Arbeitsgem. f. Handchirurgie (DGH/DAH)
1995 Dt. Ges. f. Ultraschallmedizin (DEGUM)
1997 Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)
2003 Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie (BVO)
2003 Verband leitender Orthopäden (VLO)
2006 Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)

Vorstandsmitglied

Assoziation für Orthopädische Rheumatologie ARO (Schriftführer s. 2004)
Verband leitender Orthopäden VLO (s. 2004)
Mitglied der deutschen Leitlinienkommission „Frühe Rheumatoide Arthritis“
Verband rheumatologischer Akutkliniken VRA (Beirat)
Rheumazentrum Rhein-Main (Kassenprüfer)
Dt. Ass. Fußchirurgie DAF (Beirat)

Wissenschaftlicher Beirat der Zeitschriften

Aktuelle Rheumatologie
Der Orthopäde
Fuß und Sprunggelenk (DAF)
ARO-Aktuell (Schriftleiter s. 2002)

Preise

2006 Arthur-Vick-Preis der ARO

Verschiedenes

Vorträge: ca. 500, davon eine Großzahl international
Buchkapitel: ca. 30, in untersch. Standard-Lehrbüchern der Orthopädie
Übersichtsarbeiten: ca. 50, in renommierten Orthopädie-Zeitschriften
Originalarbeiten: ca. 25, meist in Impact-Faktor-Zeitschriften
Poster/Videos: 15, auf nationalen und internationalen Kongressen

Operative Schwerpunkte

Endoprothetik aller Gelenke
Handchirurgie rheumatischer *und* degenerativer Deformitäten
Fußchirurgie rheumatischer *und* degenerativer Deformitäten
Arthroskopische Chirurgie rheumatischer Deformitäten
Wirbelsäulenchirurgie bei rheumatischen Erkrankungen

Antrag auf Zuerkennung der apl.-Professur ist bei der Universität Frankfurt eingereicht.

Curriculum vitae

Hans-Hartmut Peter, MD



Dr. Hans H. Peter was born in 1942 in Darmstadt, Germany . He studied medicine at the universities of Marburg, Paris and Heidelberg and obtained his doctoral degree at the German Cancer Center in Heidelberg in 1967. In 1968 he performed a 1st post-doctorate at the Institut de Recherches Scientifiques sur le Cancer in Paris under the guidance Pr. P.Grabar. After his internship at the University Hospital of Heidelberg he joined the laboratory of Joseph D.Feldman at Scripps Clinic and Research Foundation, La Jolla, California for a 2nd post-doctorate during which he studied cellular cytotoxicity reactions leading to allograft rejection in the rat. Between 1973 and 1984 he trained in internal medicine, rheumatology and clinical immunology at the Hannover Medical School, Germany, under the supervision of Pr. H. Deicher und Pr. F. Hartmann. In 1974 he was invited to a sabbatical in the laboratory of Pr. F. Kourilsky, Hôpital St.Louis, Paris, where he described in detail immunological, functional and morphological properties of human natural killer lymphocytes. In 1980 he was nominated assistant professor for clinical immunology at the Hannover Medical School and started scientific work on immunodeficiencies (SCID, CVID) and rheumatic diseases. In 1983 he obtained the license in rheumatology. In 1984 Dr. Peter was nominated head of the Department of Rheumatology and Clinical Immunology at the Freiburg University Hospital and became full professor in internal medicine and rheumatology. In 1988 he founded together with Dr. K. Eichmann a Clinical Research Group for Rheumatology and implemented a Multipurpose Arthritis Center at the Freiburg University Hospital. In 1998 he founded together with Dr. H. Eibel of a Clinical Research Group on common variable immunodeficiency (CVID) which became the nucleus of a European Primary Antibody Deficiency Study Group funded between 2001 and 2004 by the EU (IMPAD). In 2003 he was nominated chairman of a scientific focus at the Freiburg University on “Immunodeficiencies: clinics and animal models” funded by the German Research Council (DFG, SFB620). Since 2000 Dr. Peter’s group is performing fundamental work on T and B cell subsets in CVID. They established a new classification for CVID based on B cell subset analysis and discovered the first genetic T and B cell defects associated with CVID (ICOS deficiency, TACI deficiency). From 2001 to 2002 Dr. Peter served as president of the German Society for Immunology. Between 1993 and 2004, after the liberation of the Baltic States he was deeply involved in the organisation of six International Summer Schools for Immunology in Lithuania, Latvia and Estonia.

Curriculum vitae

Dr. Rieke H. - E. Alten



Ausbildung / Berufliche Laufbahn

1974	Medizinisches Staatsexamen (Freie Universität Berlin)
1974-1975	Wissenschaftliche Assistentin, Abteilung Immunologie Universität Zürich (Schweiz)
1975-1985	Wissenschaftliche Assistentin Abteilung Innere Medizin der Freien Universität Berlin
27. Juni 1984	Ärztin für Innere Medizin (Ärztekammer Berlin)
1984 -1989	Immanuel-Krankenhaus, Rheumaklinik, Berlin-Wannsee
24. Mai 1985	Anerkennung Teilgebiet Rheumatologie (Ärztekammer Berlin)
Seit 1990	Schlosspark-Klinik, Berlin, (Lehrkrankenhaus der Charité) Chefärztin Innere Medizin II: Rheumatologie, Klinische Immunologie und Osteologie
1995	Weiterbildungsbefugnis (uneingeschränkt) Rheumatologie
2001	Weiterbildungsbefugnis (uneingeschränkt) Physikalische Therapie
1998, 2001	Zusatzbezeichnung Physikalische Therapie und Sportmedizin
2005	Anerkennung durch den DVO: Osteologin
1996	Mitglied des Beirates der DGRh, Vorsitz Kommission Öffentlichkeitsarbeit
1987 - 1991	Vizepräsidentin der Ärztekammer Berlin
seit 1999	Präsidentin der Gesellschaft für Psychosomatik in der Rheumatologie
1998 - 2004	Aufbau eines Modellprojektes zur Integrierten Versorgung
2003	Consultant im New Mowasat Hospital in Kuwait City, Kuwait
1999 - 2004	Mitglied des Instituts für die Arzneimittelverordnung in der gesetzlichen Krankenversicherung (IAK) des BMGS
Seit 1990	Leitung und Durchführung von mehr als 35 Klinischen Studien der Phase I b - III als Principal Investigator, Leading Inv. (5)
<u>Studien-</u>	Prof. Wagenhäuser, Zürich (Schweiz)
<u>aufenthalte:</u>	Prof. Shulman, NIH (Bethesda, USA); Prof. Chang, Peking (China) Investigator (5)

Curriculum vitae

Universitätsprofessor Dr. med. Dr. med. habil. Gerd-Rüdiger Burmester



Geb. am 30. 11. 1953 in Hannover

- 1972 - 78: Medizinstudium an der Medizinischen Hochschule Hannover
- 1978: Approbation als Arzt
- 1978: Promotion an der Medizinischen Hochschule Hannover zum "Doctor medicinae"
- 1978 - 80: Grundwehrdienst als Truppenarzt
- 1980 - 82: Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft mit Forschungsaufenthalt als Postdoctoral Fellow an der Rockefeller University New York im Department of Immunology und im Department of Rheumatic Diseases am Hospital for Joint Diseases - Mount Sinai Medical School, New York (Prof. Dr. H. G. Kunkel und Prof. Dr. R. J. Winchester)
- 1982 - 88: Ausbildung zum Arzt für Innere Medizin als Akademischer Rat auf Zeit am Institut und Poliklinik für Klinische Immunologie und Rheumatologie (Direktor: Prof. Dr. J. R. Kalden) und der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. L. Demling, anschließend: komm. Direktor Prof. Dr. W. Domschke)
- 1988: Ernennung zum Oberarzt der Medizinischen Klinik III mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
- 1989: Abschluß des Habilitationsverfahrens an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und Ernennung zum Privatdozenten
- 1990: Berufung zum Universitätsprofessor (Extraordinariat, C3) auf Lebenszeit für Rheumatologie und Klinische Immunologie an der Medizinischen Klinik III mit Poliklinik der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Vertreter des Klinikdirektors in den Bereichen Rheumatologie und Klinische Immunologie
- 1993: Berufung zum Universitätsprofessor (Ordinariat, C4) für Rheumatologie an die Medizinische Fakultät (Charité) der Humboldt-Universität zu Berlin. Annahme des Rufes, seitdem Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie
- 1995-1997: Prodekan der Medizinischen Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin

- 2001-2002 Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- 2003-2004 Zweiter Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- 2006 - Komm. Ärztlicher Leiter des CharitéCentrums 12 für Innere Medizin und Dermatologie

Mitgliedschaften in wissenschaftlichen Vereinigungen

American College of Rheumatology
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (Mitglied im Beirat seit 1992, Vorsitzender der Kommission Forschung)
Gesellschaft für Immunologie
Deutsche Krebsgesellschaft
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
Gesellschaft für Fortschritte in der Inneren Medizin
Berlin-Brandenburgische Akademie der Wissenschaften
Vorstandsmitglied der Sonderforschungsbereich 650 der Deutschen Forschungsgemeinschaft
Stellvertretender Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma des BMBF
Stellvertretender Sprecher des Nationalen Genomforschungsprojektes SIPAGE, gefördert vom BMBF
Mitglied im Executive Committee der EULAR (European League against Rheumatism) als Chairman of the Standing Committee of Investigative Rheumatology (Juni 2002 – Juni 2006)

Arbeitsgebiete:

Klinische und experimentelle Rheumatologie, klinische Immunologie, Pathogenese-Mechanismen entzündlicher rheumatischer Erkrankungen, Immuntherapie, Tissue Engineering

Mitgliedschaften in Editorial Boards wissenschaftlicher Journale:

Associate Editor von *Annals of the Rheumatic Diseases*
Mitglied im Editorial Board von *ARTHRITIS AND RHEUMATISM* (offizielles Organ des American College of Rheumatology) (Rotationsperiode 1992-1995)
Mitglied im Editorial Board des *Journal of Rheumatology*
Mitglied im Editorial Board von *Clinical Rheumatology*
Mitglied im Editorial Board von *Clinical and Experimental Rheumatology*
Mitherausgeber der *Zeitschrift für Rheumatologie*
Mitglied im Editorial Board von *rheuma21st*
Mitglied im Editorial Board von *Arthritis Research*
Mitglied im Editorial Board von *Current Opinion in Rheumatology*
Mitglied im Editorial Board von *Nature Clinical Practice Rheumatology*

Zahlreiche wissenschaftliche Auszeichnungen

Publikationen

370 wissenschaftliche Publikationen (PubMed, Internet:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=search&DB=PubMed>, Burmester-G*)

Curriculum vitae

Prof. Dr. med. habil. Gert Hein



Leiter des Selbständigen Funktionsbereiches
Rheumatologie & Osteologie
der Friedrich-Schiller-Universität Jena,
Vorsitzender des Rheumazentrums am Klinikum der FSU Jena

- | | |
|-----------|---|
| 1964-1970 | Medizinstudium |
| 1975 | Facharzt für Innere Medizin |
| 1983 | Teilgebietsbezeichnung „Rheumatologie“ |
| 1989 | Habilitation |
| 1993 | Berufung zum Hochschuldozenten
Leiter des Funktionsbereiches Rheumatologie & Osteologie der Klinik für Innere
Medizin IV, Uni-Klinikum Jena
Vorsitzender des Rheumazentrums Jena |
| 1997 | Berufung zum Universitätsprofessor (C3) für Rheumatologie am
Uni-Klinikum Jena |

160 Publikationen in wissenschaftlichen Zeitschriften, mehr als 300 publizierte Abstracts,
mehr als 250 wiss. Vorträge, 14 Bücher bzw. Buchbeiträge.
Sprecher der Kommission Osteologie der DGRh und Mitglied des Dachverbandes Osteologie

Curriculum vitae

Dr. Edmund Edelmann



Geb. : 29.07.1953 in Augsburg

1974 – 1981 Studium der Medizin, Ludwig-Maximilian-Universität München

1977 – 1981 Doktorarbeit bei der Forschergruppe Diabetes, Prof. Mehnert München

1981 – 1987 Assistenzarzt III. Med. Abteilung, Forschergruppe Diabetes, Prof. Mehnert, u. Abteilung f. Phys. Therapie, Krankenhaus München Schwabing

1987 – 1989 Oberarzt, II. Med. Klinik, Prof. Müller-Faßbender, Rheumazentrum Bad Abbach

1989 Facharztprüfung für den Schwerpunkt Rheumatologie der Inneren Medizin

seit 1989 vertragsärztliche internistisch-rheumatologische Schwerpunkt-Praxis in Bad Aibling

1994 - 1998 1. Vorsitzender Berufsverband Bayerischer Internistischer Rheumatologen e.V.

1994 – 1998 Mitglied der Bayerischen Landesärztekammer

Seit 1994 Prüfer im Schwerpunkt Rheumatologie für die Bay. Landesärztekammer

seit 1998 1. Vorsitzender Berufsverband Deutscher Rheumatologen e.V. (BDRh)

seit 1999 stellvertretender Vorsitzender der Sektion Rheumatologie des BDI

Seit 2004 Beirat im Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)

Seit 2004 Beirat im Vorstand der Vereinigung Bayerischer Internisten e.V.

Seit 2004 Vertretung des BDRh als Gesellschafter der Rheuma-Akademie

Mitglied in den Kommissionen Fort- und Weiterbildung, und Bildgebende Verfahren der DGRh



Bestellformular Fotos

Eröffnungs-Pressekonferenz

**Mittwoch, 18. Oktober 2006, 12.00 bis 13.00 Uhr
Rhein-Main-Hallen, Saal 1A 4**

Bitte schicken Sie mir folgendes Foto per E-Mail:

- Dr. med. Rieke Alten
- Professor Dr. med. Dr. med. habil. Gerd-Rüdiger Burmester
- Ddr. med. Edmund Edelmann
- Professor Dr. med. habil. Gert Hein
- Professor Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann
- Professor Dr. med. Hans-Hartmut Peter
- Privatdozent Dr. med. Stefan Rehart

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

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Pressekontakt DGRh:

DGRh Kongress-Pressestelle
Anna Julia Voormann
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 89 31 552
E-Mail: info@medizinkommunikation.org
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt ARO:

ARO Pressestelle
Claudia Rehart
Vor der Höhe 45
63225 Langen
Tel: 0177 253 26 26
E-Mail: info@cr-marketing.de
Internet: www.rheuma-orthopaedie.de

zurückfaxen bitte an 0711 / 8931 – 566/167