



Kongress-Pressekonferenz anlässlich

des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 27. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)

Termin: Donnerstag, 7. September 2017, 12.00 bis 13.00 Uhr
Ort: ICS Internationales Congresscenter Stuttgart, Raum C9.2.2.
Adresse: Messeplazza 1, 70629 Stuttgart

Themen und Referenten:

45. Kongress der DGRh – Highlights aus Forschung und Wissenschaft

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

Neue Antikörper in der Therapie rheumatischer Erkrankungen

Professor Dr. med. Hanns-Martin Lorenz, Präsident der DGRh, Leiter der Sektion Rheumatologie am Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinisch-wissenschaftlicher Leiter des Rheumazentrums Baden-Baden

Septische Arthritis: Behandlung und Folgen der bakteriellen Gelenkinfektion

Dr. med. Ludwig Bause, Tagungspräsident DGORh, Chefarzt der Klinik für Rheumatologie am St. Josef-Stift Sendenhorst

Autoinflammationssyndrome im Kindesalter – Neue Therapiemöglichkeiten

Dr. med. Toni Hospach, Tagungspräsident GKJR, Leiter des Zentrums für Pädiatrische Rheumatologie (ZEPRAS) am Klinikum Stuttgart

Chronischer Rückenschmerz: Wann Rheuma dahintersteckt

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

„Weniger Therapie“ für mehr Lebensqualität: Für wen und wann die Reduktion der Rheuma-Medikamente infrage kommt

Professor Dr. med. Klaus Krüger, Praxiszentrum St. Bonifatius, München

Moderation: Janina Wetzstein, Kongress-Pressestelle DGRh, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

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



Kongress-Pressekonferenz anlässlich

der 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
des 31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
des 27. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)

Termin: Donnerstag, 7. September 2017, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: ICS Internationales Congresscenter Stuttgart, Raum C9.2.2.

Adresse: Messepiazza 1, 70629 Stuttgart

Inhalt:

Pressemitteilungen

Redemanuskripte

Rheuma in Zahlen

Selbstdarstellung DGRh

Lebensläufe der Referenten

Bestellformular für Fotos

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

Ihr Kontakt für Rückfragen:

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



Vielfach übersehen Infizierte Kunstgelenke bei Rheumapatienten

Stuttgart, 7. September 2017 – Kunstgelenke sind bei Rheumapatienten anfälliger für Infektionen als bei anderen Menschen. Die Gefahr kann leicht übersehen und sogar mit einem Krankheitsschub verwechselt werden. Davor warnen Rheuma-Experten im Vorfeld der heutigen Pressekonferenz, die anlässlich des gemeinsamen Jahreskongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) und der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR) in Stuttgart stattfindet. Entscheidend für den Behandlungserfolg ist die frühzeitige Diagnose.

Viele Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis sind mit häufig entzündeten Gelenken verbunden. Dadurch tritt eine vorzeitige Gelenkzerstörung ein: Viele Patienten mit rheumatoider Arthritis benötigen ein oder sogar mehrere Kunstgelenke. Die Operation unterliegt beim Rheumapatienten vielen Besonderheiten, ist aber technisch vergleichbar mit der bei Nicht-Rheumapatienten. Doch das Infektionsrisiko ist deutlich erhöht. „Nach etwa ein bis zwei Prozent aller Gelenkersatzoperationen kommt es entweder nach der Operation oder aber auch erst nach Jahren zu einer Infektion, die eine erneute Operation erforderlich macht“, berichtet Dr. med. Ludwig Bause, der als Chefarzt der Klinik für Rheumaorthopädie am St. Josef-Stift in Sendenhorst (bei Münster) betroffene Patienten operiert und betreut. Das Infektrisiko sei beim Rheumapatienten um das Anderthalb bis Zweifache erhöht, so Bause.

Das Infektionsrisiko der Kunstgelenke ist bei Rheumapatienten schon durch die Grunderkrankung erhöht. Vor allem aber die Medikamente, die die Gelenke vor Entzündungen schützen, können die Patienten anfällig für den Angriff von Bakterien und anderen Krankheitserregern machen. Die Immunsuppressiva schwächen nämlich die Abwehrkräfte gegen Infektionen. Diese Gefahr wird oft übersehen: „Das Gelenk kann durch die Immunsuppressiva trotz vorliegender Infektion völlig normal aussehen“, berichtet Bause. Und wenn es zu Schmerzen und Schwellungen kommt, wird häufig zunächst ein Rheumaschub vermutet.

Selbst wenn die Bakterien über die Blutbahn auf andere Gelenke übergreifen, kann dies übersehen werden. „Der fließende Wechsel von einem Gelenk zum anderen ist typisch für



die Rheumaerkrankung“, berichtet Bause. Im schlimmsten Fall kommt es zu einer lebensgefährlichen Blutvergiftung, einer sogenannten Sepsis.

Die Unterscheidung zwischen Infekt, rheumatischer Entzündung oder auch Prothesenverschleiß im Langzeitverlauf erfordert viel Erfahrung. Glücklicherweise hat sich die Infektdiagnostik bei Kunstgelenken verbessert. „Der sogenannte Alpha-Defensintest zeigt uns, ob das Immunsystem auf Krankheitserreger gestoßen ist“, so Dr. Bause. Der Test liefert einfach und unkompliziert innerhalb einer Viertelstunde ein meist eindeutiges Ergebnis. Die Ärzte wissen dann allerdings noch nicht, mit welchem Erreger sie es zu tun haben. Zur standardmäßigen Betreuung in Fachkliniken gehören deshalb frühzeitige Gelenkpunktionen mit der Zellanalyse und der labormedizinischen Identifizierung der jeweiligen Erreger. Auch die histologische Untersuchung von Gewebeproben der Gelenkhaut unter dem Mikroskop hat sich enorm weiterentwickelt. Dr. Bause erklärt: „Wir können dann eindeutig zwischen Verschleißfolgen und einer Infektion unterscheiden.“

Bei einer frühzeitigen Diagnose der Infektion kann das Kunstgelenk durch eine Operation oft erhalten werden. Bei einer späten Diagnose mit dauerhafter Besiedlung der Bakterien an der Prothesenoberfläche ist immer ein Austausch erforderlich, der meist mit zwei, für die Patienten belastenden, Operationen verbunden ist: Im ersten Eingriff wird das infizierte Kunstgelenk entfernt und durch einen Platzhalter, den „Spacer“ aus Knochenzement mit Antibiotikazumischung ersetzt. Erst wenn die Infektion überwunden ist, können die Patienten ein neues Kunstgelenk erhalten. Zwischen den beiden Eingriffen liegen vier bis sechs Wochen. Wie eine Infektion des Kunstgelenks frühzeitig erkannt werden kann und was dann zu tun ist, erläutern Rheuma-Experten auf der heutigen Kongress-Presskonferenz in Stuttgart. Weitere Themen der Pressekonferenz sind neue Therapien bei rheumatischen Erkrankungen und das Autoinflammatorische Syndrom bei Rheumapatienten im Kindesalter.

Kontakt für Journalisten:

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



Angeborene Fehlfunktion des Immunsystems Autoinflammatorisches Syndrom bei Kindern frühzeitig erkennen und behandeln

Stuttgart, 7. September 2017 – Beim Autoinflammatorischen Syndrom (AIS) kommt es zunächst meist nur zu recht unspezifischen Symptomen: Wiederkehrende Fieberschübe, Lymphknotenschwellungen, Ausschläge oder Schmerzattacken werden häufig als Infektionen fehlinterpretiert. Oft dauert es Jahre, bis ein Arzt die seltene Erkrankung richtig diagnostiziert. Dabei hilft eine frühe Diagnosestellung, schwere Folgeschäden zu verhindern. Welche Autoinflammationssyndrome es gibt, was Mediziner bereits darüber wissen und welche Therapien verfügbar sind, wird ein Thema auf der Pressekonferenz sein, die heute anlässlich der gemeinsamen Jahrestagungen der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) und der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR) in Stuttgart stattfindet.

Das AIS nimmt eine Sonderrolle unter den rheumatischen Erkrankungen ein. Diese beruhen in der Regel darauf, dass sich das Immunsystem der Betroffenen gegen körpereigene Strukturen richtet und so zum Teil erhebliche Beschwerden verursacht. Beim AIS jedoch lassen sich keine autoaggressiven Antikörper oder Immunzellen nachweisen. Vielmehr werden die Entzündungen durch eine Störung des angeborenen Immunsystems verursacht. „Autoinflammatorische Erkrankungen beruhen auf ererbten Gendefekten und treten daher häufig bereits im Säuglingsalter auf“, erläutert Dr. med. Toni Hospach, Leiter des Zentrums für Pädiatrische Rheumatologie am Klinikum Stuttgart und Tagungspräsident für die Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie. Denn unbehandelte Autoinflammationssyndrome können zu Entwicklungsverzögerungen führen, Schäden an Gelenken, dem zentralen Nervensystem, dem Gehör und anderen Organen verursachen oder gar tödlich verlaufen.

Im Autoinflammations-Register, das vor acht Jahren in Essen gegründet wurde, werden pro Jahr rund 500 Fälle mit unterschiedlichen Diagnosen in ganz Deutschland registriert. „Die einzelnen Autoinflammationssyndrome unterscheiden sich deutlich im Hinblick auf ihre genetische Ursache und die Symptomatik“, sagt Hospach. Bereits länger bekannt sind das Familiäre Mittelmeerfieber (FMF), das Mevalonatkinasemangelsyndrom (HIDS), das



Tumornekrosefaktoralpha-assoziierte periodische Fiebersyndrom (TRAPS) oder das Cryopyrin assoziierte periodische Fiebersyndrom (CAPS). In den letzten Jahren wurden dabei zunehmende Genvarianten nachgewiesen, deren klinische Relevanz noch nicht klar ist. Mithilfe molekulargenetischer Methoden konnten weitere, bislang unbekannte AIS, wie das DIRA-, das DITRA- oder das PAPA-Syndrom identifiziert werden. „All diese Erkrankungen beruhen auf erblichen Störungen von Entzündungsabläufen“, sagt Hospach. Dabei kommt es zu überschießenden Reaktionen von Zellen des angeborenen Immunsystems mit teilweise extrem starken entzündlichen Reaktionen.

Aus der besseren Kenntnis der Krankheitsursachen ergeben sich auch neue Möglichkeiten der Therapie. Wurden AIS bis vor wenigen Jahren hauptsächlich mit Entzündungshemmern wie Colchizin und Cortison behandelt, stehen heute auch spezielle Interleukin 1- oder Interleukin 6-hemmende Substanzen zur Verfügung, die weniger Nebenwirkungen verursachen. Einige AIS lassen sich auch mit so genannten Januskinasen-Inhibitoren behandeln, einer ebenfalls neuen Wirkstoffgruppe, die entzündungsfördernde Signalwege unterbricht. Mit den neuen Substanzen und Wirkstoffkombinationen lassen sich Symptome und Folgeschäden bei vielen AIS-Patienten abmildern oder gar verhindern. „Einem Kind kann viel Leid erspart werden, wenn Mediziner frühzeitig Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis in Betracht ziehen und bei Bedarf einen Rheumatologen zu Rate ziehen“, betont Hospach.

Über die Krankheitsvielfalt bei den AIS und die jeweiligen Therapieoptionen berichtet Dr. Hospach auch auf der heutigen Kongress-Presskonferenz in Stuttgart.

Kontakt für Journalisten:

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



Volksleiden Rückenschmerz Rheuma zu selten als Ursache erkannt

Stuttgart, 7. September 2017 – Viele Menschen leiden unter Rückenschmerzen. Meist liegt ein unspezifischer Schmerz vor, bei dem keine genaue Ursache erkannt wird. Bei etwa einem von vier Patienten mit chronischen Rückenschmerzen kann der Grund jedoch eine chronisch-entzündliche Wirbelsäulenerkrankung wie der Morbus Bechterew sein. Hierbei entzünden sich Knochen und Weichteile der Wirbelsäule und verursachen große Schmerzen. Im Vorfeld ihres 45. Kongresses weist die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) darauf hin, dass lediglich etwa jeder Vierte dieser Betroffenen eine korrekte Diagnose erhält. Warum so wenige Menschen von ihrer Erkrankung wissen und welche Therapien bei rheumabedingtem Rückenschmerz helfen, erläutern Experten auf der heutigen Kongress-Presskonferenz in Stuttgart.

"Als Ursache für den Rückenschmerz werden entzündlich-rheumatische Erkrankungen häufig gar nicht oder erst zu spät erkannt", bedauert Dr. med. Uta Kiltz, Oberärztin am Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne. Die zwei häufigsten rheumatischen Wirbelsäulenerkrankungen sind die rheumatoide Arthritis (RA) und die axiale Spondyloarthritis (SpA), dessen schwere Verlaufsform hierzulande auch Morbus Bechterew genannt wird. Hierbei entzünden sich die Knochen sowie die anliegenden Sehnen und Bänder der Wirbelsäule und verursachen chronische Schmerzen im Rücken. "In Anbetracht der Erkrankungshäufigkeit von rund einem Prozent der Bevölkerung ist es besonders wichtig, schnelle und sichere Diagnosen zu stellen, um Betroffene frühzeitig zu therapieren. Nur so können Folgeschäden, Einschränkungen und schlimmstenfalls Arbeitsunfähigkeit verhindert werden", betont die Rheumatologin. Mitunter leiden Rheuma-Patienten viele Jahre an Rückenschmerzen bis sie – wenn überhaupt – die richtige Diagnose erhalten.

Den Grund für die häufigen Fehl- und Spätdiagnosen bei Rheuma-Patienten sehen Experten der DGRh darin, dass diese zunächst Hausärzte und Orthopäden bei Rückenschmerzen aufsuchen. Zu selten ziehen die Ärzte dann rheumatische Erkrankungen in Erwägung und überweisen zum internistischen Rheumatologen. "Bereits in der Erstversorgung sollten Patienten unter 45 Jahren, die über 12 Wochen chronische Rückenschmerzen haben, auf Charakteristika einer Rheumaerkrankung befragt werden", empfiehlt Kiltz. "Wacht beispielsweise der Patient aufgrund von Schmerzen regelmäßig in der zweiten Nachthälfte



auf oder verbessern sich die Beschwerden bei Bewegung, sollte unbedingt an die Möglichkeit einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung gedacht werden." Haben Patienten darüber hinaus bereits andere Vorerkrankungen wie chronisch-entzündliche Darmerkrankungen oder Schuppenflechte, verdichte sich die Wahrscheinlichkeit, dass der Rückenschmerz beispielsweise Folge eines Morbus Bechterew sei.

Professor Dr. med. Bernhard Hellmich aus Kirchheim-Teck weist zudem darauf hin, dass aufgrund der Komplexität von rheumatischen Erkrankungen ein multidisziplinäres Vorgehen anzuraten sei. „Auch Bildgebungsdiagnostik wie MRT oder Röntgen muss in enger Abstimmung mit dem Rheumatologen erfolgen, denn für die unterschiedlichen rheumatischen Erkrankungen sind jeweils verschiedene diagnostische Methoden sinnvoll“, so der Kongresspräsident von Seiten der DGRh. Aufgrund seiner Bedeutung für das Fach der Rheumatologie ist die interdisziplinäre Arbeit in diesem Jahr auch ein Schwerpunkt des Kongresses in Stuttgart.

Auf der heutigen Pressekonferenz erläutern Rheumatologen anlässlich ihres 45. Kongresses, wann hinter einem Rückenschmerz Rheuma steckt, welche chronischen Wirbelsäulenerkrankungen es gibt und wie sie behandelt werden.

Quelle:

<https://www.bechterew.de/inhalt/morbus-bechterew/haeufig-gestellte-fragen/>

Kontakt für Journalisten:

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

Neue Antikörper in der Therapie rheumatischer Erkrankungen

Redemanuskript von Professor Dr. med. Hanns-Martin Lorenz, Präsident der DGRh, Leiter der Sektion Rheumatologie am Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinisch-wissenschaftlicher Leiter des Rheumazentrums Baden-Baden

Die Entstehung chronisch entzündlicher rheumatischer Erkrankungen ist in vielen Facetten noch nicht gut verstanden. Auf einer gemeinsamen Endstrecke bewirken alle diese Erkrankungen über eine chronische Aktivierung des Immunsystems eine Entzündung an unterschiedlichen Organen und Orten des Körpers. Hier sind die Gelenke sehr häufig betroffen, aber auch alle inneren Organe, Muskeln und Bänder sowie Nervenstrukturen können befallen sein und dann durch die chronische Entzündung in ihrer Funktion beeinträchtigt werden.

Gemeinsames therapeutisches Prinzip aller Medikamente zur Behandlung dieser chronischen Entzündung ist die Blockade von Entzündungsreaktionen. Hier wird oft Kortison eingesetzt, das jedoch in höherer Dosierung viele Nebenwirkungen aufweist, sodass es nicht langfristig verwendet werden kann. Zur Kortisoneinsparung benutzt man in der Regel ein gut etabliertes, sogenanntes Basistherapeutikum wie Methotrexat, Azathioprin, Sulfasalazin oder Leflunomid oder andere Medikamente aus dieser Klasse. Dieses Vorgehen kann jedoch bei vielen Patienten nicht verhindern, dass z. B. bei der rheumatoiden Arthritis die Krankheit voranschreitet und die Gelenke weiter zerstört werden, sodass bis Ende der 80er-Jahre unter diesem Therapieregime etwa 50 Prozent der Patienten mit rheumatoider Arthritis nach 5 Jahren berufsunfähig wurden.

Durch große Forschungsanstrengungen konnten immer mehr Details des Entzündungsgeschehens identifiziert werden, die für die Chronifizierung der Entzündung verantwortlich waren. Des Weiteren gelang es, über bestimmte Techniken sogenannte monoklonale Antikörper, d. h. aus einer Mutterzelle stammende, immer identische Eiweiße zu produzieren, die entweder gezielt bestimmte Entzündungszellen hemmten oder zerstörten oder durch Bindung an entzündungsvermittelnde Hormone deren Funktion blockieren konnten. Die Herstellung war initial sehr teuer, die Anwendung ist immer parenteral, d. h. über Infusion oder subkutane Injektion, da ein Eiweiß nach dem Schlucken im Magensaft zerstört werden würde.

Diese monoklonalen Antikörper haben die Therapiemöglichkeiten in der Rheumatologie entscheidend bereichert, sodass die Remission, d. h. das Fehlen jeglicher Entzündungsaktivität bei guter Lebensqualität des Patienten, ein realistisches Ziel für alle Patienten geworden ist. Dennoch gibt es einzelne Patienten, bei denen die Therapie nicht oder nicht optimal anspricht, sodass weitere Entwicklungen notwendig waren und sind. Die ersten monoklonalen Antikörper zielten auf die Blockade von Tumornekrosefaktor alpha

(TNF alpha), weitere Zulassungen neutralisierten das Interleukin-6, zielten auf die Zerstörung von B-Lymphozyten oder die Hemmung von T-Lymphozyten, blockierten Interleukin-1. In den letzten Jahren wurden Antikörper gegen weitere Zytokine entwickelt und zugelassen wie das Ustekinumab, das Interleukin-12 und Interleukin-23 zeitgleich blockiert, darüber hinaus das Secukinumab, das Interleukin-17a hemmt. Diese Medikamente sind sehr wirksam bei Schuppenflechte (Psoriasis) und Schuppenflechte-Arthritis (Psoriasis-Arthritis), wirken jedoch auch bei Spondyloarthritis, also chronischen Gelenkentzündungen der Wirbelsäule wie Morbus Bechterew. Besonders erfreulich ist, dass auch die recht schlecht zu therapierenden Sehnenansatzentzündungen (Enthesitis) oder Fingerweichteil-/ Gelenkkapselentzündungen (Daktylitis) durch diese Medikamente recht gut zu beeinflussen sind.

Angesichts des Erfolgs dieser Therapieformen ist die Entwicklung neuer Medikamente bei Weitem nicht abgeschlossen – dies nicht nur in der klinischen Immunologie und Rheumatologie, sondern auch in der Tumorummunologie und anderen Fächern der Medizin. Beispielhaft sind Guselkumab, ein gegen die p19-Untereinheit von Interleukin-23 gerichteter Antikörper, und Ixekizumab, ein Interleukin-17a-neutralisierender IgG-4-Antikörper, zu nennen; beide Antikörper haben sich in Phase-3-Studien der Psoriasis-Arthritis bewährt. Weitere Interleukin-17-blockierende Antikörper sind Risankizumab, Tildrakizumab und Brodalumab. Ein innovativer Ansatz zur Verwendung von Antikörpern ist die Entwicklung sogenannter bispezifischer Antikörper, also Eiweißmoleküle, die zwei Antikörper in einem Molekül vereinen. Hier zeigte sich jedoch in Therapieansätzen mit einem bispezifischen Antikörper gegen TNF alpha und Interleukin-17a, dass kein Benefit über die Verwendung des jeweils einzelnen Antikörpers erzielt werden konnte. Weitere Interleukin-6-gerichtete Antikörper wie Sirukumab und Sarilumab sowie Olokizumab sind in Phase-3-Studien positiv getestet. Einen komplett neuen Therapieansatz verfolgt das Mavrilimumab, ein gegen den GM-CSF-Rezeptor gerichteter monoklonaler Antikörper, der in Phase-3-Studien der rheumatoiden Arthritis ebenfalls positiv abschnitt.

Die Entwicklung von Antikörpern bei auch immer selteneren chronisch entzündlichen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und des Spektrums klinisch-immunologischer Erkrankungen ist bei Weitem nicht abgeschlossen, sodass auch für Patienten mit seltenen Erkrankungen Hoffnung besteht, eines Tages spezifische, für ihre Krankheit passende monoklonale Antikörper im therapeutischen Armamentarium zur Verfügung zu haben.

(Es gilt das gesprochene Wort)

Stuttgart, September 2017

Septische Arthritis: Behandlung und Folgen der bakteriellen Gelenkinfektion

Redemanuskript von Dr. med. Ludwig Bause, Tagungspräsident DGORh, Chefarzt der Klinik für Rheumatologie am St. Josef-Stift Sendenhorst

Gelenkinfekte und deren Folgeerscheinungen stellen eine große Herausforderung in der Orthopädie und insbesondere in der Endoprothetik dar. Trotz aller Fortschritte der Therapie durch Antibiotika und bessere operative Techniken sind Gelenkinfekte nicht vollständig vermeidbar. Die Folgen reichen von lokal zerstörten schmerzhaften Gelenken oder Einsteifungen bis zur generalisierten Sepsis mit hoher Letalität. Neben allem Leid für die Betroffenen entstehen hohe Kosten für das Gesundheitswesen durch die oft lange und teure Behandlung sowie für die Versicherungsträger durch dauerhafte Einschränkungen und Invalidität. Durch Verbesserung der Operationsbedingungen und perioperative Antibiotikaphylaxe konnte die Infekthäufigkeit von Kunstgelenken deutlich reduziert werden. Trotzdem treten noch bei 1–2 Prozent aller Prothesen im Verlauf Infekte auf.

Bezüglich der Gelenkinfekte sind beim immunsupprimierten Rheumatiker einige Besonderheiten zu beachten: Die Infekthäufigkeit ist bei Rheumatoider Arthritis sowohl aufgrund der Erkrankung selbst als auch durch die notwendige medikamentöse Immunsuppression erhöht.

Das Gelenk kann unter Immunsuppression trotz vorliegender Infektion völlig normal aussehen. Dagegen kann eine rheumatische Gelenkentzündung wie eine bakterielle Infektion in Erscheinung treten. Die typischen Laborparameter können auch im Rahmen der Rheumaerkrankung erhöht sein und sind somit eingeschränkt aussagekräftig. Die Diagnose „bakterieller Infekt“ wird deshalb häufig zu spät gestellt.

Unter Immunsuppression können ausgehend von einem Fokus durch hämatogene Streuung mehrere Gelenke bzw. Prothesen gleichzeitig in den Entzündungsprozess einbezogen werden. Die Differenzialdiagnose zu einem Rheumaschub kann in diesen Fällen initial schwierig sein. Eine zu späte Infekterkennung kann fatale Folgen nach sich ziehen. Es können atypische Erreger wie Mykobakterien und Pilze als Ursache eines Gelenkinfekts auftreten. Bei der mikrobiologischen Untersuchung muss an diese Möglichkeit gedacht werden.

Besondere Bedeutung erlangen Infekte von Kunstgelenken:

Bei den sogenannten periprothetischen Infekten wird zwischen Frühinfekten und Spätinfekten unterschieden. Frühinfekte entstehen im Umfeld der Operation in den ersten vier Wochen. Ursache für Frühinfekte sind Wundkontaminationen und vorbestehende klinisch stumme Keimbesiedlungen im Gelenk nach Voroperationen oder Injektionen.

Spätinfekte entstehen oft erst nach vielen Jahren in der Regel durch Streuung über den Blutkreislauf ausgehend von einem an anderer Stelle liegenden Infektherd. Die Unterscheidung zwischen Früh- und Spätinfekt ist von praktischer Bedeutung. Viele Bakterien sind in der Lage, an Fremdkörpern wie Prothesenoberflächen nicht nur anzuhaften, sondern durch Bildung eines Biofilms getarnt regelrecht zu siedeln. Ist dieser Prozess abgeschlossen, sind die darin lebenden Keime weder durch die körpereigene Abwehr noch durch eine Antibiotikatherapie angreifbar.

Beim Frühinfekt ist durch eine rechtzeitige Revisionsoperation der Erhalt der Prothese möglich. Beim Spätinfekt ist die Entfernung der besiedelten Prothese erforderlich. Unter günstigen Bedingungen und bekanntem Erregerspektrum ist ein direkter Austausch der Prothese nach Reinigung des Prothesenlagers in Kombination mit effektiver lokaler und systemischer Antibiotikatherapie möglich. Ansonsten erfolgt der Ausbau der Prothese mit Reinigung der Prothesenlager. Häufig wird ein provisorischer, mit Antibiotika beladener, Platzhalter (Spacer) aus Knochenzement eingesetzt. Erst zweizeitig erfolgt die erneute Prothesenimplantation. Die Dauer der Spacerbehandlung wird zurzeit diskutiert und variiert üblicherweise noch zwischen 4 und 6 Wochen.

Bei periprotetischen Infekten wird neben Früh- und Spätinfekt auch zwischen akutem und schleichendem Infekt unterschieden. Akute Infekte zeigen normalerweise die typischen Infektzeichen und werden überwiegend durch hochvirulente Keime verursacht. Für Schleichinfekte sind niedrigvirulente Arten verantwortlich, die keine fulminante Reaktion hervorrufen. Sie verursachen keine sichtbaren Infektzeichen und laufen nach dem oben beschriebenen Prinzip der Prothesenkolonisation ab. Sie sind nur schwer von Folgen des Verschleißes der Prothese zu trennen.

Aufgrund der Folgen für den Patienten müssen alle Möglichkeiten genutzt werden, die Diagnose schleichender septischer Infekt oder aseptischer Verschleiß abzusichern. Hierzu stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung:

Zum einen die Punktion des Gelenkergusses mit mikrobiologischer Untersuchung und zweiwöchiger Anzüchtung der Bakterien. Zum anderen die histologische Untersuchung der Gelenkinnenhaut. Hierbei kann zwischen Verschleißfolgen und Infekt differenziert werden. Während dieses Kongresses erhält Prof. Krenn aus Trier für seine richtungsweisenden Forschungen auf diesem Gebiet den Arthur-Vick-Preis.

Seit wenigen Jahren steht für die Infektdiagnostik bei Kunstgelenken der Alpha-Defensintest zur Verfügung. Es ist eine Art Schwangerschaftstest auf Bakterien. Durch diesen Test ist die hochwahrscheinliche Aussage bakterieller Infekt „ja“ oder „nein“ allerdings ohne Keimdifferenzierung innerhalb einer Viertelstunde möglich. Der kostenintensive Test ist damit insbesondere bei unklarer prä- und intraoperativer Situation sehr hilfreich. Die beschriebenen Besonderheiten von Gelenkinfekten werden im Rahmen mehrerer Sitzungen des diesjährigen Kongresses intensiv diskutiert.

(Es gilt das gesprochene Wort)

Stuttgart, September 2017

Autoinflammationssyndrome im Kindesalter – Neue Therapiemöglichkeiten

Redemanuskript von Dr. med. Toni Hospach, Tagungspräsident GKJR, Leiter des Zentrums für Pädiatrische Rheumatologie (ZEPRAS) am Klinikum Stuttgart

Während klassische Autoimmunerkrankungen (u. a. Gelenkrheuma) im Kindes- und Jugendalter mit über 9.000 im DRFZ Berlin dokumentierten Fällen pro Jahr in Deutschland relativ häufig sind, handelt es sich bei den Autoinflammationssyndromen (AIS) um eher seltene Erkrankungen. Hiervon wurden im Jahr 2015 ca. 500 Fälle gezählt. Im bundesweiten Register für Autoinflammationserkrankungen in Essen (AID-NET) sind 1.200 Patienten erfasst. Da es sich um Störungen des angeborenen Immunsystems handelt, treten die Symptome in der Regel in der Kindheit, meist sogar schon im Säuglingsalter auf. Die AIS sind eine Gruppe erblicher Erkrankungen, bei denen charakteristische Autoimmunphänomene wie Autoantikörper oder autoantigenreaktive T-Zellen nicht nachgewiesen werden können.

Die Symptomatik besteht in rezidivierenden – zumeist fieberhaften – Entzündungen verschiedener Organe wie ZNS, Gelenke, Augen, des Darmes, Herzens, der Lunge, Haut, und Gefäße. Dabei können die Symptome anfallsartig auftreten und von heftigen Schmerzattacken begleitet sein oder einen chronisch progredienten Verlauf nehmen. Initial werden häufig Infektionen fehlinterpretiert und so kommt es oftmals erst nach Jahren zu einer Diagnose. Dabei ist eine frühe Diagnosestellung wichtig, da es zu schweren Folgeschäden mit der Entwicklung einer Amyloidose, erheblichen Organdestruktionen (Gelenke, ZNS, Gehör), Entwicklungsverzögerung und auch letalen Verläufen kommen kann.

Einige dieser Erkrankungen sind schon länger bekannt wie das familiäre Mittelmeerfieber (FMF), das Mevalonatkinasemangelsyndrom (HIDS), das Tumornekrosefaktoralpha-assoziierte periodische Fiebersyndrom (TRAPS), das Cryopyrin-assoziierte periodische Fiebersyndrom (CAPS). Neben den klassischen Mutationen wurden bei diesen Erkrankungen in den letzten Jahren weitere Genveränderungen nachgewiesen, deren klinische Relevanz durch registerbasierte Datenvernetzungen weiter spezifiziert werden konnte. Nachdem jahrelang therapeutisch nur Colchizin, Steroide und nichtsteroidhaltige Entzündungshemmer verfügbar waren, stehen nun mit der Zulassung von Interleukin-1-hemmenden Medikamenten neue Therapieoptionen zur Verfügung. Darüber hinaus wurden in den letzten Jahren molekulargenetisch weitere AIS bestimmt, wie das sog. DIRA-Syndrom (Defizienz im Interleukin-1-Rezeptorantagonisten), das sog. DITRA (Defizienz der Interleukin-36-Rezeptor-Antagonisten), das PAPA-Syndrom (pyogene sterile Arthritis, Pyoderma gangraenosum und Akne), das Blau-Syndrom, Aicardi-Goutières-Syndrom, PHID (pigmentierte Hypertrichose mit nicht autoimmunbedingtem Diabetes mellitus) u. a.

Bei den ebenfalls erst unlängst entdeckten sog. Interferonopathien handelt es sich um interferonstimulierte multisystemische Inflammationserkrankungen. Beim sog. CANDLE-Syndrom (chronic atypical neutrophilic dermatosis with lipodystrophy and elevated temperature) kommt es zu Fieber im ersten Lebensjahr, Schwellung an Akren, generalisierten Lymphadenopathien, Pannikulitis, Hepatosplenomegalie und Gedeihstörung. Therapeutisch sind Kortikosteroide nur begrenzt wirksam, die Hemmung von Januskinasen (Baricitinib) wird derzeit in einer klinischen Studie überprüft. Ein weiteres schwer verlaufendes neues Krankheitsbild ist das sog. SAVI (STING associated vasculopathy with onset in infancy). Hier kommt es zu Fieber, Hauterscheinungen, Vaskulopathie und Nekrosen. Therapeutisch sind Steroide nicht wirksam, auch nicht Biologika oder DMARD; dagegen zeigten sich Januskinaseinhibitoren wirksam.

Neben diesen erwähnten Erkrankungen mit bekanntem Gendefekt existieren weitere AIS, bei denen eine ätiologische Zuordnung bislang nicht gelungen ist. Dazu zählt das relativ häufige PFAPA-Syndrom (Periodisches Fieber, Aphthen, Adenitis, Pharyngitis), bei dem es in relativ fixen Intervallen von 4–6 Wochen zu Symptomen kommt. Therapeutisch stehen im Wesentlichen nur Steroide oder eine Tonsillektomie zur Wahl. Bei der ebenfalls relativ häufigen chronisch rezidivierenden multifokalen Osteomyelitis (CRMO) kommt es zu teilweise ausgedehntem ossärem Befall mit erheblichen Einschränkungen auch im Bereich des axialen Skeletts. Hier werden neben den NSAR Steroide, konventionelle DMARDs, Biologika auch Pamidronat eingesetzt, allerdings allesamt ohne Zulassung. Die schwerste Form der JIA, die systemische juvenile idiopathische Arthritis, gehört ebenfalls in diesen Kreis der diagnostisch ungeklärten AIS. Nachdem in früheren Jahren nur unzureichend oder nebenwirkungsreich behandelt werden konnte, liegen mittlerweile auch für diese Erkrankung Zulassungen für eine Therapie mit Interleukin-1- und Interleukin-6-blockierenden Substanzen vor.

Zusammenfassend hat die molekulargenetische Forschung zu einer breiten Diagnosendiversifikation im Bereich der AIS geführt. Es bleibt zu hoffen, dass weitere bislang ungeklärte Symptome zukünftig einer Ursache zugeführt werden können und dass weitere Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung gestellt werden können. Für den klinisch tätigen Arzt ist das Erwägen einer Differenzialdiagnose „AIS“ entscheidend. Zur differenzierten Abklärung ist eine kinderrheumatologische Vorstellung empfehlenswert.

(Es gilt das gesprochene Wort)

Stuttgart, September 2017

Chronischer Rückenschmerz: Wann Rheuma dahintersteckt

Redemanuskript von Dr. med. Uta Kiltz, Oberärztin am Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne

Rückenschmerzen zählen zu den häufigsten, kostenintensivsten und medizinisch ungelösten Problemen in Deutschland. 74–85 Prozent der Deutschen leiden unter Rückenschmerzen, die damit eine der wichtigsten Ursachen für Arbeitsunfähigkeit in Deutschland sind. Häufig liegt ein unspezifischer Rückenschmerz vor, bei dem keine genaue Ursache der subjektiven Symptome eruiert werden kann. Spezifische Ursachen für Rückenschmerzen liegen z. B. vor, wenn ein Bruch, Tumor oder eine Entzündung der Wirbelsäule vorliegt. Das Verhältnis von unspezifischem zu spezifischem Rückenschmerz wird für Deutschland mit 4:1 angegeben. Liegt eine Entzündung als Ursache der Rückenschmerzen vor, muss geklärt werden, ob es sich um ein infektiologisches oder um ein rheumatisch-immunologisches Geschehen handelt.

Bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen kann es zu einer Knochenentzündung (Osteitis) oder zu Entzündungen in den angrenzenden Sehnen und Bändern der Wirbelsäule kommen. Die zwei häufigsten rheumatischen Erkrankungen mit Befall der Wirbelsäule sind die axiale Spondyloarthritis (SpA) (in Deutschland auch Morbus Bechterew genannt) und die rheumatoide Arthritis (RA).

Der relativ neue Terminus axiale Spondyloarthritis (SpA) beschreibt eine entzündliche Wirbelsäulenerkrankung, die mit verschiedenen muskuloskeletalen und extraskeletalen Manifestationen vergesellschaftet ist (Prävalenz der gesamten Gruppe der SpA etwa 1 %). Die ersten Symptome einer axialen SpA – meist Rückenschmerzen mit entzündlichem Charakter – treten im Durchschnitt im 2.–3. Lebensjahrzehnt auf. Der Krankheitsverlauf ist initial durch Entzündungen an der Wirbelsäule charakterisiert und 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-Darmbeingelenken (Sakroiliakgelenke) und der Wirbelsäule (= Syndesmophyten) aus. Diese Form der SpA wird ankylosierende Spondylitis (im Deutschen auch Morbus Bechterew) genannt. Das frühe Krankheitsstadium ohne strukturelle Veränderungen an den Knochen wird heute als nichtröntgenologische axiale SpA bezeichnet. Beide Subgruppen werden in den ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society)-Kriterien seit 2009 als axiale SpA klassifiziert. Neben den muskuloskeletalen Manifestationen treten auch extraskeletale Manifestationen wie eine Schuppenflechte (Psoriasis vulgaris), eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED = Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa) oder eine Regenbogenhautentzündung (Uveitis) auf.

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. Unter den rheumatischen Erkrankungen zeichnet sich die axiale SpA durch eine zum Teil (zu) lange Zeitdauer (5–14 Jahre) zwischen Symptombeginn und Diagnosestellung 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. Dies betrifft in der Regel die Primärversorger, d. h. Hausärzte und Orthopäden. Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen (≥ 12 Wochen), die vor dem 45. Lebensjahr begonnen haben, sollten die Charakteristika des entzündlichen Rückenschmerzes erfragt werden (Aufwachen in der zweiten Nachthälfte, Besserung durch Bewegung und nichtsteroidale Antirheumatika). Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und einem Alter bei Beginn der Rückenschmerzen < 45 Jahre und weiteren Symptomen, die für eine SpA sprechen, sollten zur weiteren Klärung zum Rheumatologen überwiesen werden. Für die Diagnosestellung durch den internistischen Rheumatologen ist bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Feststellung einer Sakroiliitis mit Röntgen und/oder MRT wichtig. Bei Patienten mit Verdacht auf axiale SpA und Wirbelsäulenbeteiligung sollte, in der Regel beschwerdeorientiert, eine Röntgenuntersuchung des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts zur Erfassung von strukturellen knöchernen Läsionen durchgeführt werden. Bei Patienten mit axialer SpA sollte, ebenfalls beschwerdeorientiert, eine MRT-Untersuchung des Achsenskeletts mit Entzündungssequenz zum Nachweis entzündlicher Veränderungen in der Wirbelsäule durchgeführt werden, da dies therapeutische Konsequenzen wie z. B. eine Behandlung mit Biologika haben kann. Die Indikationsstellung für Bildgebung sollte bei Patienten in der Primärversorgung eher zurückhaltend gestellt werden und möglichst in Abstimmung mit dem Rheumatologen erfolgen. Die axiale SpA ist eine potenziell schwerwiegende Erkrankung mit verschiedenen, auch extraartikulären Manifestationen, die ein koordiniertes multidisziplinäres Vorgehen unter der Koordinierung eines Rheumatologen erfordert. Um eine frühzeitige Therapie bei den Patienten einleiten zu können, ist eine richtige und zeitnahe Diagnosestellung essenziell. Daher hat die DGRh die S3-Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis inklusive Morbus Bechterew und Frühformen“ (AWMF-Leitlinien Register Nummer: 060/003) 2013 publiziert.

Die RA – eine entzündlich-rheumatische Erkrankung mit Befall der kleinen Finger- und Fußgelenke – kann als Ursache für Rückenschmerzen ebenfalls in Betracht kommen, da es zu einer Entzündung in den kleinen Kopfgelenken der Wirbelsäule kommen kann (sogenannte Densarthritis) oder zu einer frakturierenden (meist glukokortikoidinduzierten)

Osteoporose. Die Wirbelsäulenmanifestation ist in beiden genannten Fällen Ursache einer hohen Krankheitsaktivität.

Folglich lässt sich eine SpA als Ursache der Rückenschmerzen vermuten, wenn chronische Rückenschmerzen bei jungen Patienten vorliegen, die eventuell noch zusätzlich unter extraskeletalen Merkmalen (wie Psoriasis, Uveitis oder CED) leiden. Bei Patienten mit RA muss an die Möglichkeit einer spezifische Ursache wie Fraktur oder Densarthritis) insbesondere dann gedacht werden, wenn der Krankheitsverlauf durch eine hohe Entzündungsaktivität gekennzeichnet war.

(Es gilt das gesprochene Wort)

Stuttgart, September 2017

Weniger Therapie für mehr Lebensqualität: Für wen und wann die Reduktion der Rheuma-Medikamente eine Option ist

Redemanuskript von Professor Dr. Klaus Krüger, Praxiszentrum St. Bonifatius, München

Viele Rheumapatienten äußern nach einer längeren Phase der Beschwerdefreiheit unter laufender Therapie den Wunsch, diese Therapie zu reduzieren oder gar zu beenden. Dieser Wunsch wie auch die Option, gerade im Fall der Biologikatherapie durch Reduktion Kosten einzusparen, hat in den letzten Jahren vermehrt dazu geführt, dass dieses Vorgehen in Studien untersucht wurde.

Als Voraussetzung für einen solchen Therapieabbau gilt grundsätzlich – neben dem Einverständnis des Patienten –, dass mindestens über sechs Monate eine stabile Remission vorliegt. Eine weitere Voraussetzung sollte eine zuverlässige Überwachung sein, um Verschlechterung nach der Reduzierung sofort zu erkennen. Unter dieser Vorgabe haben die durchgeführten Studien trotz unterschiedlichen Designs und unterschiedlich eingesetzter Substanzen eine Reihe gemeinsamer Erkenntnisse geliefert:

- a) Die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Therapieabbaus ist umso höher, je kürzer die Krankheitsdauer ist und je schneller es gelingt, unter Therapie eine Remission zu erreichen.
- b) Hohe Aktivität zu Beginn der Erkrankung und (bei RA) ACPA-Positivität sind mit geringerer Erfolgsaussicht verbunden.
- c) Dosisreduzierung (bei Biologika zum Beispiel durch Verlängerung der Applikationsintervalle) ist wesentlich erfolgversprechender als komplettes Absetzen der Therapie, das sehr häufig einen „Flare“ in relativ kurzer Zeit nach sich zieht.
- d) In fast allen Studien konnte gezeigt werden, dass im Falle eines „Flare“ der Wiederbeginn der vorher erfolgreichen Therapie beziehungsweise erneute Volldosierung rasch wieder zu einer stabilen Einstellung führt.
- e) Vermutlich deshalb wurde bisher in keiner Studie belegt, dass Reduzierungsversuche zu einem verschlechterten Langzeitoutcome für den Patienten führen können – allerdings liegen Langzeitbeobachtungen nach Therapieabbaustudien bisher nur ganz vereinzelt vor.

Einige dieser Erkenntnisse wurden in deutschen RETRO-Studie erarbeitet bzw. bestätigt. In drei Gruppen wurden hier randomisiert Fortsetzung, Halbierung und Absetzen der laufenden DMARD-Therapie verglichen: Ein Flare trat innerhalb eines Jahres bei 15,8 vs. 38,9 vs. 51,9 Prozent der Patienten auf, bei ACPA-positiven Patienten in rund 40 Prozent und damit rund doppelt so häufig wie bei ACPA-negativen. Wiederbeginn der Therapie war mit erneut ausgezeichnetem Ansprechen verbunden.

Eine erhöhte Erfolgsaussicht für Therapiereduzierung konnte darüber hinaus in einer Reihe von Studien dann gezeigt werden, wenn eine komplette und anhaltende Remission nicht nur

durch den DAS 28 ermittelt war, sondern durch einen blanden bildgebenden Befund (zum Beispiel mittels Power-Doppler-Sonografie) bestätigt wurde.

In der Regel steht am Beginn des Therapieabbaus das Ausschleichen der Glukokortikoidtherapie. In modernen Leitlinien wie zum Beispiel den kürzlich veröffentlichten aktualisierten EULAR-Empfehlungen wird gefordert, Kortikoide (die initial obligatorisch zum Behandlungsplan gehören) möglichst nach drei bis sechs Monaten abzusetzen. Für die weitere Reihenfolge des Abbaus gibt es keine wirklich evidenzbasierten Regeln. Leitlinien wie die EULAR-Empfehlungen geben aus ökonomischen Gründen vor, zunächst das Biologikum zu reduzieren, erst dann konventionelle DMARDs wie Methotrexat. Patienten haben jedoch sehr oft die umgekehrte Präferenz, sie möchten zuerst Methotrexat reduzieren und möglichst beenden. Die Entscheidung über die Reihenfolge muss somit individuell getroffen werden.

De facto bedeutet eine Therapiereduzierung zumindest bei Biologikagabe ein Abweichen von der im Label festgelegten Dosierung und damit eine Off-Label-Therapie. In Anbetracht der wirtschaftlichen Aspekte ist sicher kaum zu erwarten, dass bei diesem Vorgehen eine Sanktionierung in Form eines Regresses durch die Kostenträger erfolgt. Im Gegenteil versuchen jedoch einzelne Kassen immer wieder, den Verschreiber zum Beispiel brieflich zu veranlassen, einen Therapieabbau vorzunehmen. Eine solche Einflussnahme von außen ist strikt abzulehnen – die Entscheidung zum Therapieabbau muss individuell gemeinsam von Arzt und Patient besprochen und gegebenenfalls in die Tat umgesetzt werden.

(Es gilt das gesprochene Wort)

Stuttgart, September 2017

Stand: April 2017

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. Spondyloarthritiden, 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 Spondylarthritiden 0,2-0,5%¹ = 136.000-340.000 Betroffene
Schätzung alle axialen Spondyloarthritiden: 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. (DGRh)

Die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh) ist mit mehr als 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 rheumakrankter 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 rheumakrankter 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.

Berlin, Stand April 2017
DGRh-Geschäftsstelle

Geschäftsstelle der DGRh

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh)
Anna Julia Voormann
Sprecherin des Vorstands
Köpenicker Str. 48/49
10117 Berlin
Tel.: 030 240484-70
Fax: 030 240484-79
E-Mail: anna.voormann@dgrh.de
URL: www.dgrh.de

Curriculum Vitae

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

*1968



Beruflicher Werdegang:

- | | |
|-----------------|--|
| 1988–1994 | Studium der Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum |
| 1992–1995 | Promotion: Phagozytose im septischen Schock: Stimulation durch ω -3-Fettsäuren, Arginin und Ribonukleotide <i>in vitro</i> . |
| 1994 | Department of Anesthesiology, Labor Prof. L. Gyermek, University of California, Los Angeles (UCLA), Los Angeles, USA. |
| 01/1995–06/1996 | Arzt im Praktikum. Kernklinik für Innere Medizin (Dir. Prof. Dr. H. Schatz), Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum Bergmannsheil, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum. |
| 07/1996–08/1998 | Assistenzarzt, Abteilung für Rheumatologie (Dir. Prof. Dr. W.L. Gross), Medizinische Universität zu Lübeck, Rheumaklinik Bad Bramstedt. |
| 08/1998–06/2002 | Kernklinik für Innere Medizin (Dir. Prof. Dr. H. Schatz), Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum Bergmannsheil, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum. |
| 02/2003 | Habilitation im Fach Innere Medizin an der Ruhr-Universität Bochum: Der Granulozyten-Kolonie-stimulierende Faktor (G-CSF): Bedeutung für Pathogenese und Therapie von Neutropenien bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. |
| 06/2002–09/2007 | Leitender Oberarzt, Poliklinik für Rheumatologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck und Rheumaklinik Bad Bramstedt (Dir. Prof. Dr. W.L. Gross) |
| Seit 10/2007 | Chefarzt der Klinik für Innere Medizin, Rheumatologie und Immunologie der Medius Kliniken Kirchheim, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Tübingen. |
| 10/2009 | Ernennung zum apl. Professor an der Universität Tübingen. |

Qualifikationen:

Facharzt für Innere Medizin, Rheumatologie, Diabetologie DDG, Notfallmedizin

Repräsentanz in nationalen und internationalen Gremien:

- Kongresspräsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) 2017 (Jahreskongress in Stuttgart)
- Vorstandsmitglied im Verband rheumatologischer Akutkliniken (VRA)
- Rubrikherausgeber der Zeitschrift für Rheumatologie
- Koordinator der Leitliniengruppe „Großgefäßvaskulitiden“ der DGRh
- Co-Koordinator der AG „EULAR Recommendations „Großgefäßvaskulitiden“ der EULAR (Antragsverfahren)
- Mitglied der AG „EULAR Recommendations ANCA-assoziierte Vaskulitiden“ der EULAR (Publikation 2016)
- Mitglied im wissenschaftlichen Kuratorium der Rheumaakademie der DGRh, Vorsitzender des Zertifizierungsausschusses

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Hanns-Martin Lorenz
Präsident der DGRh, Leiter der Sektion Rheumatologie am
Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinisch-wissenschaftlicher
Leiter des Rheumazentrums Baden-Baden



* 1962

Beruflicher und wissenschaftlicher Werdegang:

1981–1983	vorklinisches Studium an der Universität Regensburg
1983	Physikum
1983–1988	klinisches Studium an der Universität Heidelberg
1985	1. Staatsexamen
1987	2. Staatsexamen
1988	3. Staatsexamen
1987–1988	Praktisches Jahr am Diakoniekrankenhaus Schwäbisch Hall
30.05.1988	Approbation als Arzt
28.04.1988	Promotion mit der Arbeit „Beeinflussung von Herzrhythmus und Herzfrequenz durch Atropin bei herzgesunden Patienten unter Isoflurannarkose“ (Prof. Dr. H. Lutz, Klinik für Anästhesiologie am Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg, Benotung „magna cum laude“)
1988–1989	Zivildienst im klinischen Dienst an der Ludwigs-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern (Kardiologie, Prof. Dr. Riecker) und der Universität Erlangen-Nürnberg (Med. Klinik III – Hämatologie, Rheumatologie und klinische Immunologie, Prof. Dr. J.R. Kalden)
03.12.1989–28.02.1990	Mitarbeit in der kardiologisch-internistischen Praxis, Dr. Bernard Lorenz, Regensburg
01.03.1990–31.10.1990	Anstellung an der Universität Erlangen-Nürnberg. Med. Klinik III (Hämatologie, Rheumatologie und klinische Immunologie, Prof. Dr. J.R. Kalden)

1991–1992	DFG-Stipendiat an der University of Alabama in Birmingham/USA, Abteilung für Rheumatologie und klinische Immunologie, Labor von Prof. Dr. Kenneth J. Hardy
Bis 06/1993	Anstellung an der University of Alabama in Birmingham/USA, Abteilung für Rheumatologie und klinische Immunologie, Labor von Prof. Dr. Kenneth J. Hardy
Seit 07/1993	Anstellung als wissenschaftlicher Assistent (C1) an der Universität Erlangen-Nürnberg, Med. Klinik III (Hämatologie, Rheumatologie und klinische Immunologie, Prof. Dr. J.R. Kalden)
01/1996–03/1996	Rotation im Rahmen der Facharztausbildung in die Medizinische Klinik I der Universität Erlangen-Nürnberg (Prof. Dr. E. Hahn)
04/1996–01/1997	Rotation im Rahmen der Facharztausbildung in die Medizinische Klinik II der Universität Erlangen-Nürnberg (Prof. Dr. K. Bachmann)
01/1997–03/1997 und 07/1997–09/1997	Rotation im Rahmen der Facharztausbildung in die gemeinsame Notaufnahme der Medizinischen Kliniken der Universität Erlangen-Nürnberg
03.12.1997	Facharztanerkennung als Internist
18.07.1998	Erteilung der Lehrbefähigung (Habilitation) mit der Habilitationsschrift „Untersuchungen über physiologische immuninhibierende Mechanismen am Beispiel der Signaltransduktion durch CD45 und der Regulation des programmierten Zelltodes“
03.12.1998	Erteilung der Lehrbefugnis mit Ernennung zum Privatdozenten
10.12.1998	Anerkennung der Teilgebietsbezeichnung Rheumatologie
01/1999	Ernennung zum Oberarzt der Medizinischen Klinik III
01.07.2003	Ernennung zum wissenschaftlichen Oberassistenten (C2)
Seit 01.01.2004	Leiter der Sektion Rheumatologie an der Med. Klinik V der Universität Heidelberg (C3-Professur) in Verbindung mit der medizinisch-wissenschaftlichen Leitung des Rheumakrankenhauses Baden-Baden
01.02.2005–30.04.2006	Ernennung zum komm. leitenden Oberarzt der Med. Klinik V der Universität Heidelberg
30.03.2006	Zertifizierung als „Fachimmunologe“ der Deutschen Gesellschaft für Immunologie

05/2006–08/2013 geschäftsführender Oberarzt der Med. Klinik V der Universität
Heidelberg

Wissenschaftliche Leistungen:

01/1991–12/1992 Ausbildungsstipendium der Deutschen
Forschungsgemeinschaft No Lo437/1-1

07/1994–06/1996 Hoechst Stipendium (On the mode of action of Leflunomide)

08/1994–07/1996 Sachbeihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft No
Lo437/3-1

09/1996–12/1996 Sachbeihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft No
Lo437/3-2

01/1997–12/2002 Stipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) im
Sonderforschungsbereich 263 „Immunologische Mechanismen
bei Infektion, Entzündung und Autoimmunität“, Teilprojekt C11

04/2002–07/2003 ELAN-Fonds der FAU Erlangen: Identifizierung und funktionelle
Analyse regulatorischer CD4+CD25+ T-Zellen in humanen
Autoimmunopathien (Martin Kriegel, Hanns-Martin Lorenz)

10/1996–09/2004 Stipendium des Bundesministeriums für Bildung und Forschung
(BMBF) im Interdisziplinären Zentrum für klinische Forschung
(IZKF) der Universität Erlangen-Nürnberg
„Entzündungsprozesse: Genetik, Diagnostik und Therapie,
Teilprojekt C2“, (ab 6/01: C13)

07/2002–07/2004 Stipendium der Dr. Robert Pfleger-Stiftung zu „Infektionen
zwischen aktivierten Lymphozyten und Fibroblasten bei
Rheumatoider Arthritis“ (Thomas Geiler, Hanns-Martin Lorenz)

07/2002 Mittragsteller des Graduiertenkollegs „Lymphozyten“ GRK
592 der Deutschen Forschungsgemeinschaft

10/2002–09/2004 Stipendium des Bundesministeriums für Bildung und Forschung
(BMBF) im Interdisziplinären Zentrum für klinische Forschung
(IZKF) der Universität Erlangen-Nürnberg über
„Untersuchungen zur Chemokin-Expression in Granulozyten-
Subpopulationen bei entzündlichen Erkrankungen“ (Ulrich
Beuscher, Hanns-Martin Lorenz)

04/2003–09/2006 Sachbeihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft No
Lo437/5-1 über „Untersuchungen zur Rolle Apoptose-
vermittelter Prozessierung und extranukleärer Expression von
Zellkern-Autoantigenen für die Entstehung von Autoimmunität“

- 07/2003–07/2004 ELAN-Fonds der FAU Erlangen:
Die Rolle von Membranmikrodomänen in T-Lymphozyten für die differenzielle T-Zell-Aktivierung in Zellen von Normal Spendern oder Patienten mit chronisch-entzündlichen Autoimmunerkrankungen (zusammen mit N. Blank)
- 02/2007–01/2009 Sachbeihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft No Lo437/5-3 über „Entstehung und molekulare Komposition apoptotischer Blebs und ihre Bedeutung in der Regulation von Autoimmunität im Menschen“ (zusammen mit Dr. M. Schiller)
- 12/2006–12/2008 Stipendium nach dem Landesgraduiertenförderungsgesetz (Ram Kumar Chowdary) des Landes Baden-Württemberg
- 10/2007–09/2009 Phänotypisierung und funktionelle Charakterisierung regulatorischer T-Lymphozyten im arthritischen und arthrotischen Synovium (Stiftung Orthopädische Klinik Schlierbach; zusammen mit Dr. F. Zeifang)
- 08/2008–09/2009 Molecular characterization of the reduced responder T cell sensitivity towards the suppressive function of Natural Regulatory T cells in patients with Systemic Lupus Erythematosus and other Inflammatory Autoimmune Diseases. (Postdoktoranden-Programm der Med. Fakultät Heidelberg zusammen mit Dr. R.K.V. Chowrady)
- 04/2009–04/2010 Stipendium Fa. Wyeth: The Role of TNF- α and other Immunological factors in the regulation of Responder T cell sensitivity towards the suppressive function of CD4+CD25^{high}CD127^{-low} Regulatory T cells (zusammen mit Dr. R.K.V. Chowdary)
- 04/2009–02/2010 „Start-up“-Stipendium der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie: Rolle regulatorischer B-Lymphozyten im Erhalt der Toleranz und in der Pathogenese des Systemischen Lupus Erythematoses (zusammen mit Frau Dr. T. Tretter)
- 10/2009–09/2011 Beteiligung inflammatorischer T-Lymphozyten und Cytokine in der Pathogenese der RA und OA (Kooperationsgelder Orthopädie/Univ.-Klinikum; zusammen mit Drs. F. Zeifang, B. Moradi, T. Tretter)
- 10/2011–09/2013 Consortialantrag BMBF: Modulation of T helper cell activity in Rheumatoid Arthritis through signals provided by regulatory B cells (zusammen mit Frau Dr. Tretter)

10/2011–09/2015	EU-Regionalförderfonds: Aufbau einer Datenbank und Genbank für Patienten mit Systemischem Lupus Erythematoses im Rheingraben
01/2014–03/2016	Wucherpfennig-Stiftung: Unterstützung des Projekts „Einfluss des inflammatorischen Mikromilieus auf die immunmodulierenden Eigenschaften von MSC und dessen Bedeutung für die Transplantat-Toleranz“
02/2014-01/2017	DFG-Sachbeihilfe (zusammen mit Dr. Schiller) Lo437/9-1: „Membranmikropartikel apoptotischer Zellen: molekulare Charakterisierung, immunfunktionelle Kapazität und Bedeutung in der Pathogenese des SLE“
08/2016–07/2019	EU-Regionalfonds Oberrhein: Netzwerkbildung seltene Erkrankungen

Curriculum Vitae

Dr. med. Ludwig Bause
Tagungspräsident DGORh, Chefarzt der Klinik für
Rheumatologie am St. Josef-Stift Sendenhorst



- Facharzt für Chirurgie
- Facharzt für Orthopädie sowie Orthopädie und Unfallchirurgie
- Zusatzbezeichnung orthopädische Rheumatologie
- Seit 2008 Chefarzt der Klinik für Rheumaorthopädie am St. Josef-Stift Sendenhorst
- Spezialgebiet konservativ orthopädische und operative Therapie rheumatischer Erkrankungen
- Vorstandsarbeit in der Rheumaliga NRW, dem Rheumazentrum Münsterland und der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORH)

Curriculum Vitae

Dr. med. Toni Hospach
Tagungspräsident GKJR, Leiter des Zentrums für Pädiatrische
Rheumatologie (ZEPRAS) am Klinikum Stuttgart



Beruflicher Werdegang:

1985–1991	Studium Humanmedizin in Tübingen
04/1998–07/1998	Promotionsaufenthalt in Pittsburgh, Pennsylvania, USA
1990	Promotion „Familiäre Krebshäufung bei Kindern“
1992–1998	Fachärztliche Ausbildung für Kinder- und Jugendmedizin
1999	Facharzt Kinderarzt
Ab 1999	Aufbau Kinderrheumatologie am Olgahospital, Stuttgart
03/2000–05/2000	Vancouver, Teilausbildung Pädiatrische Rheumatologie
2004	Schwerpunktbezeichnung Kinder- und Jugendrheumatologe
2005	Ernennung Oberarzt am Pädiatrischen Zentrum Olgahospital Stuttgart
Seit 2014	Leiter des Zentrums für Pädiatrische Rheumatologie am Klinikum Stuttgart

Verschiedene Publikationen und Buchbeiträge zu den Themen juvenile idiopathische Arthritis, Vaskulitis, Malignome bei JIA, nichtbakterielle Osteomyelitis, Hyper-IgD-Syndrom, Kawasaki-Syndrom, Temporomandibulararthritits, bakterielle Arthritis, HWS-Arthritis bei JIA, Purpura Schönlein-Henoch, Makrophagenaktivierungssyndrom, fieberhafte Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter, Sweet-Syndrom, Antiphospholipidsyndrom, Schmerzstörungen bei Kindern mit JIA.

Curriculum Vitae

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



Beruflicher Werdegang:

- 1991–1993 Studium der Humanmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
- 1993–1997 Studium der Humanmedizin, Ruhr-Universität Bochum
- 1997–1999 Ärztin im Praktikum, Medizinische Klinik I, Katholisches Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
- 1999–2005 Assistenzärztin, Medizinische Klinik I, Katholisches Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
- 02/2005 Fachärztin für Innere Medizin
- 2005–2009 Assistenzärztin, Rheumazentrum Ruhrgebiet
- 07/2007 Schwerpunktbezeichnung Rheumatologie
- 2010–2011 Funktionsoberärztin, Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne
- Seit 2012 Oberärztin, Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne

Wissenschaftlicher Werdegang:

- 1997–2005 Arbeitsgruppe gastroenterologische Infektiologie
- Seit 2006 Rheumazentrum Ruhrgebiet, Schwerpunkt Morbus Bechterew
Projekte:
 - 1) Untersuchung einer Kohorte mit Bechterew-Patienten, die eine moderate Krankheitsaktivität aufweisen
 - 2) Erstellung S3-Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis“
 - 3) Entwicklung eines Fragebogens zur Funktionsfähigkeit bei Bechterew-Patienten (ASAS Health Index)
- 2007 Assoziiertes Mitglied in ASAS (Assessment in SpondyloArthritis International Society)
- 2009 Forschungsförderungspreis von Pfizer Deutschland
- 2010 Vollmitglied in ASAS

- 2012 European League Against Rheumatism (EULAR) Abstract Award
 DVMB-Forschungsförderungspreis Deutschland
 Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), Auszeichnung für die
 beste Posterpräsentation
- 2013 European League Against Rheumatism (EULAR) Abstract Award
- 2014 Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh), Auszeichnung für die
 beste Posterpräsentation
- 2016 European League Against Rheumatism (EULAR) Abstract Award
 Wolfgang Schulze Preis der Rheumaliga Berlin
 Erstellung S2e-Leitlinie „Gichtarthritis – fachärztlich“
- 2017 Rudolf-Schoen-Preis der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Klaus Krüger
Praxiszentrum St. Bonifatius, München



Beruflicher Werdegang (Kurzfassung)

1968–1974	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
1974	Erteilung der ärztlichen Approbation
1978	Dissertation
1990	Habilitation an der Medizinischen Fakultät der LMU München,
1998	apl. Prof.
1990–1999	Leitender Oberarzt in der Rheuma-Einheit und Oberarzt in der Medizinischen Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
1993–2001	Koordinator und Mitglied des Vorstandes des Rheumazentrums München
1999	Begründung des Praxiszentrums St. Bonifatius in München
ab 1995	Mitglied der Kommission Pharmakotherapie der DGRh, 2000 Wahl zum 2. Sprecher
ab 2008	1. Sprecher dieser Kommission
2011/2012	Koordination und Erstautor der S1-Leitlinie „Stadienadaptierte Therapie der RA“ Mitarbeit/Koautor S3-Leitlinie „Frühe RA“ und Leitlinie „Gicht“ der DGRh
2014	Kußmaul-Medaille der DGRh als Mitglied der Ausbildungsgruppe „Rheumatologische Fachassistenz“



Bestellformular Fotos:

Kongress-Pressekonferenz anlässlich

des 45. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der 27. Jahrestagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)

Termin: Donnerstag, 7. September 2017, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: ICS Internationales Congresscenter Stuttgart, Raum C9.2.2.

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

- Professor Dr. med. Bernhard Hellmich
- Professor Dr. med. Hanns-Martin Lorenz
- Dr. med. Ludwig Bause
- Dr. med. Toni Hospach
- Dr. med. Uta Kiltz
- Professor Dr. med. Klaus Krüger

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

Bitte an 0711 8931-167 zurückfaxen.

Ihr Kontakt für Rückfragen:

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