



Kongress-Pressekonferenz anlässlich

des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)

Termin: Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: Internationales Congress Center Dresden, Seminarraum 7 (Seminarebene)

Adresse: Ostra-Ufer 2, 01067 Dresden

Themen und Referenten

DGRh 2019 – Highlights aus der Rheuma-Forschung und dem Rahmenprogramm

Professor Dr. med. Martin Aringer, Tagungspräsident DGRh, Leiter der Abteilung für Rheumatologie an der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Ungeklärtes Fieber bei Kindern – wann Rheuma dahinterstecken kann

Professor Dr. med. Reinhard Berner, Tagungspräsident GKJR, Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

und

Weg zur Diagnose und Alltag mit einem Kind mit dem seltenen Cinca-Syndrom

Familie M. mit der 3-jährigen Emma

Rheumatischer Kopfschmerz und seine Folgen: neue Erkenntnisse zur Riesenzellerarthritis

Professor Dr. med. Bernhard Hellmich, Chefarzt der Klinik für Innere Medizin, Rheumatologie und Immunologie an der Medius Klinik Kirchheim

Entzündete Wirbelsäule, verknöcherte Gelenke – was ändert sich für die Patienten mit der neuen Morbus-Bechterew-Leitlinie?

PD Dr. med. Uta Kiltz, Oberärztin am Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne

Der Rheumafuß: konservativ oder operativ behandeln?

Dr. med. Roger Scholz, Tagungspräsident DGORh, Chefarzt der Klinik Orthopädie und Unfallchirurgie an der Collm Klinik Oschatz

Moderation: Janina Wetzstein, Pressestelle DGRh, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Janina Wetzstein
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-457, Fax: 0711 8931-167
wetzstein@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de



47. Kongress der DGRh, 33. Jahrestagung der DGORh, 29. Jahrestagung der GKJR
4. bis 7. September 2019 im Internationalen Congress Center Dresden

Axiale Spondyloarthritis und Morbus Bechterew: Aktualisierte Leitlinie hilft, Menschen mit Rheuma unter Rückenschmerzpatienten schneller zu erkennen

Dresden, 5. September 2019 – Bei der axialen Spondyloarthritis (SpA), bekannt unter dem Namen Morbus Bechterew, handelt es sich um eine entzündliche Wirbelsäulenerkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis. Aufgrund ihrer unspezifischen Symptome bleibt sie besonders in ihrer frühen Form häufig lange unerkannt. Die aktualisierte S3-Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis inklusive Morbus Bechterew und Frühformen“ soll nun dazu beitragen, den Zeitraum bis zur Diagnose weiter zu verkürzen. Durch einen schnellen Therapiebeginn können die rheumatischen Symptome frühzeitig gelindert und die Verknöcherung der Wirbelsäule so lange wie möglich hinausgezögert werden. Einen Überblick über die aktualisierte Leitlinie und ihre Auswirkungen auf die Behandlung geben Experten auf der heutigen Pressekonferenz in Dresden anlässlich des Rheuma-Kongresses.

Chronische Rückenschmerzen werden bei SpA-Patienten häufig als unspezifische Kreuzschmerzen fehlgedeutet, es kommt dann weder zu einer klaren Diagnose noch zu einer effektiven Therapie. Im fortgeschrittenen Stadium führt die Erkrankung zu Knochenneubildungen an der Wirbelsäule und den Kreuz-Darmbein-Gelenken (Sakroiliakalgelenken), was erhebliche Schmerzen und Bewegungseinschränkungen mit sich bringt. Die im Jahr 2013 publizierte S3-Leitlinie hat dazu beigetragen, dass sich die Versorgungsqualität in Deutschland gebessert hat. Dies ist aus Daten der Kerndokumentation ersichtlich, die zeigen, dass betroffene Patienten inzwischen schneller ihre Diagnose erhalten. „Innerhalb von 20 Jahren ist der Anteil der Patienten, die innerhalb eines Jahres die SpA-Diagnose erhalten haben, von 30 auf 50 Prozent angestiegen“, erläutert Privatdozentin Dr. med. Uta Kiltz, Oberärztin am Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne.

In ihrer frühen Form ist die SpA nur schwer von unspezifischem Kreuzschmerz zu unterscheiden – es gilt daher, potentiell gefährdete Patienten aus einer sehr großen Gruppe von Menschen mit Rückenleiden herauszufiltern. Betroffen sind typischer Weise junge



Menschen zwischen dem 15. und dem 30. Lebensjahr. Bildgebende Verfahren wie Röntgen und MRT sind für eine abschließende Diagnose unerlässlich – wenngleich sie nicht immer einfach zu interpretieren sind. „Die Aktualisierung der Leitlinie sieht daher vor, dass eine abschließende Diagnose immer rheumatologisch gesichert werden sollte“, so Kiltz. Erste Anzeichen, die unspezifischen Rückenschmerz von SpA unterscheiden, sind nächtliche Schmerzen, ein morgensteifer Rücken und die Beobachtung, dass die Schmerzen durch Bewegung und nicht etwa durch Ruhe nachlassen. Die weitere Behandlung der Patienten sollte dann in Absprache mit einem Rheumatologen erfolgen. Er kann die Therapie mit Ärzten anderer Fachrichtungen abstimmen, da SpA nicht selten beispielsweise mit Haut- oder Darmerkrankungen einhergeht.

„Das Update der Leitlinie betont das interdisziplinäre Vorgehen bei Begleiterkrankungen und das Langzeit-Management des Morbus Bechterew“, ergänzt Professor Dr. med. Martin Aringer, Kongresspräsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh). Gerade, wenn viele Begleiterkrankungen vorliegen, sei es für die Behandlungsqualität entscheidend, dem Patienten eine zentrale Anlaufstelle zu bieten. Das optimale Vorgehen für Diagnose und Behandlung diskutieren Rheuma-Experten bei der heutigen Pressekonferenz in Dresden.

Bei Abdruck Beleg erbeten.

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Janina Wetzstein
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-457, Fax: 0711 8931-167
wetzstein@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de

47. Kongress der DGRh, 33. Jahrestagung der DGORh, 29. Jahrestagung der GKJR
4. bis 7. September 2019 im Internationalen Congress Center Dresden

Wie Darmbakterien Autoimmunität anstoßen

Dresden, 5. September 2019 - Bakterien, die über den Darm in die Leber eindringen, könnten an der Entwicklung einer krankhaften Abwehrreaktion des Immunsystems gegen körpereigene Gewebe beteiligt sein. Ein Auslöser der entzündlich-rheumatischen Krankheit „systemischer Lupus erythematodes (SLE)“ etwa könnten Darmbakterien sein, die körpereigenen Strukturen ähneln. Für die Forschung an diesen Vorgängen, zeichnete die Stiftung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh) in diesem Jahr Dr. med. Martin Kriegel mit dem Rudolf-Schoen-Preis aus. Der Preis ist mit 15 000 Euro dotiert und wird alle zwei Jahre vergeben.

Beim systemischen Lupus erythematodes greift das Immunsystem Gewebe und Organe im eigenen Körper an und ruft eine Entzündungsreaktion hervor. In der Visier dieser fehlgeleiteten Abwehr geraten vor allem die Gelenke, die Niere und die Haut. Betroffen sind meist Frauen im gebärfähigen Alter. Sie leiden unter rheumaartigen Schmerzen, oft mit Fieber verbunden. Im Gesicht kommt es zu der für die Krankheit typischen schmetterlingsförmigen Rötung, auf dem Kopf zu Haarausfall, im Mund zu schmerzhaften Geschwüren. Angegriffen werden aber auch lebenswichtige Organe wie das Herz. Früher endete die Erkrankung oft tödlich. Heute leben die meisten Patienten dank Medikamenten, die die Angriffslust des Immunsystems dämpfen, einen weitgehend normalen Alltag.

Einer der für SLE typischen Antikörper sind Autoantikörper, die sich gegen das Antigen „Ro60“ richten – Ro60 ist im Prinzip eine harmlose Zellstruktur im Körper. Weshalb diese Autoantikörper entstehen, ist nicht bekannt. Die Forschungsarbeiten von Martin Kriegel deuten überraschenderweise auf eine Beteiligung von Haut- und Darmbakterien hin. Der Anlass für die Immunreaktion ist vermutlich eine Verwechslung: Die Antikörper, mit denen das Immunsystem

die Organe angreift, sind eigentlich gegen das Eiweiß Ro60 gerichtet, das bei einigen Bakterien im Darm, aber auch im Mund und auf der Haut vorkommt. Wie Kriegel in einem Beitrag in der Zeitschrift *Science Translational Medicine* (2018; 10: ean2306) beschreibt, gleicht diese bakterielle Zielstruktur dem Antigen „Ro60“, das auch in den meisten menschlichen Zellen vorkommt und von den Antikörpern angegriffen wird.

Im letzten Jahr konnte Kriegel zudem in der Zeitschrift *Science* (2018; 359: 1156-1161) zeigen, dass ein in der Regel harmloser Darmbewohner, genannt *Enterococcus gallinarum*, bei anfälligen Menschen in die Leber eindringt. Dort könnten also Immunreaktionen ihren Anfang nehmen, um schließlich den gesamten Körper zu erfassen. Bei Mäusen konnte Kriegel den Ausbruch einer SLE-artigen Erkrankung durch einen Impfstoff gegen dieses Bakterium verhindern. „Ob Impfungen oder andere gezielte Behandlungsansätze gegen Darmmikroben in der Zukunft neue Therapiemöglichkeiten für Patienten mit Rheuma darstellen, muss noch intensiv untersucht werden, könnte aber aufgrund unserer Ergebnisse vorstellbar sein“ sagt Kriegel.

Aktuell untersucht Kriegel, ob eine Ernährungstherapie den Ausbruch der Erkrankung verhindern könnte. Auffällig ist, dass die Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten in den westlichen Ländern mit einer starken Zunahme der SLE- und anderer Autoimmunerkrankungen einhergehen. Ein Mangel an Ballaststoffen könnte dazu geführt haben, dass harmlose Bakterien sich so stark vermehren, dass sie zu „Pathobionten“ werden. Ein solcher „Pathobiont“ könnte *Lactobacillus reuteri* sein, der auch im Darm von einigen Patienten mit SLE vermehrt vorkommt. In einer neuen Publikation im Magazin *Cell Host & Microbe* (2019; 25: 1-15) zeigt Kriegel, dass bei Mäusen eine Diät mit einer Art von Ballaststoffen verhindern kann, dass diese Bakterien durch die Darmwand dringen und die Immunreaktion verstärken, die dann zum SLE führt. Ob eine Ernährungsumstellung auch beim Menschen wirksam wäre, wurde bisher noch nicht untersucht.

Mit dem Rudolf-Schoen-Preis für Rheumatologie ehrt die Stiftung der DGRh hervorragende wissenschaftliche Arbeiten aus dem Gebiet der Rheumatologie. Sie möchte damit junge Wissenschaftler in der Rheumaforschung fördern und in ihrer Arbeit unterstützen. Bewerber sollen nicht älter sein als 45 Jahre. Die Höhe des Preisgeldes beträgt 15 000 Euro. Der Vorstand der Schoen-Stiftung begutachtet die eingesandten Arbeiten und entscheidet über die Preisvergabe. Die Preisverleihung für 2019 erfolgte im Rahmen der Eröffnungsveranstaltung des 47. Kongresses der DGRh am 4. September 2019 um 18.00 Uhr im Internationalen Congress Centrum Dresden.

Literatur:

Manfredo Vieira et al. Translocation of a gut pathobiont drives autoimmunity in mice and humans. *Science* 2018 Mar 9;359(6380):1156-1161. doi: 10.1126/science.aar7201

URL

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29590047>

Greiling TM et al. Commensal orthologs of the human autoantigen Ro60 as triggers of autoimmunity in lupus. *Science Translational Medicine* 2018 Mar 28;10(434). pii: eaan2306. doi: 10.1126/scitranslmed.aan2306.

URL

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29593104>

Zegarra-Ruiz DF et al. A Diet-Sensitive Commensal *Lactobacillus* Strain Mediates TLR7-Dependent Systemic Autoimmunity. *Cell Host Microbe*. 2019 Jan 9;25(1):113-127.e6. doi: 10.1016/j.chom.2018.11.009

URL

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30581114>

Bei Abdruck Beleg erbeten.



Deutsche Gesellschaft
für Rheumatologie e.V.

Kontakt:
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e. V.
Geschäftsstelle
Anna Julia Voormann
Generalsekretärin
Wilhelmine-Gemberg-Weg 6, Aufgang C
10179 Berlin
Tel. +49 30 240 484 70
Fax +49 30 240 484 79
anna.voormann@dgrh.de
dgrh.de

Pressekontakt für Rückfragen:
Janina Wetzstein
Pressestelle
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel.: 0711 8931-457
Fax: 0711 8931-167
wetzstein@medizinkommunikation.org

EXPERTENSTATEMENT

DGRh 2019 – Highlights aus der Rheuma-Forschung und im Rahmenprogramm

Professor Dr. med. Martin Aringer

Tagungspräsident DGRh, Leiter der Abteilung für Rheumatologie an der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Ich darf Sie heute herzlich auf dem 47. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) in Dresden begrüßen. Der Kongress ist gleichzeitig die 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) und die 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR) und vereint so alle deutschen Rheumatologen, von den Internisten über die Orthopäden bis zu den Kinderärzten. Entsprechend erwarten wir mehr als 2 500 Teilnehmer aus insgesamt 17 Ländern.

Mit den beiden Programmschwerpunkten Autoimmun-Systemerkrankungen und Osteoarthritis haben wir bewusst einen breiten Bogen über das gesamte Gebiet der Rheumatologie gespannt. 55 Sitzungen mit insgesamt 420 wissenschaftlichen Vorträgen geben das breite Spektrum der Rheumatologie wieder – Sie finden das komplette Programm in Ihren Unterlagen. Die Kongresseröffnung war gestern Abend, und wir sind schon mitten im wissenschaftlichen Programm.

Die Vortragenden kommen aus acht verschiedenen Ländern. Beim DGRh-Kongress gibt es traditionell ein Gastland, und diesmal dürfen wir dazu fünf Kolleginnen und Kollegen aus unserem Nachbarland Tschechien herzlich begrüßen. Vier von ihnen werden heute Nachmittag um 14.45 Uhr in der Gastlandsitzung ihre Vorträge halten. Während sonst die Kongress-Sprache Deutsch ist, werden die Gastlandsitzung und die anderen Vorträge nicht deutschsprachiger Referenten auf Englisch gehalten.

Besonders betonen möchte ich die Abstracts, die auch für junge Kolleginnen und Kollegen eine Möglichkeit darstellen, ihre ersten wissenschaftlichen Ergebnisse zu präsentieren. Fast jede der diesjährigen Sitzungen wird mit einer Abstract-Präsentation starten, und Sie finden alle Abstracts auf Posterwänden – den Großteil ganz oben auf den Ebenen 4 und 5. Dort finden heute und morgen auch die mündlichen Abstract-Präsentationen direkt vor den Postern statt. Wir freuen uns sehr, dass wir in Dresden mit 347 Abstracts einen Rekord erreicht haben.

Für die noch Jüngeren hat die DGRh seit Jahren ein Programm, das rheumatologisch interessierte Studierende aus ganz Deutschland einlädt, am Kongress teilzunehmen und die

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

Rheumatologie in speziellen Vorträgen und einem Mentorenprogramm näher kennenzulernen.

Abschließend möchte ich noch auf ein paar Zusatzveranstaltungen aufmerksam machen. Morgen früh wird ab 6.30 Uhr an den Elbwiesen ein Benefizlauf für die Rheumastiftung stattfinden. Am Vormittag folgt dann um 10.30 Uhr die Verleihung des RheumaPreises an Rheumabetroffene und ihre Arbeitgeber, die für oft nicht einfache Situationen modellhafte Lösungen gefunden haben. Und am Samstagvormittag findet ab 10.00 Uhr im Saal 4 und 5 neben dem Kongressprogramm ein durch die Rheuma-Liga Sachsen organisierter, frei zugänglicher Patiententag statt.

Wir würden uns sehr freuen, wenn Punkte aus dem Programm Ihr Interesse finden. Ich darf mich nochmals für Ihr Kommen bedanken und jetzt das Mikrophon an meine Kollegen weitergeben, die einzelne wichtige Themen herausgreifen werden.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2019

EXPERTENSTATEMENT

Ungeklärtes Fieber bei Kindern – wann Rheuma dahinterstecken kann

Professor Dr. med. Reinhard Berner

Tagungspräsident GKJR, Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin,
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Emma kommt nach unkomplizierter Schwangerschaft und Geburt in einer regionalen Geburtsklinik zur Welt. Wenige Tage nach der Geburt entwickelt sie hohes Fieber und einen Hautausschlag mit stark entzündeten Hautarealen am ganzen Körper. Die hinzugerufenen Kinderärzte behandeln das Neugeborene sofort mit Antibiotika, da sie eine bakterielle Infektion vermuten. Doch die Therapie schlägt nicht an. Daraufhin verlegen die Ärzte das Mädchen mit der Vermutung einer nicht infektiösen Erkrankung in die Universitätsklinik, wo sich der Verdacht bestätigt: Die Ursache von Emmas Fieber und überschießender Entzündungsreaktion war offenbar keine Infektion, sondern eine Fehlsteuerung des angeborenen Immunsystems. Ein genetischer Test belegt, dass das Mädchen an einer sogenannten inflammatorischen Multisystemerkrankung leidet, dem sogenannten Cryopyrin-assoziierten periodischen Syndrom (CAPS). Diese Erkrankung bedeutet, dass neben dem hohen Fieber viele ihrer Organe von Entzündungen betroffen sind (oder sein werden), die zu erheblichen bleibenden Schäden führen können. Wirksame Therapien für CAPS-Patienten gibt es erst seit gut zehn Jahren. Zuvor hatten betroffene Kinder eine Lebenserwartung von weit weniger als 20 Jahren. Durch die frühe Diagnose und den rechtzeitigen Beginn einer spezifischen Therapie schon im Neugeborenenalter kann Emma nun vor diesem Schicksal bewahrt werden und gesund aufwachsen.

CAPS gehört zu den sehr seltenen Erkrankungen („orphan diseases“), das Syndrom tritt nur einmal unter einer Million Menschen auf. Autoinflammatorische Erkrankungen gehören in der Kinderreumatologie ins Spektrum der sogenannten Systemerkrankungen. Darunter versteht man eine Gruppe von erblichen und nicht erblichen Erkrankungen des angeborenen Immunsystems, gekennzeichnet durch wiederkehrende Entzündungen, die – scheinbar grundlos – in regelmäßigen oder unregelmäßigen Zeitabständen mit Manifestationen an Haut, Schleimhäuten, Gelenken, Knochen, Magen-Darm-Trakt, aber auch Gefäßen und Zentralnervensystem (ZNS) auftreten. Ablagerung von Entzündungsproteinen (Amyloidose) und andere mögliche schwere langfristige Komplikationen sind von Bedeutung für die Prognose. Fortschritte in der Genetik und Molekularbiologie haben das Verständnis der Pathogenese dieser Erkrankungen verbessert. Unterschiedliche Entzündungswege, die Botenstoffe des Immunsystems wie Interleukin-1, Interferon, NF-kappa-B einbeziehen, sind betroffen. Wenngleich die genetische Analyse dieser oft monogenen Krankheiten in der

Regel die Diagnose liefert, sind Kenntnisse klinischer Merkmale und Unterschiede der autoinflammatorischen Erkrankungen für eine gezielte genetische Diagnostik und zur rechtzeitigen Indikation einer notwendigen Therapie unverändert essenziell.

Die überwiegende Mehrheit dieser Erkrankungen basiert auf einer Aktivierung des Interleukin-1-Wegs, wodurch die medikamentöse IL-1-Inhibition sich als eine therapeutische Option anbietet. Charakteristische Autoantikörper oder autoantigen-spezifische T-Zellen werden hier nicht nachgewiesen. Andere Krankheiten dieses Formenkreises sind eher durch eine granulomatöse Entzündung oder pustulöse oder psoriasiforme Hauterscheinungen gekennzeichnet.

Erst vor wenigen Jahren beschriebene, „neuere“ autoinflammatorische Erkrankungen sind zum Beispiel Typ-1-Interferon-getrieben und zeigen zum Teil auch sogenannte Autoantikörper. Dazu gehört die Gruppe der sogenannten Interferonopathien, darunter auch das seltene Aicardi-Goutières-Syndrom (AGS). Die genetischen Ursachen von AGS verursachen verschiedene enzymatische Aktivitäten im intrazellulären DNA- und RNA-Metabolismus. Die resultierende Anhäufung von zytosolischen Nukleotiden führt zu Zellstress und löst eine Typ-I-Interferon-Produktion aus. Die Heraufregulierung des Interferon-Signalwegs in verschiedenen Organen ordnet die Erkrankung in die Interferonopathien ein. Ursächlich sind Mutationen in sieben verschiedenen Genen. Eine spezifische Therapie gibt es nicht, möglicherweise sind Janus-Kinase-Inhibitoren Tofacitinib, Ruxolitinib und Baricitinib sinnvolle Ansätze.

Diese seltenen autoinflammatorischen Erkrankungen gehören ebenso in das breite Spektrum der Kinderrheumatologie wie die sehr viel häufigere juvenile idiopathische Arthritis (JIA), die eine der relevantesten chronischen Krankheiten des Kindes- und Jugendalters darstellt und durch eine chronische Arthritis (Dauer mindestens sechs Wochen) mit Krankheitsbeginn vor dem 16. Lebensjahr und den Ausschluss anderer Erkrankungen charakterisiert ist. Die Häufigkeit der Krankheit im Kindesalter wird mit 1:1 000 Kindern angegeben. Berücksichtigt man nur das Symptom „Arthritis“, sind es bis zu vier betroffene Kinder auf 1 000. Insgesamt geht man von etwa 1 200 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland aus. Durch die Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovia) eines oder mehrerer Gelenke, zum Teil auch der umgebenden Strukturen, kommt es zunächst zur Bewegungseinschränkung; bei Persistenz der Erkrankung und ohne Therapie zur Knorpel- und Knochenerosion. Relevante Spätfolgen können Behinderung bis hin zur Rollstuhlpflichtigkeit, regionale Wachstumsstörungen, aber auch eine allgemeine Wachstums- und Entwicklungsbeeinträchtigung sein. Auch eine Beteiligung außerhalb des Bewegungsapparats ist nicht selten und kann zu Organschäden führen, zum Beispiel an

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

Herz, Leber oder Augen mit Sehstörung bis zur Erblindung. Ein tödlicher Ausgang ist bei adäquater Therapie heute extrem selten. Im Gegenteil: Anders als viele rheumatische Erkrankungen des Erwachsenenalters lässt sich Rheuma bei Kindern sehr gut behandeln. Bei der häufigsten Form, die vor allem kleine Mädchen (mittleres Erkrankungsalter zwei Jahre) betrifft, weiß man, dass mindestens die Hälfte der Kinder mit Erreichen der Pubertät keine Krankheitszeichen mehr aufweist, ohne dass zu diesem Zeitpunkt noch eine Therapie notwendig wäre. Davor allerdings muss die Krankheit sehr intensiv behandelt werden, um am wachsenden Skelett bleibende Schäden zu verhindern. Bei diesen Kindern ist insbesondere auch auf eine Beteiligung der Augen zu achten, was sich am Anfang ohne Symptome äußert, aber bei zu später Diagnosestellung bis zur Erblindung führen kann.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2019

EXPERTENSTATEMENT

Rheumatischer Kopfschmerz und seine Folgen: neue Erkenntnisse zur Riesenzellarteriitis

Professor Dr. med. Bernhard Hellmich

Chefarzt der Klinik für Innere Medizin, Rheumatologie und Immunologie an der Medius Klinik Kirchheim

Die Riesenzellarteriitis (RZA) ist die in Nordeuropa häufigste Form einer autoimmunen Gefäßentzündung (Vaskulitis). Die Riesenzellarteriitis betrifft Menschen ab dem 50. Lebensjahr und verursacht häufig starke Kopfschmerzen, insbesondere im Bereich der Schläfen, Schmerzen der Becken- und Schultergürtelmuskulatur, Kauschmerzen und nicht selten auch einen ungewollten Gewichtsverlust und Fieber. Als schwere Komplikationen können auch Sehstörungen bis zur Erblindung oder Schlaganfälle auftreten. Mit der umgehenden Durchführung einer Ultraschalluntersuchung der Gefäße oder anderer bildgebender Verfahren wie MRT oder PET-CT in spezialisierten Kliniken (sogenannten „Fast-Track Clinics“) kann die Erkrankung heute schneller und in der Mehrzahl der Fälle auch ohne Biopsie sicher diagnostiziert werden, was dann auch die Gefahr einer Erblindung reduziert.

Die Riesenzellarteriitis wurde bis dato überwiegend ausschließlich mit initial hoch dosierten Glukokortikoiden therapiert. Die Behandlung mit Glukokortikoiden ist in der Regel zunächst erfolgreich. Ergebnisse aus in den letzten Jahren veröffentlichten großen Kohortenstudien zeigen jedoch, dass es bei bis zu 70 Prozent der Patienten im weiteren Verlauf zu Rückfällen kommt, sobald die Dosis der Glukokortikoide reduziert oder die Therapie ganz ausgeschlichen wird. Zudem kommt es bei einem Teil der Patienten zu strukturellen Gefäßschäden, die dann zum Beispiel bei Befall der Aorta zur Ausbildung von Aortenaneurysmen führen, was dann wiederum nach Jahren die Mortalität erhöht. Zudem führt der hohe, lang dauernde Bedarf an Glukokortikoiden im Krankheitsverlauf häufig zu therapiebedingten Folgeschäden wie Osteoporose, Diabetes und Katarakt („grauer Star“).

Mit dem Ziel, die Glukokortikoidexposition bei der RZA zu reduzieren und das Rezidivrisiko zu senken, wurden in jüngster Zeit konventionelle und biologische Therapien in klinischen Studien untersucht. Einige der Studien kamen zu positiven Ergebnissen [1, 2], die zum Beispiel für den Interleukin-6-Antagonisten Tocilizumab kürzlich zu einer Zulassung für die RZA geführt haben. Der Stellenwert der neuen Therapieoptionen für die Behandlung der RZA im klinischen Alltag war bis dato aber nicht eindeutig definiert. Auf dem europäischen Rheumatologen-Kongress wurden im Juni 2019 neue europäische Empfehlungen (EULAR) zum Management der Riesenzellarteriitis vorgestellt [3]. Die EULAR-Leitlinien empfehlen für

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

Patienten mit erhöhtem Risiko für Glukokortikoid-induzierte Therapiefolgen oder für Patienten mit stattgehabtem Rezidiv eine additive Therapie mit Tocilizumab oder Methotrexat. Klinische Studien hatten gezeigt, dass die Gabe von Tocilizumab oder Methotrexat im Vergleich zu einer Glukokortikoidmonotherapie den Glukokortikoidbedarf und das Rezidivrisiko langfristig senkt [1, 2]. Die neuen EULAR-Empfehlungen und andere aktuelle Entwicklungen zur Riesenzellerarteriitis werden im September 2019 auf dem Jahreskongress der deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) in Dresden diskutiert. Eine interdisziplinäre deutschsprachige Leitlinie ist unter Federführung der DGRh derzeit in Arbeit. Eine Veröffentlichung wird 2020 erwartet.

Literatur:

1. Stone JH et al.: Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis. *N Engl J Med.* 2017; 377:317-328.
2. Mahr AD et al.: Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2007; 56(8):2789-97.
3. Hellmich B et al.: 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2019;0:1-12. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215672 [Epub ahead of print].

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2019

EXPERTENSTATEMENT

Entzündete Wirbelsäule, verknöcherte Gelenke – was ändert sich für die Patienten mit der neuen Morbus-Bechterew-Leitlinie?

PD Dr. med. Uta Kiltz

Oberärztin am Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne

Unter dem Terminus „axiale Spondyloarthritis (SpA)“ wird eine entzündlich-rheumatische Wirbelsäulenerkrankung verstanden, die mit verschiedenen muskuloskelettalen und extraskelettalen Manifestationen vergesellschaftet ist (Prävalenz der gesamten Gruppe der SpA etwa ein Prozent). Die ersten Symptome einer axialen SpA – meist Rückenschmerzen, oft mit entzündlichem Charakter – treten im Durchschnitt im zweiten bis dritten Lebensjahrzehnt auf. Der Krankheitsverlauf ist initial durch Entzündungen an der Wirbelsäule charakterisiert und ist im weiteren Verlauf durch strukturelle Veränderungen am Knochen, meist in der Form von Knochenneubildung, gekennzeichnet. Der Hauptvertreter der Gruppe der axialen SpA zeichnet sich durch knöcherne Veränderungen (= Ankylosen) an den Kreuz-Darmbein-Gelenken (Sacroiliakgelenken) und der Wirbelsäule (= Syndesmophyten) aus. Diese Form der SpA wird ankylosierende Spondylitis (im Deutschen auch Morbus Bechterew) genannt – innerhalb des Krankheitsprozesses eine eher fortgeschrittene Manifestation. Das frühe Krankheitsstadium ohne strukturelle Veränderungen an den Knochen wird heute als nicht-röntgenologische axiale SpA bezeichnet. Beide Subgruppen werden in den ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society)-Kriterien seit 2009 als axiale SpA klassifiziert. Die axiale SpA ist somit eine potenziell schwerwiegende Erkrankung, die neben den muskuloskelettalen Manifestationen auch extraartikuläre Manifestationen wie Uveitis, Psoriasis und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen aufweist und die ein koordiniertes multidisziplinäres Vorgehen unter der Koordinierung eines Rheumatologen erfordert.

Chronische Rückenschmerzen als Frühsymptom der Erkrankung werden bei SpA-Patienten häufig als unspezifische Kreuzschmerzen fehlgedeutet und es kommt nicht selten weder zu einer klaren Diagnose noch zu einer effektiven Therapie. Die im Jahre 2013 publizierte S3-Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis inklusive Morbus Bechterew und Frühformen“ (AWMF-Leitlinien Register Nummer: 060/003) hat dazu beigetragen, dass sich die Versorgungsqualität in Deutschland gebessert hat. Dies ist aus Daten der Kerndokumentation ersichtlich, die zeigen, dass die Länge der Diagnoseverzögerung reduziert ist und sich die Anzahl der Patienten unter einer Biologika-Therapie erhöht hat.

Innerhalb von 20 Jahren ist der Anteil der Patienten, die innerhalb eines Jahres die Diagnose axSpA erhalten haben von 30 auf 50 Prozent angestiegen. Der Anteil der Patienten mit Biologika Therapie hat sich in demselben Zeitraum auf 52 Prozent erhöht.

Unter den rheumatischen Erkrankungen zeichnet sich die axiale SpA durch eine besonders lange Diagnoseverzögerung aus. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass nicht ein einzelnes Symptom wegweisend für die Diagnose ist, sondern dass die „richtigen“ Patienten aus der großen Gruppe der Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen möglichst optimal vorselektiert werden müssen. Das Update der Leitlinie präzisiert hier das interdisziplinäre Vorgehen, die koordinierte Versorgung bei Komorbiditäten und das Management im Langzeitverlauf. Für die Diagnosestellung durch den internistischen Rheumatologen ist bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Feststellung einer Sakroiliitis mit Röntgen und/oder MRT wichtig. In die Leitlinie neu aufgenommen wurden Erkenntnisse zur geringeren Spezifität von in MRT sichtbaren Sakroiliitiden oder Osteitiden. Die Indikationsstellung für die Bildgebung sollte bei Patienten in der Primärversorgung eher zurückhaltend gestellt werden und möglichst in Abstimmung mit dem Rheumatologen erfolgen.

Die von der Leitlinie empfohlene evidenzbasierte Therapie beruht auf mehreren Säulen: Bewegungsübungen, medikamentöse Therapieverfahren und Patientenschulungen. Das optimale Management für Patienten mit axialer SpA sollte eine Kombination aus nicht pharmakologischen und pharmakologischen Maßnahmen beinhalten. Wie auch schon in der ersten Fassung der Leitlinie wird die Bedeutung der Bewegungsübungen hervorgehoben. Bewegungsübungen sollten regelmäßig, bevorzugt als angeleitete Gruppentherapien, durchgeführt werden. Multimodale Rehabilitation mit intensiver Bewegungstherapie und strukturierter Patientenschulung kann zu einer Verbesserung der Krankheitsbewältigung und zur Reduktion der Krankheitskosten führen. Unverändert zur Leitlinie von 2013 werden nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) inklusive Coxibe als Mittel der ersten Wahl bei symptomatischen Patienten mit axialer SpA empfohlen. Die Dosierung und Dauer der NSAR inklusive Coxibe richtet sich nach der Intensität der Beschwerden des Patienten. Die Effektivität einer solchen Therapie kann nach zwei bis vier Wochen beurteilt werden. Wenn ein NSAR einschließlich Coxibe nicht gewirkt hat, sollte innerhalb von zwei bis vier Wochen ein zweites NSAR versucht werden. Bei Patienten mit persistierend aktiver axialer SpA und unzureichendem Ansprechen auf eine NSAR-Therapie soll eine Therapie mit Biologika begonnen werden. Aufgrund der neuen Entwicklungen auf dem Gebiet der medikamentösen Therapie kann neben den etablierten TNF-Inhibitoren bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis auch eine Therapie mit IL-17-Inhibitoren empfohlen werden. Bei neu

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

eingeleiteten Therapien soll die Wirksamkeit nach zwölf Wochen überprüft werden. Die Leitlinie präzisiert das Vorgehen, wenn Biologika aufgrund von Wirkverlust oder von Nebenwirkungen gewechselt werden müssen oder wenn eine Remission erreicht werden konnte und die Patienten über eine Dosisreduktion beziehungsweise über ein Absetzen der Biologika informiert werden können.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2019

EXPERTENSTATEMENT

Der Rheumafuß: konservativ oder operativ behandeln?

Dr. med. Roger Scholz

Tagungspräsident DGORh, Chefarzt der Klinik Orthopädie und Unfallchirurgie an der Collm Klinik Oschatz

Der Fuß des Rheumatikers weist in Spätstadien sehr charakteristische Deformitäten auf und kann in vielen klassischen Fällen als die Visitenkarte der unteren Extremität (in Analogie zu den Hand- und Fingerdeformitäten an der oberen Extremität) angesehen werden. Betroffen sind beide Füße des Rheumatikers nahezu regelhaft.

In der modernen Rheumatherapie muss durch eine frühzeitige Erkennung derartiger Manifestationen, die von Beginn an eine konsequente Therapie erfordern versucht werden, diese so typischen, sich im Krankheitsverlauf bisweilen auch recht rasch entwickelnden Deformitäten zu vermeiden. Schmerzlinderung, Destruktionslimitierung und Deformitätenvermeidung sind die wichtigsten Behandlungsziele und dienen dem langfristigen Funktionserhalt. Nicht selten ist der entzündlich destruierte Rheumafuß der entscheidende limitierende Faktor für die Mobilität des Patienten.

Ganz prinzipiell sind zur Erreichung des Therapiezieles eines möglichst uneingeschränkten Funktionserhalts konservative, zum Teil auch minimalinvasive und nicht selten auch operative Behandlungsmaßnahmen erforderlich. Wie so oft ist hier die richtige Therapieentscheidung zur rechten Zeit im Gesamtbehandlungsplan die größte Herausforderung. Dabei ist die Operation keineswegs nur in den Spätstadien aufgrund der erheblichen Deformierungen indiziert. Vielmehr kann die zum Teil protektiv auf den weiteren Verlauf wirkende Operation schon in Frühstadien sinnvoll eingesetzt werden. Grundsätzlich gilt aber, dass mit Ausnahme septischer Komplikationen jedwede invasive Maßnahme eine vorherige und eine begleitende konservative Therapie geradezu zwingend erfordert.

Es wird deutlich, dass das Vorhalten nur der einen oder der anderen Therapieoption keineswegs die Komplexität des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses ausreichend adressieren kann. Ihr synergistisches Zusammenspiel ist hingegen der Schlüssel zur Problemlösung.

Betrachtet man zunächst die Frühstadien, so stehen die Entzündungslimitierung sowohl an den Gelenken als auch an den Sehnen und zusätzlich stützende Maßnahmen durch Einlagenversorgungen und Schuhzurichtungen im Vordergrund. Die stützende Einlage kann

hierbei initialen Schwächungen der Sehnen und Weichteilstrukturen entgegenwirken, eine Schuhzurichtung zum Beispiel durch Absatzverbreiterung oder ähnliches die Stabilität erhöhen.

Während schmerzhaft entzündete Gelenke (zum Beispiel das obere und/oder untere Sprunggelenk, aber auch die Zehengrundgelenke) der intraartikulären Injektionstherapie im Sinne minimalinvasiver Maßnahmen zur Entlastung und lokalen Inflammationsbegrenzung gut zugänglich sind, können lokale Kortikoidapplikationen an den Sehnen diese erheblich weiter schädigen und sind aus diesem Grund zu vermeiden.

Persistiert eine Entzündung des Sehnengleitgewebes trotz adäquater medikamentöser und physikalischer Therapie oder ist die systemische Immunmodulation nicht erforderlich oder nur eingeschränkt möglich, macht sich schon früh im Krankheitsverlauf eine operative Entfernung selbiger zum Schutz des Funktionsverlustes der Sehnen erforderlich. Die fortdauernde, mitunter nur wenig Schmerzen verursachende Tenosynovialitis leitet ansonsten nicht selten erhebliche Deformitäten vorzugsweise an den Rückfüßen ein, die im Verlauf und in Kombination mit entzündlichen Gelenkveränderungen dann die fortgeschrittenen Zerstörungen mit konsekutiv erheblichen Funktionseinbußen verursachen. Allein dies ist Grund genug, ein besonderes Augenmerk auf die rheumatische Rückfußmanifestation zu legen. Sind dennoch schon leichte Deformitäten eingetreten richten sich weitere operative Maßnahmen nach deren Ausprägungsgrad. Die alleinige konservative Therapie (zum Beispiel durch Einlagen) kann den Progress in den meisten Fällen nur unzureichend begrenzen. Nicht kontrakte, also aktiv oder auch passiv noch gut korrigierbare Achsabweichungen, lassen sich zu diesem Zeitpunkt noch unter Erhalt der Gelenke (zum Beispiel durch sogenannte Umstellungsosteotomien) oft im Zusammenhang mit partiellen Sehnenplastiken erfolgreich behandeln. Es soll ausdrücklich betont werden, dass es hierbei (meist handelt es sich um eine sogenannte Knick-Plattfuß-Deformität) nicht im Geringsten um nur kosmetische Effekte, sondern vielmehr um eine Verbesserung der Statik mit dem Ziel der Stabilisierung des Rückfußes und damit auch der Prophylaxe fortgeschrittener, sich sonst rasch und besonders ausgeprägt entwickelnder Vorfußdeformitäten geht. Der Gelenkerhalt sichert Funktion!

Ist hingegen die eingetretene Verformung schon kontrakt, das heißt auch passiv nicht mehr ausreichend zu korrigieren, kann die erforderliche Stabilisierung des Rückfußes operativ nur noch durch versteifende Maßnahmen der betroffenen Gelenke erreicht werden. Dabei hält sich die Funktionseinbuße bei ausschließlicher Arthrodesse der unteren Sprunggelenkanteile

unter entsprechender Achskorrektur für den Alltag noch in relativ engen Grenzen. Muss in Spätstadien das obere Sprunggelenk mit in den Versteifungsprozess einbezogen werden, ist der die Stabilität bringende, komplexere Eingriff dann mit einer deutlichen Einschränkung der Gehfunktion verbunden.

Das obere Sprunggelenk mit seiner wichtigen Schlüsselfunktion für die Gangabwicklung stellt im Falle seiner endgradigen Destruktion insbesondere beim Rheumatiker eine gute Indikation für die ansonsten eher zurückhaltend zu indizierende Endoprothesenimplantation dar. Einzelne Studien konnten gerade für diese Klientel einen größeren Nutzeffekt nachweisen. Voraussetzung für den Erfolg des Kunstgelenkersatzes ist aber die achsgerechte Stabilität des gesamten Rückfußes.

Bei alledem bleibt zusätzlich zu berücksichtigen, dass im Rahmen systemisch entzündlich-rheumatischer Erkrankungen, anders als beispielsweise im Falle von Unfallschäden, sehr häufig beide Füße betroffen sind. Auch diese Anmerkung mag die Komplexität der Entscheidungsfindung, die neben den lokalen Situationen am Fuß vielfältige andere Einflussfaktoren in dieser besonderen Klientel hat, verdeutlichen. Der orthopädische Rheumatologe, der auch den Gesamt Krankheitsverlauf, die Aktivität der Grunderkrankung, das multilokuläre Befallsmuster, die laufende immunmodulatorische Pharmakotherapie und vieles andere mehr im Blick hat, ist in dieser Hinsicht besonders gefordert.

So wichtig die konservativen Behandlungsmaßnahmen auch sind und so konsequent sie invasiven Maßnahmen vorgeschaltet werden und begleitend Anwendung finden müssen, so bedeutsam ist auch die Kenntnis um die Möglichkeiten stadiengerechter operativer Therapieoptionen. Aus meiner Sicht sollten komplexe, viele Gelenke des Fußes einbeziehende und somit erheblich funktionseinschränkende Arthrodesen (Gelenkversteifungen) heute eine absolute Ausnahme sein.

Der Vorfuß des Rheumatikers mit seinen gar nicht so seltenen grotesken Zehen-deformitäten kann bei adäquater Therapie häufig zwar nicht vermieden, jedoch in seiner Ausprägung limitiert werden. Auch dort sind bei konsequenter begleitender Therapie vielfach gelenkrekonstruktive Eingriffe durch Umstellungs- und Verkürzungsosteotomien inklusive Sehnenplastiken mit entsprechendem Form- und Funktionserhalt möglich, unter Nutzung von funktionsgerechten, bettenden oder stützenden Einlagen gut aufnehmenden und der Anbringung von Schuhzurichtungen zuträglichen Konfektionsschuhen. In Spätstadien ist die Gelenkversteifung am Großzehengrundgelenk oft im Zusammenhang mit der

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

Resektionsarthroplastik an den Kleinzehengrundgelenken wohl eine gute, auch noch mit Konfektionsschuhwerk einhergehende Versorgungsmöglichkeit.

Im Zusammenspiel einer konsequenten konservativen Therapie (systemisch entzündungs-limitierend, lokal stützend beziehungsweise bettend, podologische Behandlung et cetera) mit zeit- und stadiengerecht in den Gesamtbehandlungsplan eingebetteten operativen Maßnahmen lässt sich in den allermeisten Fällen eine gute und weitgehend schmerzfreie Alltagsfunktion auch im Langzeitverlauf der chronischen Erkrankung erreichen.

Umfangreiche orthopädietechnische Spezialanfertigungen, wie sie ihre größte Komplexität im orthopädischen Maßschuh finden, sollten so, bei allen auch in diesem Segment stattfindenden Innovationen, für seltene aus verschiedenen Gründen rasch progrediente Einzelfälle vorbehalten sein.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2019

*Pressekonferenz anlässlich
des 47. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 29. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 5. September 2019, 12.00 bis 13.00 Uhr, Dresden*

EXPERTENSTATEMENT

Management von Checkpoint-Inhibitortherapie induzierten muskuloskeletalen Nebenwirkungen

Professor Dr. med. Hendrik Schulze-Koops

Präsident der DGRh, Leitung der Rheumaeinheit des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München

PLATZHALTER

Prof. Schulze-Koops ist in Urlaub und erst am 26.08. wieder zurück

für die PK in Dresden will er das Material am Montag, den 02.09. schicken.

(Es gilt das gesprochene Wort)
Berlin, August 2019

Muskuloskelettale Erkrankungen sind die wichtigste Ursache von anhaltenden Schmerzzuständen und Funktionseinschränkungen.

- Etwa **ein Viertel aller Deutschen** leidet an Funktionseinschränkungen der Bewegungsorgane^{1,2}.
- Etwa **10 Millionen** Betroffene haben klinisch manifeste, behandlungsbedürftige chronische Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates.
- Knapp **sieben Millionen** Menschen haben schwere chronische Rückenschmerzen
- Etwa **fünf Millionen** symptomatische Arthrosen.
- **1,5 Millionen** Menschen – zwei Prozent der erwachsenen Bevölkerung¹ leiden unter entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.
- Hinzu kommen etwa **20.000** rheumakranke Kinder³.

Das Lebenszeit-Risiko für eine entzündlich-rheumatische Erkrankung wird nach amerikanischen Daten auf rund 8% für Frauen und 5% für Männer geschätzt⁴.

Die nachfolgend angegebenen Zahlen von Betroffenen in Deutschland beziehen sich (mit Ausnahme der JIA) auf die erwachsene Bevölkerung zum Stichtag 31.12.2014.

Die Zahlen im Einzelnen:

1. Rheumatoide Arthritis („entzündliches Gelenkrheuma“)

- Häufigkeit: ca. 0,8% (0,3-1%) der erwachsenen Bevölkerung = ca. 550 000 Betroffene^{2, 5, 6, 7, 8, 9}
Neuerkrankungen ca. 20 - 40 je 100.000 Personen pro Jahr²
- Häufigkeit erhöht bei: höherem Alter, weiblichem Geschlecht (Frauen dreimal häufiger als Männer), bestimmten genetischen Markern, Rauchen, Übergewicht^{7, 8}
- Krankheitsbeginn: häufig zwischen 50 und 70 Jahren⁷

2. Spondyloarthritis, SpA (entzündl. Erkrankung der Wirbelsäule und der peripheren Gelenke)

- Häufigkeit: Ankylosierende Spondylitis (früher Morbus Bechterew): 0,1 bis 1,4% der erwachsenen Bevölkerung, abhängig von der Häufigkeit von HLA-B27 in der Bevölkerung^{5,10}. Im Mittel ca. 0,5¹¹ = 340.000 Betroffene
Undifferenzierte und sonstige Spondylarthritis 0,2-0,5%¹ = 136.000-340.000 Betroffene
Schätzung alle axialen Spondyloarthritis: 0,8% = 550.000 Betroffene⁵
- Häufigkeit erhöht bei: männlichem Geschlecht, familiärer Häufung¹²
- Krankheitsbeginn: meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr¹²

3. Psoriasis-Arthritis

- Häufigkeit: 0,05-0,3%, im Mittel 0,2%^{5,11,13} = 140.000 Betroffene
Neuerkrankungen an Psoriasisarthritis ca. 6/100.000 pro Jahr¹⁴
- Häufigkeit erhöht bei: Bestehen einer Schuppenflechte der Haut: Knapp 10% der Personen mit Psoriasis erkranken zusätzlich an einer Psoriasis-Arthritis¹⁴

4. Kollagenosen und Vaskulitiden (entzündliche Erkrankung des Bindegewebes oder Blutgefäße)

Hierzu gehören u.a:

4.1 Systemischer Lupus Erythematoses (SLE)

- Häufigkeit: 25-68/100.000 in der europäischen Bevölkerung, im Mittel etwa 30/100.000¹⁵
Neuerkrankungen in Nordeuropa: 3-5/100.000 pro Jahr^{15, 16}
- Häufigkeit erhöht bei weiblichem Geschlecht, rauchen⁷. Frauen sind rund zehnmal häufiger betroffen als Männer^{7,15}

4.2 Polymyalgia rheumatica und Riesenzellerarteriitis

- Häufigkeit: im Alter ab 50 Jahren etwa 60/100.000¹⁵
Neuerkrankungen: ca. 13-50/100.000 in Europa¹⁷
- Häufigkeit erhöht bei: Frauen (70/100.000) gegenüber Männern (45/100.000)¹⁵

4.3 Systemische Sklerodermie

- Häufigkeit: 12 bis 30 / 100.000 Erwachsene^{7, 16, 18} = bis zu 20.000 Betroffene
Neuerkrankungen p.a. ca. 2 je 100.000^{7,16, 18}
- Häufigkeit erhöht bei: Frauen (Relation Frauen : Männer 4-6:1)¹⁶

4.4 Vaskulitiden

Vaskulitiden sind entzündliche Gefäßerkrankungen, die etwa 15-20 unterschiedliche Krankheitsbilder umfassen¹⁷. Man unterscheidet sie danach, ob sie große, mittlere oder kleine Gefäße betreffen. Sie können entweder primär oder als Folge anderer entzündlich-rheumatischer Krankheiten auftreten. Die einzelnen Krankheitsbilder sind selten, so beträgt z.B. die Häufigkeit der Granulomatosis mit Polyangiitis (früher Wegener's Granulomatose) 2,4-15,7/100.000 Erwachsene¹⁹

Häufigkeit erhöht bei: Frauen (ca. zweimal häufiger als bei Männern)¹

Gesamtgruppe der Kollagenosen und Vaskulitiden:

- Häufigkeit: ca. 0,2-0,3% der erwachsenen Bevölkerung = 136.000 - 210.000 Betroffene^{1,5}

5. Juvenile idiopathische Arthritis (entzündlich-rheumatische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter)

- Häufigkeit: 0,1% der unter 18-jährigen = 13.000^{3, 20}
10/100.000 Neuerkrankungen (unter 16jährige) p.a. = ca. 1.200
- Häufigkeit erhöht bei: bestimmten immungenetischen Faktoren

6. Arthrosen

Arthrosen sind die häufigsten chronischen Gelenkerkrankungen und gehören zu den wichtigsten Ursachen von körperlicher Behinderung bei Älteren. Man kann Arthrosen aufgrund von Röntgenbefunden, klinischen Symptomen oder beidem definieren. Dementsprechend schwanken auch die Angaben zur Häufigkeit erheblich. Neben degenerativen sind vor allem entzündliche Prozesse (auch als Aktivierung bezeichnet) für die Schmerzen, Gelenkzerstörung und andere Krankheitsfolgen von Bedeutung

Häufigkeit:

Die Häufigkeit selbst berichteter Arthrose mit Beschwerden innerhalb der letzten 12 Monate betrug 2010 in Deutschland bei Frauen etwa 24%, bei Männern etwa 14%²¹

Ab dem 60. Lebensjahr sind gut die Hälfte der Frauen und ein Drittel der Männer betroffen²².

Häufigkeit von röntgenologisch gesicherter, klinisch symptomatischer Arthrose:

Hüftgelenke: ca. 4% in der Altersgruppe ab 55, Kniegelenke: ca. 7% in der Altersgruppe ab 55, Hände/nicht spezifiziert: ca. 2% über alle Altersgruppen²

Häufigkeit erhöht bei Frauen, höherem Alter, Übergewicht⁷

Krankheitsbeginn oftmals um das 50. bis 60. Lebensjahr, Inzidenz danach stark ansteigend

Nach der Global Burden of Disease Study²³ beträgt in der europäischen Bevölkerung ab 60 Jahren die Häufigkeit der Hüftarthrosen bei Männern 5-10%, bei Frauen 5-15%, diejenige der Kniearthrosen bei Männern 10%, bei Frauen 15%. Dies wären in Deutschland bei 22 Mio. Personen ab 60 Jahren und einer Annahme von jeweils 10% für Hüft- und Kniearthrosen jeweils 2,2 Mio. Betroffene im Alter ab 60 Jahren.

In derselben Studie wurde weltweit eine Häufigkeit der symptomatischen, radiologisch gesicherten Kniearthrose im Jahr 2010 bei Frauen von 4,8%, bei Männern von 2,8% festgestellt. Bei der Hüftarthrose waren es 1% bei Frauen und 0,7% bei Männern²³. Dies entspräche etwa 4 Mio. Betroffenen in Deutschland, wobei hier nicht berücksichtigt ist, dass Knie- und Hüftarthrosen bei denselben Personen vorkommen können (dies verringert die Zahlen) und dass Arthrosen anderer Lokalisationen (v.a. der Hände) nicht berechnet wurden (dies erhöht die Zahlen). Die angenommenen 5 Mio. Betroffenen in Deutschland sind daher eine "informierte Schätzung"¹⁵.

7. Kristallarthropathien

Kristallarthropathien sind akute / chronische Krankheiten mit Ablagerung von Kristallen infolge von Stoffwechselerkrankungen; die Kristallablagerungen verursachen lokale Entzündungen und andere Störungen mit schmerzhaften Schwellungen und Funktionseinschränkungen

Häufigkeit: Gicht etwa 1,4%^{24, 25}, ca. 950.000 Betroffene in Deutschland⁵
Chondrokalzinose etwa 8% der >60-Jährigen¹

Häufigkeit erhöht: Gicht: bei Männern bzw. Östrogenmangel, weitere Risikofaktoren: Alkoholkonsum, purinreiche Ernährung, metabolisches Syndrom⁷
Chondrokalzinose: bei Frauen und familiärer Häufung¹

8. Osteoporose

Systemische Skeletterkrankung, bei der es durch eine kritische Verminderung der Knochenmasse und Störung der knöchernen Mikroarchitektur zu einer verminderten Bruchfestigkeit des Knochens und damit zu einem erhöhten Frakturrisiko kommt

Häufigkeit: Deutsche Zahlen: 24% bei Frauen, 6% bei Männern über 50 Jahre = 6,3 Mio. Betroffene in Deutschland. Zahl der Neuerkrankungen ca. 885.000/Jahr²⁶
Internationale Zahlen: Nur Osteoporose der Hüftgelenke: 22,5% der Frauen und 5,8% der Männer ab 45 Jahren⁷

Häufigkeit erhöht bei: höherem Alter, weiblichem Geschlecht, Rauchen, niedrigem Gewicht, entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, endokrinologischen Erkrankungen, Einnahme von Glukokortikoiden⁷
Etwa 20% der Patienten mit rheumatoider Arthritis entwickeln eine Osteoporose. Krankheitsbeginn häufig bei Frauen nach Beginn der Menopause.

9. Fibromyalgie

Chronische Ganzkörperschmerzen im muskuloskelettalen Bereich. Die Beschwerden sind häufig kombiniert mit Schlafstörungen, Müdigkeit, Depressivität, Ängstlichkeit und Einschränkungen der kognitiven Funktionen

Häufigkeit: ca. 3,5% der Bevölkerung²⁷

Häufigkeit erhöht bei: weiblichem Geschlecht, Vorhandensein anderer entzündlich-rheumatischer sowie weiterer chronischer Erkrankungen²⁷

Quellen

1. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie, Kommission Versorgung (2008). Memorandum Rheumatologische Versorgung von akut und chronisch Rheumakranken in Deutschland. www.dgrh.de
2. Musculoskeletal Health in Europe. Report v5.0. http://www.eumusc.net/workpackages_wp4.cfm; last access: 28.07.2015
3. Minden K. Rheumatische Gelenkerkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Z Rheumatol 2012;71:403-16.
4. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. Arthritis Rheum. 2011;63:633-9.
5. Zink A, Albrecht K. Wie häufig sind muskuloskelettale Erkrankungen in Deutschland? Z Rheumatol 2016;75:346-353
6. Burmester G-R, Pratt AG, Scherer HU, van Laar JM. Rheumatoid arthritis: Pathogenesis and clinical features. In: Bijlsma JWJ (ed.) EULAR textbook on rheumatic diseases. London (BMJ Group) 2012, S. 206-231
7. Symmons D. Epidemiology and the rheumatic diseases. In: Watts RA, Conaghan PG, Denton C, Foster H, Isaacs J, Müller-Ladner U (Hrsg.): Oxford Textbook of Rheumatology (4 ed.), Chapter 27. Oxford (Oxford University Press) 2013
8. Liao KP, Karlson EW. Classification and epidemiology of rheumatoid arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Hrsg.) Rheumatology (6th edition), Philadelphia (Elsevier) 2015, Chapter 83, p. 691-697

9. Wasmus A, Kindel P, Mattussek, Raspe HH. Activity and severity of rheumatoid arthritis in Hannover/FRG and in one regional referral center. *Scand J Rheumatol* 1989; Suppl. 79: 33-44
10. Rudwaleit M. Classification and epidemiology of spondyloarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Hrsg.) *Rheumatology* (6th edition), Philadelphia (Elsevier) 2015, Chapter 113, p. 941-945
11. Bakland G, Nossent HC. Epidemiology of spondyloarthritis: A review. *Curr Rheumatol Rep* 2013;15:351
12. Sieper J. Axial spondyloarthropathies. In: Watts RA, Conaghan PG, Denton C, Foster H, Isaacs J, Müller-Ladner U (Hrsg.): *Oxford Textbook of Rheumatology* (4 ed.), Chapter 113. Oxford (Oxford University Press) 2013
13. Alamanos Y, Voulgari PV, Drosos AA. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis: a systematic review. *J Rheumatol* 2008;35(7):1354–1358.
14. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis. In: Watts RA, Conaghan PG, Denton C, Foster H, Isaacs J, Müller-Ladner U (Hrsg.): *Oxford Textbook of Rheumatology* (4 ed.), Chapter 114. Oxford (Oxford University Press) 2013
15. Dasgupta B, Raine C. Polymyalgia rheumatica. In: Watts RA, Conaghan PG, Denton C, Foster H, Isaacs J, Müller-Ladner U (Hrsg.): *Oxford Textbook of Rheumatology* (4 ed.), Chapter 134. Oxford (Oxford University Press) 2013
16. Simard JF, Costenbader KH. Epidemiology and classification of systemic lupus erythematoses. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Hrsg.) *Rheumatology* (6th edition), Philadelphia (Elsevier) 2015, Chapter 124, p. 1021-1025
17. Luqmani R, Pagnoux C. ANCA-associated vasculitides and polyarteriitis nodosa. In: Bijlsma JWJ (ed.) *EULAR textbook on rheumatic diseases*. London (BMJ Group) 2012, S. 637-664
18. Prevalence and incidence of systemic sclerosis in southern Sweden: population-based data with case ascertainment using the 1980 ARA criteria and the proposed ACR-EULAR classification criteria. Andréasson K, Saxne T, Bergknut C, Hesselstrand R, Englund M. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(10):1788-92
19. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21:403-425
20. Minden K. Classification and epidemiology of juvenile idiopathic arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Hrsg.) *Rheumatology* (6th edition), Philadelphia (Elsevier) 2015, Chapter 100, p. 826-832
21. Zink A, Minden K, List S. Entzündlich-rheumatische Erkrankungen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt. Heft 49, 2010, Berlin
22. Rabenberg M. Arthrose. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut. Heft 54, 2013 Berlin
23. Cross M et al., Global burden of disease study. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1323-30
24. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M et al. Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis*. 2008 Jul;67(7):960-6.
25. Choi HK. Epidemiology of gout. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Hrsg.) *Rheumatology* (6th edition), Philadelphia (Elsevier) 2015, Chapter 186, p. 1549-1555
26. Gothe H et al. Epidemiologie der Osteoporose: Bone Evaluation Study – Eine Analyse von Krankenkassen Routinedaten. *Dtsch. Ärzteblatt* 2013;110(4):52-57
27. Eich W, Häuser W, Arnold B et al. Das Fibromyalgiesyndrom. Definition, Klassifikation, klinische Diagnose und Prognose. *Schmerz* 2012;26(3):247-58.

Über die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V.

Die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh) ist mit rund 1500 Mitgliedern die deutsche medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaft im Bereich der Rheumatologie. Sie fördert seit 90 Jahren rheumatologische Wissenschaft und Forschung und deren Entwicklung in Deutschland. Als gemeinnütziger Verein arbeitet die DGRh unabhängig und zum Nutzen der Allgemeinheit, ohne dabei wirtschaftliche Ziele zu verfolgen.

Aufgaben und Ziele

Zentrale Anliegen der Fachgesellschaft sind die Erforschung rheumatischer Erkrankungen sowie der fachliche Austausch über wissenschaftliche Erkenntnisse und praktische Erfahrungen. Die DGRh fördert wissenschaftliche Konzepte der Aus-, Weiter- und Fortbildung von Ärzten und Angehörigen medizinischer Assistenzberufe sowie der Schulung von Patienten. Sie sorgt auf diese Weise dafür, wissenschaftliche Erkenntnisse in angewandte Heilkunde zu übertragen. Die Information ihrer Mitglieder, der Ärzteschaft und der Öffentlichkeit über die Entwicklungen in der Rheumatologie ist wesentlicher Auftrag der DGRh.

Struktur und Gremien

Aufgaben und Ziele der DGRh legt der Vorstand mit Unterstützung des wissenschaftlichen Beirats fest, Arbeitsgemeinschaften, Kommissionen und Arbeitskreise setzen diese um. Die Geschäftsstelle unterstützt und koordiniert deren Arbeit. In den Gremien der DGRh werden wissenschaftliche Konzepte erarbeitet sowie Leitlinien und Berichtwerke erstellt. Sie geben damit Impulse für die inhaltliche Ausrichtung der DGRh. Auf den jährlichen Tagungen werden wissenschaftliche Entwicklungen dargestellt und diskutiert. Die Förderung wissenschaftlicher Studien auf dem Gebiet der Rheumaforschung durch Preise und Stipendien sowie die Zusammenarbeit mit anderen Fachorganisationen sind weitere Maßnahmen, mit denen die DGRh ihre Forschungs- und Austauscharbeit verwirklicht.

Eine Besonderheit stellen die beiden Arbeitsgemeinschaften der DGRh dar. Ursprünglich eigenständige, von der Bundesregierung geförderte Verbände, sind die Arbeitsgemeinschaft Regionaler Kooperativer Rheumazentren (AGRZ) seit 1996 und das Kompetenznetz Rheuma (KNR) seit 2004 unter dem Dach der DGRh angesiedelt. In der AGRZ sind die regionalen Verbände von Kliniken, niedergelassenen Rheumatologen und anderen an der Versorgung rheumakranker Menschen beteiligten Berufsgruppen organisiert. Das KNR vereint alle in der Rheumaforschung aktiven Ärzte und Wissenschaftler aus verschiedenen Institutionen und Fachrichtungen. Dieses Zusammenspiel von Forschung, Wissenschaft und Praxis unter dem Dach der DGRh sichert die nachhaltige Entwicklung in der Rheumatologie und den Transfer in die Patientenversorgung.

Kooperationen

Um die Weiterbildung der Ärzte auch direkt zu unterstützen, gründete die DGRh gemeinsam mit dem Berufsverband Deutscher Rheumatologen (BDRh) im Jahr 2004 die Rheumatologische Fortbildungsakademie. Zu deren Gesellschaftern gehören heute auch der Verband Rheumatologischer Akutkliniken (VRA), die Gesellschaft für Kinder.- und Jugendrheumatologie (GKJR), die Deutsche Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) und der Bundesverband der Deutschen Rheuma-Liga (DRL). Die Akademie setzt im Auftrag ihrer Gesellschafter die Konzepte der Weiter- und Fortbildung für Ärzte und medizinische Assistenzberufe um. Im November 2008 unterzeichneten die DGRh und die Selbsthilfeorganisation Deutsche Rheuma-Liga die Gründungsurkunde für die Rheumastiftung. Mit der Stiftung setzen sich beide Organisationen für Wissenschaft und Forschung auf dem Gebiet der Rheumatologie und eine bessere Lebenssituation rheumakranker Menschen ein.

Mitglieder

Mitglieder der DGRh sind Ärzte und andere, an der Rheumatologie interessierte Akademiker wie Psychologen, Natur- und Sozialwissenschaftler. Sie haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Behandlung von Menschen mit Rheuma zu verbessern. Daneben können auch andere Personen, Verbände, Institutionen oder Organisationen korporative und fördernde Mitglieder werden, sofern sie die Zielsetzung der DGRh unterstützen. Als Angehörige eines DGRh-Gremiums sind die Mitglieder ehrenamtlich tätig.

DGRh-Geschäftsstelle

Geschäftsstelle der DGRh

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh)

Anna Julia Voormann

Generalsekretärin

Köpenicker Str. 48/49

10117 Berlin

Tel.: 030 240484-70

Fax: 030 240484-79

E-Mail: anna.voormann@dgrh.de

www.dgrh.de