



2. Online-Presskonferenz anlässlich des Deutschen Rheumatologiekongresses 2021

49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)

35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)

Wissenschaftliche Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)

Termin: Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr

Link: https://us02web.zoom.us/webinar/register/WN_jEQPNFSxRcWJq0jYimoX4Q

Themen und Referierende

Kongresshighlights 2021

und

Rheuma als Systemerkrankung: Darm-Gelenk-Achse

Professor Dr. med. Georg Schett, Kongresspräsident der DGRh, Direktor der Medizinischen Klinik 3, Rheumatologie und Immunologie, Universitätsklinikum Erlangen

Operative Rheumatologie im Wandel der Zeit

Professor Dr. med. Hans-Dieter Carl, Kongresspräsident der DGORh, Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Krankenhaus Martha-Maria Nürnberg

Neue Behandlungskonzepte bei Gelenkentzündungen

Professor Dr. med. Andreas Krause, Präsident der DGRh, Ärztlicher Direktor und Chefarzt am Immanuel Krankenhaus Berlin, Fachabteilung Innere Medizin, Rheumatologie, Klinische Immunologie und Osteologie

Einblicke in die Forschung: von der Einzelzellforschung zu neuen Therapieansätzen

Professor Dr. med. Ulf Wagner, Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR), Leiter Arbeitsgruppe Experimentelle Rheumatologie, Stellvertretender Bereichsleiter Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig

Kardiovaskuläre Begleiterkrankungen bei Rheuma – was gibt es Neues?

PD Dr. med. Anne-Kathrin Tausche, Oberärztin, Abteilung für Rheumatologie an der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Moderation: Stephanie Priester, Pressestelle DGRh, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Stephanie Priester, Janina Wetzstein, Corinna Deckert

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)

Pressestelle

Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-605/-309, Fax: 0711 8931-167

priester@medizinkommunikation.org

wetzstein@medizinkommunikation.org

deckert@medizinkommunikation.org

www.dgrh-kongress.de



49. Kongress der DGRh, 35. Jahrestagung der DGORh, Wissenschaftliche Herbsttagung der GKJR
15. bis 18. September 2021, VIRTUELL

Neue Erkenntnisse zur Verbindung von Darm und Gelenken: Ernährung und neue Wirkstoffe könnten Rheuma lindern

Berlin, 16. September 2021 – Darmbakterien können die Entwicklung von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen fördern, wenn die Barrieren im Darm nicht halten. Darmbakterien könnten aber auch bei der Behandlung behilflich sein, indem sie entzündungshemmende Substanzen bilden. Kongresspräsident Professor Dr. med. Georg Schett erklärt auf der heutigen Pressekonferenz anlässlich des Deutschen Rheumatologiekongresses 2021, welche Verbindung es zwischen Darm und Gelenken gibt und wie dies in Zukunft therapeutisch genutzt werden könnte.

„Die Darm-Gelenk-Achse, also eine Verbindung von Darm und Gelenken, ist seit Langem bekannt“, sagt Professor Schett, der am Universitätsklinikum Erlangen die Klinik für Rheumatologie und Immunologie leitet. „Ärzte beobachten immer wieder, dass es bei einer Darminfektion zu einer Gelenkentzündung kommt. Umgekehrt leiden Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa nicht selten unter Gelenkbeschwerden.“ Worin diese Verbindung besteht, konnte erst ansatzweise geklärt werden. Die Erlanger Forscher haben jedoch in den letzten Jahren neue Erkenntnisse gewonnen.

Darmbarrierestörungen kitten

So konnten sie zeigen, dass Rheumapatienten häufig eine Barrierestörung im Darm haben. Dadurch geraten Darmbakterien mit dem Immunsystem in Kontakt. Die Folge ist eine Entzündungsreaktion, die auch auf die Gelenke übergreift. Professor Schett erläutert: „Immunzellen aus dem Darm können in das Gelenk einwandern und dort die rheumatische Entzündung fördern.“

Die undichte Stelle im Darm könnte zwischen den einzelnen Schleimhautzellen liegen. Diese sind normalerweise durch sogenannte „tight junctions“ fest miteinander verkittet. Die „Klebe“ kann durch das Protein Zonulin gelöst werden, das von den Darmzellen selbst gebildet wird, angeregt durch Darmbakterien. Ein Team um DGRh-Kongresspräsident Professor Schett



konnte jüngst zeigen, dass bei Rheumapatienten vermehrt Zonulin im Darm gebildet wird. Bei einem Mäusemodell der Erkrankung war die Produktion sogar schon erhöht, bevor es zu einer Gelenkentzündung kam. Die Beobachtungen könnten langfristig zu einer neuen Behandlung führen. Denn in klinischen Studien wird derzeit ein Wirkstoff getestet, der Zonulin blockiert: Larazotid wird dort an Patienten mit der Darmkrankheit Zöliakie erprobt. Die Erlanger Forscher konnten in *Nature Communications* (2020; 11:1995) zeigen, dass Larazotid bei Mäusen auch die rheumatischen Gelenkbeschwerden lindert.

Einfluss der Ernährung: Darmbakterien gezielt anfüttern

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit könnte in der Umstellung der Ernährung bestehen. Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass Darmbakterien entzündliche Substanzen bilden. Professor Schett erklärt: „Es handelt sich um kurzkettige Fettsäuren wie Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure, die über die Schleimhaut ins Blut gelangen.“ In den Gelenken und anderswo könnten sie Entzündungen lindern. Darmbakterien bilden die kurzkettigen Fettsäuren aber nur, wenn genügend Pflanzenfasern in der Nahrung enthalten sind. Die Forscher haben deshalb in einer Studie untersucht, ob die Darmbakterien durch eine gezielte Ernährung „angefüttert“ werden können. 29 Rheumapatienten verzehrten über 30 Tage einen speziellen ballaststoffreichen Riegel. Danach wurden Stuhl- und Blutproben untersucht. Wie die Forscher im letzten Jahr in *Nutrients* (2020; 12:3207) berichteten, kam es tatsächlich im Blut zu einem Anstieg der kurzkettigen Fettsäuren. Und in den Stuhlproben waren vermehrt die Darmbakterien nachgewiesen worden, die die kurzkettigen Fettsäuren produzieren. Ob die ballaststoffreichen Riegel langfristig auch die Beschwerden der Patienten lindern könnten, wurde noch nicht in einer klinischen Studie untersucht. „Wir gehen aber davon aus, dass die Ernährung über die Darmbakterien einen substanziellen Einfluss auf die Entwicklung von Arthritis ausüben kann“, sagt der Experte.

– Bei Abdruck Beleg erbeten. –

Quellen:

Narges Tajik et al. Targeting zonulin and intestinal epithelial barrier function to prevent onset of arthritis. Nature Communications 2020; 11(1):1995. DOI: 10.1038/s41467-020-15831-7.

<https://www.nature.com/articles/s41467-020-15831-7>



Kerstin Dürholz et al. Dietary Short-Term Fiber Interventions in Arthritis Patients Increase Systemic SCFA Levels and Regulate Inflammation. Nutrients 2020; 12(10):3207. DOI: 10.3390/nu12103207.

<https://www.mdpi.com/2072-6643/12/10/3207>

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Stephanie Priester, Janina Wetzstein, Corinna Deckert
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-605/-309, Fax: 0711 8931-167
priester@medizinkommunikation.org
wetzstein@medizinkommunikation.org
deckert@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de



49. Kongress der DGRh, 35. Jahrestagung der DGORh, Wissenschaftliche Herbsttagung der GKJR
15. bis 18. September 2021, VIRTUELL

Rheuma: „Rebellische Gelenke“ müssen trotz guter Medikamente operiert werden

Berlin, 16. September 2021 – Auch wenn Medikamente die Zerstörung von Sehnen und Gelenken mittlerweile verhindern können, bleiben Operationen bei Menschen mit rheumatoider Arthritis (RA) notwendig. Dies trifft auf sogenannte „rebellische Gelenke“ zu, die nicht auf die Medikamente ansprechen. Ein Experte erklärt auf der heutigen Pressekonferenz anlässlich des Deutschen Rheumatologiekongresses 2021, wann und wie Patienten heute im Rahmen der fachübergreifenden rheumatologischen Behandlung operiert werden.

Orthopädische Rheumatologie im Wandel

Früher war es nicht ungewöhnlich, dass Patienten mit rheumatoider Arthritis in ihrem Leben mehrfach an Sehnen und Gelenken operiert wurden. „Die Synovialektomie, bei der die entzündete Gelenkhaut entfernt wird, und die Tenosynovialektomie, die die Sehnen befreit, waren oft die einzige Möglichkeit, den Krankheitsprozess zu stoppen“, erläutert Professor Dr. med. Hans-Dieter Carl, Chefarzt am Krankenhaus Martha-Maria in Nürnberg und diesjähriger Kongresspräsident der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh). „Betroffene litten unter Fehlstellungen von Händen und Füßen sowie fortgeschrittenen Gelenkschädigungen. Im fortgeschrittenen Stadium benötigten viele Patienten ein oder mehrere Kunstgelenke. Und wenn dies nicht möglich war, mussten einzelne Gelenke auf Dauer versteift werden.“

Dieses Schicksal bleibt den meisten Patienten heute erspart. „Die Situation hat sich durch die Einführung von Biologika und anderen sogenannten Basismedikamenten komplett verändert“, erklärt Professor Carl. „Mittlerweile dürfen wir erleben, dass in vielen Fällen entzündlich-rheumatische Erkrankungen durch Medikamente so gut kontrolliert werden können, dass Betroffene keinerlei Krankheitssymptome mehr verspüren.“ Experten bezeichnen diesen Zustand als Remission. „So hat im Laufe der Zeit auch die operative Rheumatologie einen Wandel erfahren: Wir führen weniger operative Entfernungen von



entzündlichem Gewebe durch und auch künstliche Gelenke werden seltener eingesetzt als noch vor 20 Jahren.“

„Rebellische Gelenke“

Dennoch sind Operationen oftmals weiterhin nötig. Es gibt bei einigen Patienten einzelne Gelenke, die auf die medikamentöse Behandlung nicht ansprechen. Die Rheumatologen nennen sie „rebellische Gelenke“. Trotz guter Krankheitskontrolle bleiben sie weiterhin schmerzhaft und geschwollen. Bleibt auch der Wechsel auf ein anderes Basismedikament erfolglos, rät der Orthopäde zu einer Synovialektomie: „Die Erfolgchancen sind wie bei den Medikamenten umso besser, je früher die Behandlung erfolgt. Zeit ist Gelenk – das gilt auch hier.“

Verbesserte Operationsverfahren

Ein weiterer Fortschritt der letzten Jahre sind verbesserte Operationsverfahren zum Erhalt der Gelenke: „Die modernen Medikamente führen zu einer guten Krankheitskontrolle. Diese ermöglicht, dass wir heute neue Operationstechniken anbieten können, die früher für Rheumapatienten nicht empfohlen wurden“, erläutert Professor Carl. Mittlerweile vereine die operative Rheumatologie also Kenntnisse der modernen orthopädischen Chirurgie und der klassischen operativen Rheumatologie. Dazu gehören Eingriffe, die die natürliche Achse eines Beines rekonstruieren und dadurch Folgeschäden etwa am Kniegelenk verhindern. Auch die Funktion erkrankter Fußgelenke kann durch gezielte Operationen oft gewährleistet werden. Professor Carl betont: „Unser Ziel ist es immer, die Mobilität des Patienten im Alltag zu erhalten.“ Auch an den Händen können Operationen die Stabilität der Gelenke sicherstellen und damit wichtige Funktionen wie das Greifen von Gegenständen ermöglichen.

Herausforderung Medikamentenmanagement und Infektionsrisiko

Da die Krankheitskontrolle bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen durch die modernen, hochwirksamen Medikamente mit einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen einhergehen kann, steht die orthopädische Rheumatologie heute vor weiteren Herausforderungen: Es gelte interdisziplinär zu entscheiden, wann die Medikamente vor einem Eingriff abgesetzt werden sollten. Zudem müsse Infektionen der Knochen und Weichteile mehr denn je vorgebeugt werden, betont Professor Carl.



Gebündelte Fachkompetenz: Spezialzentren für operative Rheumatologie

Um den bestehenden hohen Herausforderungen bei der operativen Behandlung entzündlich-rheumatischer Krankheiten optimal zu begegnen und hohe Qualitätsstandards bei den Operationen zu gewährleisten, hat die Deutsche Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) bundesweit Spezialzentren für operative Rheumatologie gegründet. „In diesen zertifizierten Zentren können sich Patienten von den Experten umfassend beraten und behandeln lassen“, so der Experte.

– Bei Abdruck Beleg erbeten. –

Quellen:

*Sell S.: Veränderte Indikationsstellung zu operativen Eingriffen in der Rheumaorthopädie?
OUP 2014; 9: 396-400 DOI 10.3238/oup.2014.0396-0400*

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Stephanie Priester, Janina Wetzstein, Corinna Deckert
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-605/-309, Fax: 0711 8931-167
priester@medizinkommunikation.org
wetzstein@medizinkommunikation.org
deckert@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de



49. Kongress der DGRh, 35. Jahrestagung der DGORh, Wissenschaftliche Herbsttagung der GKJR
15. bis 18. September 2021, VIRTUELL

Neue Behandlungskonzepte bei rheumatischen Gelenkentzündungen: völlige Beschwerdefreiheit als erreichbares Ziel

Berlin, 16. September 2021 – Entzündlich-rheumatische Erkrankungen gehen überwiegend auf ein chronisches Autoimmungeschehen zurück und sind bislang nicht heilbar. Mit einer Reihe neuartiger Wirkstoffe ist es jedoch mittlerweile möglich, die Krankheitsaktivität so weit zu senken, dass die meisten Betroffenen ein beschwerdefreies Leben mit vollständig erhaltener Lebensqualität führen können. Welche Therapieoptionen es für welche Beschwerdebilder gibt, welche Rolle Begleiterkrankungen spielen und wie die neuen Medikamente die Prognose verändern, wird auf dem diesjährigen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh) diskutiert. Er findet vom 15. bis 18. September 2021 online statt. Auf der heutigen Kongresspressekonferenz am 16. September richten Experten den Blick vor allem auf die Behandlungsmöglichkeiten der rheumatischen Gelenkentzündungen.

Ein wichtiger Wendepunkt in der Rheumatherapie war die Einführung der sogenannten Biologika vor rund 20 Jahren. „Diese Substanzgruppe hat aufgrund ihrer Wirksamkeit und Verträglichkeit die Behandlung der rheumatischen Gelenkentzündungen revolutioniert“, sagt Professor Dr. med. Andreas Krause, Ärztlicher Direktor und Chefarzt am Immanuel Krankenhaus Berlin und Präsident der DGRh. In den vergangenen Jahren ist mit den Januskinase-Inhibitoren (JAKi) noch eine weitere Substanzgruppe hinzugekommen, die bei vergleichbarer Wirksamkeit deutlich einfacher anzuwenden ist. Im Gegensatz zu den Biologika, die gespritzt werden müssen, können JAKi als Tabletten eingenommen werden. „Mithilfe dieser vielfältigen Therapieoptionen können immer mehr Rheuma-Betroffene das Ziel der Remission, also der vollständigen Beschwerdefreiheit, erreichen“, so Krause.

Zu den rheumatischen Erkrankungen, die sich besonders an den Gelenken bemerkbar machen, zählt neben der bekannten rheumatoiden Arthritis (RA), dem klassischen



Gelenkrheuma, auch die weit weniger bekannte, jedoch ebenfalls sehr belastende Psoriasisarthritis, die in Verbindung mit einer Schuppenflechte (Psoriasis) auftreten kann. „Die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten für die Psoriasis und die Psoriasisarthritis haben sich in den letzten Jahren so stark verbessert wie für keine andere rheumatische Erkrankung“, sagt Krause. Mit den bereits länger etablierten TNF-alpha-Inhibitoren sowie den erst in den vergangenen Jahren zugelassenen IL-17- und IL-23-Antagonisten stünden mittlerweile drei Biologikagruppen zur Verfügung, die je nach Beschwerdebild differenziert eingesetzt werden könnten. In Studien erwiesen sich die beiden neueren Substanzgruppen als besonders effektiv bei der Behandlung der Psoriasis-typischen Hautveränderungen, die IL-23-Antagonisten scheinen darüber hinaus auch sehr gut gegen die schmerzhaften Entzündungen der Sehnenansätze zu wirken. Gegen die Gelenkentzündungen können alle drei Biologikagruppen mit vergleichbarem Erfolg angewendet werden. „Darüber hinaus sind inzwischen auch zwei JAKi für die Therapie der Psoriasisarthritis zugelassen, ebenfalls mit vergleichbar guter Wirksamkeit“, so Krause.

Wie diese Substanzen bei Psoriasis-Patienten eingesetzt werden, richtet sich nach der individuellen Ausprägung der Erkrankung. Während manche Patienten ausschließlich an Hautveränderungen leiden, treten bei anderen auch Entzündungen an Gelenken, Sehnen, Augen oder Darm auf. Hier können die unterschiedlichen Wirkstoffe quasi ihre Stärken ausspielen – auch hier mit dem Ziel der vollständigen Remission. „Empfehlungen dazu, welche Befallsmuster mit welchen Medikamenten in welcher Reihenfolge behandelt werden sollten, sind gerade in Arbeit“, erläutert Krause. Sie werden voraussichtlich im nächsten Jahr in Form einer nationalen Leitlinie veröffentlicht.

Weil bei entzündlich-rheumatischen Gelenkerkrankungen immer häufiger eine lang anhaltende Beschwerdefreiheit erreicht wird, drängen sich neue Fragen in den Vordergrund. „Sowohl bei Patienten als auch bei den behandelnden Rheumatologen kommt die Frage nach einer möglichen Lockerung der Therapie auf“, sagt Krause. In Studien habe sich mittlerweile gezeigt, dass es bei vielen Patienten mit mindestens sechs Monaten anhaltender Remission möglich sei, die Medikamentendosis zu reduzieren. Bei einer Halbierung der



Dosis blieben etwa zwei Drittel der Patienten beschwerdefrei. Ein komplettes Absetzen der Medikamente sei dagegen nicht zu empfehlen, betont der DGRh-Präsident – bei zwei von drei Patienten mit rheumatoider Arthritis sei es dann innerhalb eines Jahres zu einem Wiederaufflammen der Beschwerden gekommen.

– Bei Abdruck Beleg erbeten. –

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Stephanie Priester, Janina Wetzstein, Corinna Deckert
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-605/-309, Fax: 0711 8931-167
priester@medizinkommunikation.org
wetzstein@medizinkommunikation.org
deckert@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de



49. Kongress der DGRh, 35. Jahrestagung der DGORh, Wissenschaftliche Herbsttagung der GKJR
15. bis 18. September 2021, VIRTUELL

Rheumatoide Arthritis:

Analyse einzelner Zellen erlaubt neue Einblicke ins Krankheitsgeschehen – neue Therapieansätze erwartet

Berlin, 16. September 2021 – Zur rheumatoiden Arthritis kommt es, wenn das Immunsystem die Synovialmembran der Gelenkhaut angreift. Unter den Folgen, schmerzhaften Schwellungen in wechselnden Gelenken, leiden in Deutschland über eine halbe Million Menschen, bei denen es ohne Behandlung zur allmählichen Zerstörung der Gelenke käme. Neue Einblicke in das Krankheitsgeschehen liefern derzeit Massenuntersuchungen einzelner Zelltypen. Über diese Forschungsergebnisse und inwiefern sie neue Anregungen für die Behandlung von Rheumapatienten erwarten lassen, berichtet ein Experte des Kompetenznetzes Rheuma auf der heutigen Pressekonferenz zur Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh).

Die Behandlung der rheumatoiden Arthritis hat in den letzten Jahrzehnten stark von den Erkenntnissen der Grundlagenforschung profitiert. „Die Rheumatologen können den Krankheitsverlauf mittlerweile durch die Injektion oder Infusion von verschiedenen biologischen Antikörpern von Abatacept bis Rituximab gut beeinflussen“, erklärt der Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma, Professor Dr. med. Ulf Wagner vom Universitätsklinikum Leipzig. Zuletzt seien noch synthetische Medikamente wie Baricitinib oder Tofacitinib hinzugekommen, die als Tablette eingenommen werden können. „Die neuen Mittel machen die Behandlung für viele Patienten erträglicher“, so der Experte.

Die genannten Wirkstoffe blockieren einzelne Zytokine oder deren Rezeptoren, die im Rahmen der Entzündungsprozesse von den Zellen des Immunsystems freigesetzt werden. Die Grundlagenforschung hat sich mittlerweile den unterschiedlichen Entzündungszellen zugewandt, die diese Zytokine produzieren. Neuere sogenannte Omics-Methoden wie Einzelzell-RNA-Sequenzierung, Ribosomen-Profilierung, oder die Massenspektrometrie ermöglichen erstmals einen Einblick in einzelne Zellen. „Die Untersuchungen zeigen, welche



Zellgruppen sich bei Rheumapatienten anders verhalten als bei Gesunden und welche deshalb wahrscheinlich am Krankheitsprozess beteiligt sind“, erläutert Professor Wagner.

Einer der zentralen Akteure der rheumatoiden Arthritis sind die Gewebsmakrophagen, die auch bei gesunden Menschen in der Synovialmembran vorhanden sind. „Die Forschung will klären, was diese Zellen dazu bewegt, die entzündlichen Zytokine freizusetzen, und wie dies verhindert werden könnte“, so der Experte. Die Grundlagenforscher haben beispielsweise herausgefunden, dass es zwei Gruppen von Gewebsmakrophagen gibt, die sich durch die Oberflächenmarker MerTK und CD206 unterscheiden. Eine kürzlich in *Nature Medicine* (2020; 26: 1295-1306) publizierte Studie ergab, dass MerTK-negative und CD206-negative Gewebsmakrophagen eine Reihe von entzündungsfördernden Zytokinen und Alarminen produzieren und damit die Entzündungsreaktionen in der Synovialmembran fördern. Im Gegensatz dazu scheinen MerTK-positive und CD206-positive Gewebsmakrophagen die Entzündungsreaktionen zu hemmen. Diese Zellen werden vor allem bei Patienten gefunden, deren Entzündung vollständig abgeklungen ist. Professor Wagner erklärt: „Die Idee für einen Therapieansatz wäre, die Gewebsmakrophagen durch Medikamente in einen dauerhaften Ruhezustand zu versetzen und dadurch die Krankheit langfristig zu stoppen.“

Ein weiterer neuer Behandlungsansatz könnte sich aus Erkenntnissen zum Stoffwechsel in den B-Zellen und T-Zellen ergeben. „Wir gehen derzeit davon aus, dass am Anfang der Erkrankung ein Verlust der Selbsttoleranz steht, der T-Zellen normalerweise davon abhält, körpereigene Zellen in der Synovialmembran zu attackieren“, sagt der Rheumatologe. „Die T-Zellen beginnen, die Synovialzellen anzugreifen, und sie veranlassen die B-Zellen zur Bildung von Antikörpern, von denen der Rheumafaktor das bekannteste Beispiel ist.“ Die Omics-Untersuchungen zeigen nach Auskunft des Experten, dass sich der Stoffwechsel von T-Zellen im Verlauf der Erkrankung komplett umstellt. Die Energieversorgung werde beispielsweise von der Glykolyse auf den Pentosephosphatweg umgestellt. „Diese veränderten Stoffwechselforgänge liefern möglicherweise völlig neue Möglichkeiten zur therapeutischen Beeinflussung von chronisch-entzündlichen Autoimmunerkrankungen“, sagt Professor Wagner. „Unser Ziel müsste es sein, die ‚bösen‘ T-Zellen in ‚gute‘ T-Zellen zu verwandeln und den Krankheitsprozess gleich zu Beginn zu stoppen.“



– Bei Abdruck Beleg erbeten. –

Quellen:

Alivernini S, MacDonald L, Elmesmari A et al. Distinct synovial tissue macrophage subsets regulate inflammation and remission in rheumatoid arthritis. Nat Med, 26(8), 1295-1306 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0939-8>

Qiu J, Wu B, Goodman S B, Berry G J, Goronzy J J, Weyand C M. Metabolic Control of Autoimmunity and Tissue Inflammation in Rheumatoid Arthritis. Frontiers in Immunology, Vol. 12 (2021), 1038, <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.652771>

Ihr Kontakt für Rückfragen:

Stephanie Priester, Janina Wetzstein, Corinna Deckert
Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Pressestelle
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-605/-309, Fax: 0711 8931-167
priester@medizinkommunikation.org
wetzstein@medizinkommunikation.org
deckert@medizinkommunikation.org
www.dgrh-kongress.de

STATEMENT

Rheuma und Darm

Professor Dr. med. Georg Schett

Kongresspräsident der DGRh, Direktor der Medizinischen Klinik 3, Rheumatologie und Immunologie, Universitätsklinikum Erlangen

Rheumatische und gastrointestinale Erkrankungen sind eng miteinander verbunden. Gelenke und der Darm bilden innere Oberflächen, die bei einer Barriestörung zu entzündlichen Veränderungen neigen. Klinisch ist der Zusammenhang zwischen Darm und Gelenk schon lange bekannt, insbesondere dass infektiöse Enteritiden sowie chronisch-entzündliche Darmerkrankungen Arthritis auslösen können. Einerseits sind bei Patienten mit Spondyloarthritis chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa gehäuft, andererseits finden sich bei diesen beiden Darmerkrankungen vermehrt muskuloskelettale Beschwerden wie entzündlicher Rückenschmerz, Arthralgien und Arthritis.

Dabei sind die Zusammenhänge zwischen Gelenken und Darm nur unzureichend verstanden, aber von besonderer Bedeutung, da darin unter anderem ein Schlüssel zum Verständnis der Rolle von Ernährung auf die Arthritis liegt. In den letzten Jahren konnten zahlreiche neue Erkenntnisse gewonnen werden, wie Darm und Gelenk zusammenhängen. So zeigten Untersuchungen, dass die Zusammenstellung der Darmbakterien („intestinales Mikrobiom“) sich schon sehr früh im Rahmen der Entwicklung einer Arthritis verändert. Diese Veränderungen gehen mit einer Verschiebung der Produktion von Metaboliten der Darmbakterien einher, die die Barrierefunktion des Darms und Entzündungen regulieren. Unter diesen Metaboliten spielen kurzkettige Fettsäuren wie Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure eine große Rolle. Diese sind entzündungshemmend und verstärken die Barrierefunktion des Darms. Interessanterweise ist die Produktion dieser Fettsäuren in hohem Maße durch die Ernährung reguliert, denn Fasern („Ballaststoffe“) in der Nahrung werden durch die Darmbakterien in diese Fettsäuren fermentiert.

Derartige Barrierefunktionsstörungen tragen zur Entwicklung von Arthritis bei, wobei gezeigt werden konnte, dass Immunzellen aus dem Darm in das Gelenk einwandern. Somit sind Darm und Gelenk durch Immunzellen funktionell miteinander verbunden. Ein weiterer interessanter Aspekt der Barrierefunktion ist, dass bei deren Verlust kommensale Bakterien aus dem Darm in Organe einwandern können. Dieser Prozess wurde mit der Bildung von Autoimmunerkrankungen assoziiert, wobei bakterielle Antigene mit Autoantigenen kreuzreagieren und so den Bruch der Toleranz begünstigen.

*Online-Presskonferenz anlässlich
des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der Wissenschaftlichen Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr*

Zusammenfassend legen alle diese neuen Erkenntnisse nahe, wie eng Darmfunktion und rheumatische Erkrankungen verbunden sind. Die Daten zeigen auch, dass Ernährung durch Beeinflussung der Funktion der Darmbakterien tatsächlich einen substanziellen Einfluss auf die Entwicklung von Arthritis ausüben dürfte.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Nürnberg, September 2021

STATEMENT

Operative Rheumatologie im Wandel der Zeit

Professor Dr. med. Hans-Dieter Carl

Kongresspräsident der DGORh, Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie,
Krankenhaus Martha-Maria Nürnberg

Die orthopädische Rheumatologie ist von jeher ein fester Bestandteil der fachübergreifenden Betreuung rheumatischer Erkrankungen und beschäftigt sich unter anderem mit der operativen Behandlung von Rheumaerkrankungen. Bis etwa zur Jahrtausendwende waren die Möglichkeiten, entzündlich-rheumatische Erkrankungen mit Medikamenten gut zu behandeln, im Vergleich zur heutigen Zeit deutlich eingeschränkt. In der Folge litten die Patienten unter schmerzhaften Schwellungen der Sehnen und der Gelenke, oftmals stellten sich Fehlstellungen von Händen und Füßen ein sowie fortgeschrittene Gelenkschädigungen. Operative Rheumatologie bedeutete damals, entzündliche Gelenke und Sehnen vom entzündeten Gewebe zu reinigen und bei zerstörten Gelenken ein Kunstgelenk einzusetzen oder eine Versteifungsoperation durchzuführen.

Mittlerweile dürfen wir erleben, dass in vielen Fällen entzündlich-rheumatische Erkrankungen durch Medikamente so gut kontrolliert werden können, dass Betroffene keinerlei Krankheitssymptome mehr verspüren. Experten bezeichnen diesen Zustand als Remission. So hat im Laufe der Zeit auch die operative Rheumatologie einen Wandel erfahren, wir müssen weniger operative Entfernungen von entzündlichem Gewebe durchführen, und auch künstliche Gelenke werden bei diesen Erkrankungen weniger häufig eingesetzt als noch vor 20 Jahren. Noch erfreulicher für die Patienten ist, dass sich durch die gute Krankheitskontrolle neue Operationstechniken anbieten, die früher für Rheumapatienten nicht empfohlen worden. Dazu gehören vor allem gelenkerhaltende Verfahren, wie beispielsweise Achsenkorrekturen am Kniegelenk oder im Bereich der Füße. Mittlerweile vereint die operative Rheumatologie also Kenntnisse der modernen orthopädischen Chirurgie und der klassischen operativen Rheumatologie.

Doch – wie so vieles im Leben – haben auch die modernen und hochwirksamen Medikamente ihre Schattenseiten, denn die Kontrolle der Entzündung gelingt nicht bei allen Patienten und wird erkaufte durch eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen. Das sogenannte „rebellische Gelenk“, das trotz guter Krankheitskontrolle weiterhin schmerzhaft und geschwollen bleibt, ist auch heutzutage kein Einzelfall und weiterhin ein Kandidat für die operative Entfernung des entzündlichen Gewebes.

Hinzu kommt, dass Infektionen der Knochen und Weichteile mehr denn je vorgebeugt und gegebenenfalls frühzeitig erkannt werden müssen. Zur Vorbeugung gehört die fachgerechte

Handhabung von bestimmten Medikamenten, die rechtzeitig vor einem geplanten Eingriff abgesetzt und erst nach Wundheilung wieder eingenommen werden sollten. Manche Medikamente sollten zwei Tage vor einer Operation pausiert werden, bei anderen ist eine Pausierung von drei Monaten erforderlich. Zum Wandel der operativen Rheumatologie gehört also auch, dass die Pharmakologie stark an Bedeutung zugenommen hat.

Zur Vorbeugung gehört, bei der körperlichen Untersuchung auf chronische Wunden und Hautschädigungen zu achten, beispielsweise im Bereich der Füße, und dort eine Abheilung zu erzwingen, wenn nötig durch eine Operation. Denn: Ist die Hautbarriere dauerhaft unterbrochen, können Erreger ins Gewebe eindringen und dort lokale oder auch fortgeleitete Infektionen bis hin zur Blutvergiftung auslösen.

Zum Wandel der operativen Rheumatologie zählt sicher auch, dass sich die Begriffsdefinition „Rheumatologie“ gewandelt hat. Während früher damit hauptsächlich die entzündlich-rheumatischen Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis (früher als chronische Polyarthritiden bezeichnet) gemeint waren, definiert die Weltgesundheitsorganisation (WHO) Rheumatologie heutzutage als Lehre von den schmerzhaften Erkrankungen des Bewegungssystems, also der Gelenke, der Knochen und der Weichteile wie Muskeln, Sehnen und Bänder. Die klassische Unterscheidung zwischen „entzündlich“ und „verschleißbedingt“ ist nicht mehr zeitgemäß und auch für die operative Rheumatologie nicht mehr erforderlich, da sich die Behandlungsangebote kaum noch unterscheiden. Die Deutsche Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh) hat bundesweit sogenannte Spezialzentren für operative Rheumatologie gegründet, in denen sich Patienten von Experten umfassend beraten und behandeln lassen können werden.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Nürnberg, September 2021

STATEMENT

Neue Behandlungskonzepte bei Gelenkentzündungen

Professor Dr. med. Andreas Krause

Präsident der DGRh, Ärztlicher Direktor und Chefarzt am Immanuel Krankenhaus Berlin,
Fachabteilung Innere Medizin, Rheumatologie, Klinische Immunologie und Osteologie

Mit effektiver Frühdiagnostik und deutlicher Verbesserung der Therapiemöglichkeiten haben sich Ziele und Vorgehensweise in der medikamentösen Therapie entzündlicher Gelenkerkrankungen deutlich gewandelt. Ziel der Behandlung ist die sogenannte Remission, das heißt die vollständige Kontrolle der entzündlichen Aktivität der rheumatischen Erkrankung und die weitestgehende Beschwerdefreiheit der betroffenen Patienten. Damit verbunden ist die Erwartung, dass ein Fortschreiten der durch die Erkrankung hervorgerufenen Schäden und die damit verbundenen Funktionseinschränkungen verhindert werden sowie Arbeitsfähigkeit und volle Lebensqualität erhalten bleiben. Bei früher Diagnosestellung und konsequenter, zielgerichteter medikamentöser Behandlung kann heutzutage eine solche Remission bei einem Großteil der Patienten mit entzündlich-rheumatischen Gelenkerkrankungen erreicht werden.

Zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA), des klassischen Gelenkrheumas, stehen mit den sogenannten Basistherapeutika („disease modifying anti-rheumatic drugs“, DMARDs) zahlreiche Medikamente zur Verfügung, die in der Lage sind, die Erkrankung langfristig zu kontrollieren. Neben den klassischen DMARDs, allen voran das Methotrexat, werden seit circa 20 Jahren Biologika eingesetzt, die aufgrund ihrer sehr guten Wirksamkeit und Verträglichkeit die Behandlung der RA revolutioniert haben. Vor einigen Jahren ist mit den in Tablettenform verfügbaren Januskinase-Inhibitoren (JAKi) eine ganz neue Wirkstoffklasse hinzugekommen. Die vier inzwischen in Deutschland zugelassenen JAKi bereichern die Behandlungsmöglichkeiten der RA erheblich. Die Wirksamkeit ist mit der von Biologika vergleichbar, teilweise dieser sogar überlegen. Bei ebenfalls guter Verträglichkeit ist das Nebenwirkungsprofil aufgrund der begrenzten Anwendungsdauer und der Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzen noch nicht komplett beurteilbar. Der Einsatz der DMARDs erfolgt sequenziell unter Berücksichtigung von Krankheitsaktivität, Einschätzung der Prognose der RA und Begleiterkrankungen. Dabei richtet sich die Behandlung nach aktuellen nationalen, unter Leitung der DGRh erarbeiteten Leitlinien und internationalen Empfehlungen. Eine engmaschige Beurteilung des Behandlungserfolges und Anpassung der Therapie mit dem Ziel der Remission oder zumindest einer niedrigen Krankheitsaktivität (sogenanntes „treat-to-target“-Konzept) sind dabei fest etablierte Therapieprinzipien (2, 3, 8, 9).

Die oft erreichte, lang anhaltende Remission lässt seit einigen Jahren die Frage nach einer möglichen Lockerung der Therapie („Deeskalation“) aufkommen, sowohl bei Patienten als auch bei den behandelnden Rheumatologen. Hierzu liegen inzwischen zahlreiche Studien vor, unter anderem auch aus Deutschland. Diese ergeben übereinstimmend, dass bei vielen Patienten in mindestens sechs Monate anhaltender Remission eine Dosisreduktion der DMARDs möglich ist. Etwa zwei Drittel der Patienten bleiben auch mit bis auf die Hälfte reduzierter Medikamentendosis in Remission, während ein komplettes Absetzen der DMARDs bei zwei von drei Patienten innerhalb eines Jahres zu einem entzündlichen Schub (Rezidiv) der RA führt (5).

Viele Patienten mit Schuppenflechte (Psoriasis) erleiden neben den quälenden Hautveränderungen zusätzlich rheumatische Beschwerden. Dabei ist der Verlauf dieser Psoriasisarthritis äußerst variabel. Manifestationen können sowohl an großen wie auch kleinen Gelenken, an den Kreuz-Darmbein-Gelenken und der Wirbelsäule wie insbesondere auch an den Sehnenansätzen (Enthesen) auftreten. Die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten sowohl der Psoriasis wie auch der Psoriasisarthritis haben sich in den letzten Jahren so stark verbessert wie wohl bei keiner anderen rheumatischen Erkrankung. Im Bereich der Biologika stehen neben den schon lange etablierten TNF-Blockern nun IL-17- und IL-23-Antagonisten zur Verfügung. Diese drei Biologikagruppen zeichnen sich neben der guten Verträglichkeit durch unterschiedliche Wirksamkeit auf die Hautveränderungen und die einzelnen Manifestationen im Bereich des Bewegungsapparates sowie auf häufig bestehende entzündliche Begleiterkrankungen an Augen und Darm aus. So zeigten direkte Vergleichsstudien eine den TNF-Blockern überlegene Wirksamkeit von IL-17- und IL-23-Blockern auf die Hautpsoriasis. IL-23-Antagonisten scheinen die Sehnenansatzentzündungen besonders effektiv anzugehen, während die Wirksamkeit auf die Gelenkentzündung bei allen drei Biologikagruppen vergleichbar gut sein dürfte. Das therapeutische Armamentarium wird auch bei der Psoriasisarthritis bereichert durch zwei für diese Indikation zugelassene JAKi mit offenbar den Biologika vergleichbarer Wirksamkeit auf die Arthritis.

Der therapeutische Einsatz dieser unterschiedlichen Substanzen richtet sich bei der Psoriasisarthritis stark nach den klinischen Manifestationen. Das heißt, die Therapie erfolgt individuell nach genauer Analyse der Krankheitsschwere, des klinischen Befallsmusters und unter Berücksichtigung der Stärken der einzelnen Substanzgruppen. Zum primären Einsatz der Medikamente sowie zur Therapieabfolge bei nicht ausreichendem Erfolg wurden aktuell

internationale Empfehlungen publiziert (1, 3). Eine nationale Leitlinie zu diesem Thema ist in Arbeit.

Und auch bei den sich vorwiegend am Achsenskelett manifestierenden axialen Spondyloarthritis (axSpA) haben sich die IL-17-Antagonisten und ein JAKi als wirksam erwiesen und sind für die Behandlung dieser Erkrankungen zugelassen. Diese Erweiterung der Therapiemöglichkeiten ist besonders wichtig, da bisher neben den nicht steroidal Antirheumatika und den TNFi keine Substanzen mit nachgewiesener Wirksamkeit auf die Beteiligung des Achsenskeletts zur Verfügung standen. Die Entscheidung, welche Therapie gewählt wird, richtet sich auch bei dieser Erkrankungsgruppe nach der Schwere der Erkrankung und den möglicherweise begleitend vorhandenen entzündlichen Manifestationen an Auge und Darm, die nur durch Antikörper gegen TNF effektiv mitbehandelt werden. Therapieziel ist die Remission, also die entzündlich nicht aktive, vollständig kontrollierte Erkrankung. Orientierung liefert auch hier eine aktuelle Leitlinie (6).

Die Frage, ob bei stabiler Remission der axSpA unter Therapie mit einem TNFi dieser in der Dosis reduziert oder ganz abgesetzt werden kann, wurde in den letzten Jahren mehrfach und aktuell erneut bei früh behandelter axSpA untersucht. Einheitlich ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei der rheumatoiden Arthritis: Deeskalation der Therapie mit Reduktion der TNFi-Dosis auf 50 Prozent ist bei vielen Patienten möglich, ein komplettes Absetzen hingegen führt bei vier von fünf Patienten innerhalb eines Jahres zum entzündlichen Rezidiv der rheumatischen Erkrankung (7).

Zusammenfassend haben sich die Behandlungsmöglichkeiten entzündlicher Gelenkerkrankungen weiter deutlich verbessert. Das hohe Therapieziel einer vollständigen Erkrankungskontrolle ist insbesondere bei früher Diagnosestellung und engmaschiger Verfolgung des Therapieziels mit konsequenter Anpassung der Behandlung erreichbar. Bei einer stabilen Remission kann bei vielen Patienten eine vorsichtige Reduktion der Medikamentendosis versucht werden; je nach Diagnose und Ausgangslage bleiben 50 bis über 80 Prozent trotzdem über ein Jahr erscheinungsfrei. Ein komplettes Absetzen der Behandlung führt jedoch sehr häufig zu einem entzündlichen Rezidiv und wird deshalb nicht empfohlen.

*Online-Presskonferenz anlässlich
des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der Wissenschaftlichen Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr*

Literatur:

1. Coates L et al., J Rheumatol 2021, Suppl., june, 97: 6566
2. Fiehn C et al., Z Rheumatol 2018;77 (Suppl 2):S35-S53
3. Fraenkel L et al., Arthritis Rheum 2021; 73:1108-1123
4. Gossec L et al., Ann Rheum Dis 2020;79:700-712
5. Hagen M et al., EULAR Kongress 2021; Ann Rheum Dis 2021, 80 (suppl. 1): 195
6. Kiltz U et al., AWMF-Leitlinie 060/003 (2019)
7. Landewé RBM et al., Ann Rheum Dis 2020; 79:920-928
8. Schneider M et al., AWMF-Leitlinie 060/002; 2020
9. Smolen J et al., Ann Rheum Dis 2020;79:685-699

STATEMENT

Einblicke in die Forschung: von der Einzelzellforschung zu neuen Therapieansätzen

Professor Dr. med. Ulf Wagner

Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR), Leiter Arbeitsgruppe Experimentelle Rheumatologie, Stellvertretender Bereichsleiter Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig

Die Rheumatologie ist schon seit Jahrzehnten eines der forschungsintensivsten Felder der Inneren Medizin. Rheumatologische und immunologische Forschung hat Pionierarbeit geleistet mit der Entwicklung und dem breiten klinischen Einsatz von Zytokin-Inhibitoren und monoklonalen Antikörpern mit hochspezifischen immunmodulierenden Effekten, welche die Therapie von Autoimmunerkrankungen revolutioniert haben. In der jüngeren Vergangenheit waren es oral verfügbare spezifische JAK-Inhibitoren, welche erneut neue Pfade in der Therapie von Autoimmunerkrankungen eröffnet haben und jetzt nach breiter Zulassung den Patienten mit rheumatologischen Erkrankungen zur Verfügung stehen.

In den letzten Jahren haben nun High-Throughput,-Omics“-Verfahren wie Einzelzell-RNA-Sequencing, Ribosome Profiling oder Massenspektrometrie zunehmend auch in der rheumatologischen Forschung Einzug gehalten und wertvolle neue Erkenntnisse geliefert. Noch immer ist die Pathogenese vieler chronisch-entzündlicher Autoimmunerkrankungen unklar. Die bisher wichtigsten Erkenntnisse aus Einzelzell-Analysen sind deshalb Daten darüber, welche Zellpopulationen von Patienten sich anders verhalten als bei Gesunden und welche deshalb wahrscheinlich in den Pathogenese-Mechanismus einbezogen sind. Darüber hinaus ermöglichen diese Analysen, zelluläre Marker für die Identifizierung und diagnostische Bestimmung pathogenetisch relevanter Zellpopulationen zu erheben, welche dann die Grundlage für weiterführende klinische Studien unter Nutzung dieser Marker bilden. Am wichtigsten ist aber sicherlich die Identifizierung von Zytokinen und anderen Botenstoffen, Zellpopulationen und sezernierten extrazellulären Proteinen, welche eine entscheidende Rolle in der Autoimmun-Response spielen und welche deshalb Targets für neue Therapieansätze darstellen.

Eine wichtige Erkenntnis der Forschung in der jüngsten Vergangenheit sind die engen Zusammenhänge zwischen metabolischen Prozessen und Effektorfunktionen von Immunzellen. Die Immunantwort sowohl von B- und T-Lymphozyten als auch von Monozyten und Makrophagen ist eng gekoppelt an metabolische Umstellungen, welche parallel zur Aktivierung in den Zellen erfolgen. Andererseits sind diese veränderten Stoffwechselforgänge häufig auch eine Voraussetzung für den Ablauf sowohl von

*Online-Presskonferenz anlässlich
des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der Wissenschaftlichen Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr*

protektiven Immunantworten als auch von krankheitsassoziierten Autoimmunreaktionen – und dadurch bieten solche immunmetabolischen Zusammenhänge auch eine völlig neue Möglichkeit zur therapeutischen Beeinflussung von chronisch-entzündlichen Autoimmunerkrankungen.

Auf dem Gebiet der T- und B-Zell-Immunologie lieferten die neuen Verfahren insbesondere der Einzelzell-RNA-Sequenzierung vor allem Erkenntnisse zur Antigen-spezifität und wiederum zum Immunmetabolismus der an der Pathogenese der RA beteiligten Immunzellen. Für myeloide und mesenchymale Zellen konnten mithilfe von Einzelzell-RNA-Analysen von Proben aus der rheumatoiden Synovialmembran Zell-Subpopulationen identifiziert werden, welche durch aktive Effektormechanismen direkt am Erkrankungsprozess teilnehmen und deshalb ebenfalls therapeutische Targets darstellen. Über einen Teil dieser neuen Erkenntnisse wird die Plenarsession zur Einzelzell-Forschung im Rahmen des diesjährigen Kongresses der DGRh berichten.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Nürnberg, September 2021

STATEMENT

Kardiovaskuläre Begleiterkrankungen bei Rheuma – was gibt es Neues?

PD Dr. med. Anne-Kathrin Tausche

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

In den letzten Jahrzehnten sind aufgrund eines breiten Therapiespektrums große Erfolge bei der Kontrolle der Krankheitsaktivität von rheumatischen Erkrankungen und damit für den Verbleib von Patienten in der Berufstätigkeit sowie Teilhabe mit guter Lebensqualität zu verzeichnen. Dies ist dem konsequenten Verfolgen und Monitoring von Treat-to-Target-Strategien (unter anderem durch Verwendung von Scores, wie zum Beispiel dem DAS oder CDAI bei der RA) zuzuschreiben. Durch die Krankheits-kontrollierenden Therapien hat sich zum Beispiel für Patienten mit einem systemischen Lupus erythematodes (SLE) die um circa zehn Jahre reduzierte Lebenserwartung nahezu an die von Menschen ohne SLE angeglichen.

Leider ist es aber weiterhin so, dass Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre (CV) Begleiterkrankungen und auch CV-Sterblichkeit aufweisen (1).

Dabei lässt sich das höhere CVD-Risiko bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen nicht ausreichend durch Unterschiede in der Prävalenz traditioneller CV-Risikofaktoren erklären. Es gibt krankheitsspezifische Faktoren, wobei die entzündliche Aktivität der Grunderkrankung wesentlich scheint. Aber auch die Therapien, die zur Behandlung der rheumatischen Erkrankung eingesetzt werden (Immunmodulatoren, NSAR, Glukokortikosteroide), haben scheinbar Einfluss auf das CV-Risiko (2). Obwohl eine bessere Kontrolle der Entzündung das CVD-Risiko bei einzelnen Patienten verringern kann, ist nicht bekannt, ob nicht auch einige Nebenwirkungen dieser Medikamente den vaskulären Nutzen eines entzündungshemmenden Nutzens überwiegen.

Der Fokus auf das CV-Risiko hat zur Entwicklung (2010), Aktualisierung (2015/16) und – derzeit in Veröffentlichung befindlich – Überarbeitung und Erweiterung von EULAR-Empfehlungen für das CVD-Risikomanagement bei Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (*Rheumatic and Musculoskeletal Diseases/RMDs* einschließlich systemischen Lupus erythematodes und Antiphospholipid-Syndrom) geführt (2).

Im Vorgriff auf die zur Veröffentlichung anstehende Publikation können folgende Punkte als wesentliche Botschaften herausgestellt werden:

- Rheumatologen sollten neben der Therapie der rheumatischen Erkrankung auch nach den konventionellen kardiovaskulären Risiken schauen, zum Beispiel sollen Blutdruck und Blutfette wie bei Nicht-Rheumatikern behandelt werden.
- Auch wenn bisher nicht speziell für *RMDs* validiert, kann zum Beispiel der ESC-Score für die Abschätzung des kardiovaskulären Risikos verwendet werden. Die Verwendung eines Faktors x 1,5 beziehungsweise x 2,0 beim SLE und den Vaskulitiden bleibt zu diskutieren.
- Eine Herausforderung für die Zukunft ist die Identifizierung von Patienten mit einem höheren CV-Risiko, wie zum Beispiel Patienten mit einer längeren Krankheitsdauer, größerer entzündlicher Aktivität (zum Beispiel Schübe bei SLE oder Gicht) oder bestimmten demografischen Faktoren (zum Beispiel Alter, Geschlecht, Ethnizität) sowie bestimmten Krankheitsmerkmalen (zum Beispiel APS-Antikörper bei SLE, polyartikulären Manifestationen bei Gicht oder Psoriasisarthritis).
- Da die Evaluierung des CV-Risikos mittels kontrollierter Studien durch Seltenheit, Heterogenität und auch individuelle Faktoren bei den *RMDs* schwierig ist, sind Daten aus Beobachtungsstudien – auch zur Beurteilung von CV-Effekten aktueller und neuer immunmodulierender Therapien – sehr wichtig. Kontrollierte Studien sind wünschenswert.
- Anzustreben ist eine möglichst breite Initiative aller an der Behandlung von Patienten mit *RMDs* Beteiligten einschließlich der Betroffenen, um das CV-Risiko zu thematisieren und in Zukunft verstärkt in den Fokus zu nehmen.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Dresden, September 2021

Quellen:

1. England BR, Thiele GM, Anderson DR, Mikuls TR. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications. *BMJ*. 2018;361:k1036.
2. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):17-28.

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 Riesenzellarteriitis

- 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 JWW (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

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Georg Schett
Kongresspräsident der DGRh, Direktor der Medizinischen Klinik 3,
Rheumatologie und Immunologie, Universitätsklinikum Erlangen



Education

Academic Education with Graduation

1987–1994 Studies of Human Medicine, University of Innsbruck, Austria

Scientific Graduation

since 2006 W3 Professor for Internal Medicine, Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg, Germany

2003 Assistant Professor for Internal Medicine, Medical University of Vienna,
Austria

2003 Habilitation at the University of Vienna, Austria

1994 MD (Dr. med.), University of Innsbruck, Austria

Appointments

since 2021 Vice President Research, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-
Nürnberg, Germany

since 2018 Founding Member and Co-Spokesman of the Deutsches Zentrum
Immuntherapie (DZI), Universitätsklinikum Erlangen, FAU Erlangen-
Nürnberg, Germany

since 2006 W3 Professor and Head of Department of Internal Medicine 3 –
Rheumatology and Immunology, Universitätsklinikum Erlangen,
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, Germany

2004 Research Scientist at Amgen, Thousand Oaks, CA, USA

2003–2006 Senior Physician, Medical University of Vienna, Austria

2002 Specialist Consultant for Internal Medicine, Medical University of Vienna,
Austria

1996–2001 Physician in Training at the Department of Internal Medicine 3,
Medical University of Vienna, Austria

1994–1996 University Assistant at the Research Institute for Biomedical Aging
Research of the Medical University of Innsbruck, Austria

Research Interests

Interactions between immune, bone and metabolic system, all from the basic and translational science aspect; Molecular pathways of bone formation and degradation; Pathogenesis of rheumatic diseases especially rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Molecular mechanisms for resolution of inflammation.

Scientific Merits

More than 810 publications in peer-reviewed journals

More than 710 invited seminars and conference talks, h-index = 130

- 2021 Yangtze Professorship Award by Chinese Ministry of Education
- 2021 Organisation of the (virtual) Annual Congress of DGRh, Germany
- 2020 1st place of international publication analysis “Highly Cited Researchers”
2009–2018: Rheumatology, *Laborjournal* 11/2020
- 2019 Dr. Franciscus Blondel-Medaille of the city of Aachen, Germany
- 2019 Global Highly Cited Researchers 2019 List (Clarivate Analytics; hcr.clarivate.com)
- since 2018 ERC Synergy Grant (4D+ nanoscope)
- 2018 Visiting Professor at New York University, New York City, USA
- 2018 Visiting Professor at University of Pittsburgh, Pennsylvania, USA
- 2018 Global Highly Cited Researchers 2018 List (Clarivate Analytics; hcr.clarivate.com)
2017 1st place of international publication analysis “Highly Cited Researchers” 2011–2015: Immunology, *Laborjournal* 04/2017
- 2015 International Carol-Nachman Award of the state capital of Wiesbaden, Germany
- 2014 Visiting Professor at Hospital of Special Surgery, New York City, USA
- 2013 National Research Group Award of DAdorW and DVO, Germany
- 2012 Visiting Professor at University of Xian and University of Guangzhou, China
- 2011 ESCI Award for Excellence in Clinical Research
- 2011 Organisation of the Annual Congress of DVO “Osteologie”, Fürth, Germany
- 2010 Organisation of the “European Workshop of Rheumatology Research” (EWRR), Bamberg, Germany

- 2009 Visiting Professor at UCSD, San Diego, USA
2007 Organisation of the 2nd IMID Workshop (Immune-mediated inflammatory diseases), Nuremberg, Germany
2004 National Theodor Billroth Award of the Vienna Medical Council, Austria
2002 National START Award of Austrian Science Fund, Austria
2000 National State Award for Rheumatology Research of ÖGR, Austria

Committees and Reviewer Responsibilities

- since 2011 Chair of Investigative Rheumatology of the EULAR
2011–2016 Executive Committee of the European League Against Rheumatism (EULAR)
since 2010 Member of the Program Committee of the Osteoarthritis Research Society International (OARSI), San Diego, USA

Ten most important publications

- Muñoz LE, Boeltz S, Bilyy R, Schauer C, Mahajan A, Widulin N, Grüneboom A, Herrmann I, Boada E, Rauh M, Krenn V, Biermann MHC, Podolska MJ, Hahn J, Knopf J, Maueröder C, Paryzhak S, Dumych T, Zhao Y, Neurath MF, Hoffmann MH, Fuchs TA, Leppkes M, Schett G, Herrmann M. (2019). Neutrophil extracellular traps initiate gallstone formation. *Immunity*. 51(3):443-450.e4. Epub 2019 Aug 15.
- Culemann S, Grüneboom A, Nicolás-Ávila JÁ, Weidner D, Lämmle KF, Rothe T, Quintana JA, Kirchner P, Krljanac B, Eberhardt M, Ferrazzi F, Kretzschmar E, Schicht M, Fischer K, Gelse K, Faas M, Pfeifle R, Ackermann JA, Pachowsky M, Renner N, Simon D, Haseloff RF, Ekici AB, Bäuerle T, Blasig IE, Vera J, Voehringer D, Kleyer A, Paulsen F, Schett G, Hidalgo A, Krönke G. (2019). Locally renewing resident synovial macrophages provide a protective barrier for the joint. *Nature*. 572(7771):670-675. Epub 2019 Aug 7.
- Wohlfahrt T, Rauber S, Uebe S, Lubner M, Soare A, Ekici A, Weber S, Matei AE, Chen CW, Maier C, Karouzakis E, Kiener HP, Pachera E, Dees C, Beyer C, Daniel C, Gelse K, Kremer AE, Naschberger E, Stürzl M, Butter F, Sticherling M, Finotto S, Kreuter A, Kaplan MH, Jüngel A, Gay S, Nutt SL, Boykin DW, Poon GMK, Distler O, Schett G, Distler JHW, Ramming A. (2019). PU.1 controls fibroblast polarization and tissue fibrosis. *Nature*. 566(7744):344-349. Epub 2019 Jan 30.

Pfeifle R, Rothe T, Ipseiz N, Scherer HU, Culemann S, Harre U, Ackermann JA, Seefried M, Kleyer A, Uderhardt S, Haugg B, Hueber AJ, Daum P, Heidkamp GF, Ge C, Böhm S, Lux A, Schuh W, Magorivska I, Nandakumar KS, Lönnblom E, Becker C, Dudziak D, Wuhrer M, Rombouts Y, Koeleman CA, Toes R, Winkler TH, Holmdahl R, Herrmann M, Blüml S, Nimmerjahn F, Schett G, Krönke G. (2017). Regulation of autoantibody activity by the IL-23-TH17 axis determines the onset of autoimmune disease. *Nat Immunol.* 18(1):104-113. Epub 2016 Nov 7.

Palumbo-Zerr K, Zerr P, Distler A, Fliehr J, Mancuso R, Huang J, Mielenz D, Tomcik M, Fürnrohr BG, Scholtysek C, Dees C, Beyer C, Krönke G, Metzger D, Distler O, Schett G, Distler JHW. (2015). Orphan nuclear receptor NR4A1 regulates transforming growth factor- β signaling and fibrosis. *Nat Med.* 21(2):150-8. Epub 2015 Jan 12.

Schauer C, Janko C, Munoz LE, Zhao Y, Kienhöfer D, Frey B, Lell M, Manger B, Rech J, Naschberger E, Holmdahl R, Krenn V, Harrer T, Jeremic I, Bilyy R, Schett G, Hoffmann M, Herrmann M. (2014). Aggregated neutrophil extracellular traps limit inflammation by degrading cytokines and chemokines. *Nat Med.* 20(5):511-7. Epub 2014 Apr 28.

Scholtysek C, Katzenbeisser J, Fu H, Uderhardt S, Ipseiz N, Stoll C, Zaiss MM, Stock M, Donhauser L, Böhm C, Kleyer A, Hess A, Engelke K, David JP, Djouad F, Tuckermann JP, Desvergne B, Schett G, Krönke G. (2013) PPAR β/δ governs Wnt signaling and bone turnover. *Nat Med.* 19(5):608-13. Epub 2013 Mar 31.

Uderhardt S, Herrmann M, Oskolkova OV, Aschermann S, Bicker W, Ipseiz N, Sarter K, Frey B, Rothe T, Voll R, Nimmerjahn F, Bochkov VN, Schett G, Krönke G. (2012). 12/15-lipoxygenase orchestrates the clearance of apoptotic cells and maintains immunologic tolerance. *Immunity.* 36(5):834-46. Epub 2012 Apr 12.

McInnes IB, Schett G. (2011). The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 365(23):2205-19.

Review. No abstract available.

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Hans-Dieter Carl
Kongresspräsident der DGORh, Chefarzt der Klinik für
Orthopädie und Unfallchirurgie, Krankenhaus Martha-Maria Nürnberg



Ausbildung

01.01.2008–31.12.2011	Facharztweiterbildung Orthopädie und Unfallchirurgie Orthopädische Klinik mit Poliklinik der FAU Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. med. R. Forst) Unfallchirurgische Abteilung der FAU Erlangen-Nürnberg (Leiter: Prof. Dr. med. F.F. Hennig)
01.03.2004–28.02.2006	Weiterbildung Orthopädische Rheumatologie Abteilung für Orthopädische Rheumatologie der FAU (Chefarzt: Prof. Dr. med. B. Swoboda)
01.03.2000–01.03.2005	Facharztweiterbildung Orthopädie Orthopädische Klinik mit Poliklinik FAU Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. med. R. Forst)
16.08.1998–15.12.1999	Arzt im Praktikum (AiP), Klinik für Unfallchirurgie Kliniken Dr. Erler gmbH, 90449 Nürnberg (Chefarzt: Dr. med. K.-D. Haselhuhn)
06.05.1998	Ärztliche Prüfung, FAU Erlangen-Nürnberg
09.03.1992–31.05.1998	Studium Humanmedizin, FAU Erlangen-Nürnberg
03.09.1990–30.11.1991	Zivildienst, Bayerisches Rotes Kreuz, Nürnberg
29.06.1990	Allgemeine Hochschulreife, Dürer-Gymnasium, Nürnberg

Funktionen

01.01.2016	Chefarzt der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie Krankenhaus Martha-Maria Nürnberg
01.02.2013	Leitender Oberarzt der Abteilung für Orthopädische Rheumatologie der FAU Erlangen-Nürnberg
01.01.2008	Ständiger Stellvertreter des Chefarztes der Abteilung für Orthopädische Rheumatologie
01.01.2007	Oberarzt, Orthopädische Klinik mit Poliklinik der FAU

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Andreas Krause
Präsident der DGRh, Ärztlicher Direktor und Chefarzt am
Immanuel Krankenhaus Berlin, Fachabteilung Innere Medizin,
Rheumatologie, Klinische Immunologie und Osteologie



Beruflicher und wissenschaftlicher Werdegang

- | | |
|-----------------|---|
| 10.11.1983 | Approbation als Arzt, Philipps-Universität Marburg |
| 1984–1985 | Assistenzarzt in der Abteilung für Neurologie, Kreiskrankenhaus Siegen |
| 1985–1994 | Wissenschaftlicher Assistent im Zentrum für Innere Medizin,
Abteilung Poliklinik des Klinikums der Philipps-Universität Marburg |
| 1989–1991 | Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft, tätig in der
Medizinischen Klinik III und im Institut für Klinische
Immunologie und Rheumatologie der Universität Erlangen-Nürnberg |
| 1993 | Anerkennung der Gebietsbezeichnung „Innere Medizin“ und
Habilitation für das Fach Innere Medizin |
| 1994 | Ernennung zum „Privatdozent“ |
| 1994–2002 | Oberassistent (C2) an der Medizinischen Fakultät der Humboldt-
Universität zu Berlin (Charité) und Oberarzt der Medizinischen Klinik mit
Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie des
Universitätsklinikums Charité |
| 1995 | Anerkennung der Teilgebietsbezeichnung „Rheumatologie“ |
| 1999–2002 | Leitender Oberarzt und Leiter der rheumatologischen Tagesklinik |
| 1999 | Verleihung der Würde eines außerplanmäßigen Professors |
| 2002 | Anerkennung der Zusatzbezeichnung „Physikalische Therapie“ |
| Seit 01.05.2002 | Chefarzt der Abteilung für Innere Medizin/Rheumatologie, Immanuel
Krankenhaus Berlin, Standort Berlin-Wannsee |
| Seit 01.10.2005 | zusätzlich Chefarzt des Immanuel Krankenhauses Berlin, Standort
Berlin-Buch |
| Seit 01.01.2010 | Ärztlicher Direktor der Klinik für Innere Medizin des Immanuel
Krankenhauses Berlin |

Wissenschaftliche Arbeitsgebiete

Lungenbeteiligung bei rheumatischen Erkrankungen, evidenzbasierte Versorgung in der Rheumatologie, rheumatologische Versorgungsstrukturen, Pathogenesemechanismen infektassoziiierter rheumatischer Erkrankungen, insbesondere der Lyme-Borreliose, zelluläre Immunität, klinische Immunologie und Rheumatologie, Neuropsychoimmunologie, klinischer Kooperationspartner der universitären Rheumaklinik der Charité sowie des Deutschen Rheuma-Forschungszentrums, klinische Studien

Mitgliedschaften

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (2021–2022)
Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (seit 1/2019)
Vorstand des Verbandes Rheumatologischer Akutkliniken
Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Rheumatologen (bis 9/2013)
Vorstand Regionales Rheumazentrum Berlin (bis 2016)
Beirat Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (bis 12/2018)
Wissenschaftliches Kuratorium der Rheumaakademie, 2018–2020 Stellvertretender Leiter
Vertreter der Immanuel Diakonie im Stiftungsrat des Deutschen Rheuma-Forschungszentrums
Kommission „Weiterbildung“ der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
Arbeitsgruppe „Labordiagnostik“ der DGRh (bis 12/2019)
Steuerungsgruppe zur Erarbeitung einer S3-Leitlinie zur Lyme-Borreliose (bis 2018)
Berater der European Union Concerted Action against Lyme Borreliosis (bis 2019)
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases
Deutsche Rheuma-Liga Berlin
Deutsche Vereinigung Morbus Bechterew (ärztlicher Berater)
Mitherausgeber (bis 2018) und Beirat (ab 2018) der Zeitschrift „Arthritis und Rheuma“
Beirat der Zeitschrift „Aktuelle Rheumatologie“
Reviewer für verschiedene rheumatologische Zeitschriften
Advisory Board verschiedener Pharmafirmen

Preise

Posterpreis der 27. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
(September 1996)
Forschungspreis des Fachbereichs Humanmedizin des Universitätsklinikums Benjamin Franklin (Dezember 1996)

*Online-Presskonferenz anlässlich
des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der Wissenschaftlichen Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr*

Forschungspreis des Fachbereichs Humanmedizin des Universitätsklinikums Charité
(September 2000)

Posterpreis der 29. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
(September 2000)

„Ideenpreis Gesundheitswirtschaft“ der „Financial Times Deutschland“ (2012)

Preis der Zeitschrift „Internist“ für die beste CME-Fortbildung 2014 (Erstautor P. Herzer)

Bester Vortrag (inhaltlich und didaktisch) Rheuma-Update 2016

Drittmittelförderung

Stipendiat der DFG 1989–1991

BMBF, Verbundprojekt Lyme-Borreliose, 01 KI 9401 und 01 KI 9503

DFG, 997/2-1 (In-vitro-Modell der Lyme-Arthritis)

Klinischer Kooperationspartner im Industrieverbund „Optische Tomographie“, gefördert durch
BMBF 17N7144 und 13N7150

Universitäre Forschungsförderung der Charité 1994–2002

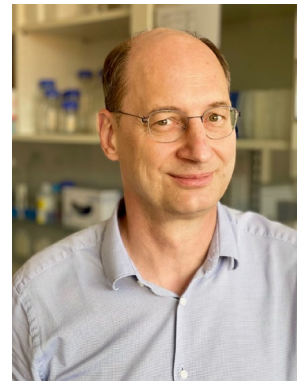
Kompetenznetz Rheumatologie (Beteiligung an drei Projekten) bis 2006

Verschiedene Industrieprojekte, zahlreiche Medikamentenstudien (Phasen I bis IV), teilweise
klinischer Leiter dieser Studien

Teilnehmer von „OBRA“/Outcome-Benchmarking in der rheumatologischen Akutversorgung
(Verband Rheumatologischer Akutkliniken, Förderung durch BMGS) und der Folgeprojekte
„kobra“

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulf Wagner
Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR),
Leiter Arbeitsgruppe Experimentelle Rheumatologie,
Stellvertretender Bereichsleiter Rheumatologie,
Universitätsklinikum Leipzig



Studium und akademische Ausbildung

1987–1991	Medizinstudium an der Universität Leipzig
1991–1992	United Medical and Dental Schools of Guy's and St. Thomas's, University of London (Jahresstipendium des DAAD)
1992–1993	Praktisches Jahr Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy (Chirurgie) University of Michigan, Ann Arbor (HNO, Kinderkardiologie) Zentralklinikum Augsburg, I. Medizinische Klinik (Innere Medizin)
1994	United States Medical Licensing Examination (USMLE)
01.05.1994–31.10.1995	Arzt im Praktikum an der Medizinischen Klinik IV des Zentrums für Innere Medizin der Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Häntzschel)
01.11.1995	Approbation als Arzt Regierungspräsidium Leipzig, Freistaat Sachsen
01.06.1994–20.02.1995	HLA-Labor der Medizinischen Klinik III der Friedrich-Alexander- Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. Kalden)
01.11.1995–31.01.1996	Arzt in Weiterbildung an der Medizinischen Klinik IV des
01.03.1998–31.10.2003	Zentrums für Innere Medizin der Universität Leipzig (Direktor Professor Häntzschel)
15.10.2003	Facharzt für Innere Medizin
01.11.2003	Ernennung zum Oberarzt an der Klinik IV der Universität Leipzig
16.12.2005	Schwerpunktbezeichnung Rheumatologie

Wissenschaftlicher Werdegang

Promotion

25.01.1996	„HLA-Klasse II Genotypisierung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis – Korrelation zum klinischen Verlauf“
------------	--

Postdoctoral Fellowship

01.02.1996–31.01.1998 Rheumatology Research Unit, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA
(Prof. Dr. C. M. Weyand), Ausbildungsstipendium des DAAD

Habilitation

21.10.2003 Verteidigung der Habilitationsschrift
„HLA-Klasse-II-Moleküle in der Pathogenese der rheumatoiden
Arthritis – die Bedeutung der immunologischen Synapse“

Beruflicher Werdegang seit Abschluss der Habilitation

20.01.2004 Verleihung der Venia Legendi für das Fachgebiet Innere
Medizin sowie des Titels „Privatdozent“

01.08.2007 Berufung, W2-Professur für Experimentelle Rheumatologie
Seit 2007 Arbeitsgruppenleiter Experimentelle Rheumatologie
Leiter der Klinischen Studieneinheit der Sektion Rheumatologie

01.05.2014 Berufung zum Professor für Experimentelle Rheumatologie
(Heisenberg-Professur der DFG)

04.10.2016 Ruf auf eine W3-Professur für Innere Medizin/Rheumatologie
an die Christian-Albrechts-Universität zu Kiel (nach
Bleibeverhandlungen abgelehnt)

01.05.2017 Entfristung der W2-Professur für Experimentelle Rheumatologie

Verzeichnis der 10 wichtigsten Publikationen

1. Calcium-sensing receptor-mediated NLRP3 inflammasome response to calcioprotein particles drives inflammation in rheumatoid arthritis. Jäger E, Murthy S, Schmidt C, Hahn M, Strobel S, Peters A, Stäubert C, Sungur P, Venus T, Geisler M, Radusheva V, Raps S, Rothe K, Scholz R, Jung S, Wagner S, Pierer M, Seifert O, Chang W, Estrela-Lopis I, Raulien N, Krohn K, Sträter N, Hoepfner S, Schöneberg T, Rossol M, **Wagner, U.**
Nature Communications, 2020 Aug 25;11(1):4243. (IF 12,121)
2. PIR-B expressing CD8+ T cells exhibit features of Tc1 and Tc17 in SKG mice. Rothe K, Quandt D, Köhler G, Jasinski-Bergner S, Seliger B, Pierer M, **Wagner, U.**
Rheumatology (Oxford). 2019 Dec 1;58(12):2325-2329. (IF 5,245)
3. Fatty Acid Oxidation Compensates for Lipopolysaccharide-Induced Warburg Effect in Glucose-Deprived Monocytes. Raulien N, Friedrich K, Strobel S, Rubner S, Baumann S, von Bergen M, Körner A, Krueger M, Rossol M, **Wagner U.**
Front Immunol. 2017 May 29; 8: 609. (IF 6,429)

4. Autoimmune arthritis induces paired immunoglobulin-like receptor B expression on CD4+ T cells from SKG mice. Rothe K, Raulien N, Köhler G, Pierer M, Quandt D, **Wagner U.**
Eur J Immunol. 2017 Sep;47(9):1457-1467. (IF 4,057)
5. Latent Cytomegalovirus infection in rheumatoid arthritis and increased frequencies of cytolytic LIR-1+ CD8+ T cells. Rothe K, Quandt D, Schubert K, Rossol M, Klingner M, Jasinski-Bergner S, Scholz R, Seliger B, Pierer M, Baerwald C, **Wagner U.**
Arthritis Rheumatol. 2016 Feb;68(2):337-46. (IF 7,764)
6. Autocrine Cytokine-Mediated Deficiency of TRAIL-Induced Monocyte Apoptosis in Rheumatoid Arthritis. Meusch U, Klingner M, Mathar C, Malysheva O, Baerwald C, Rossol M, **Wagner U.**
Arthritis Rheumatol. 2015 Jul;67(7):1760-5. (IF 7,764)
7. In vitro response pattern of monocytes after tmTNF reverse signaling predicts response to anti-TNF therapy in rheumatoid arthritis. Meusch U, Krasselt M, Rossol M, Baerwald C, Klingner M, **Wagner U.**
J Transl Med. 2015 Aug 7;13:256. (IF 4.222)
8. Deficient thymic output in RA despite abundance of pre-thymic progenitors. **Wagner U**, Schatz A, Baerwald C, Rossol M.
Arthritis Rheum. 2013 Oct;65(10):2567-72. (IF 8.435)
9. Extracellular Ca(2+) is a danger signal activating the NLRP3 inflammasome through G protein-coupled calcium sensing receptors. Rossol M, Pierer M, Raulien N, Quandt D, Meusch U, Rothe K, Schubert K, Schöneberg T, Schaefer M, Krügel U, Smajilovic S, Bräuner-Osborne H, Baerwald C, **Wagner U.**
Nat Communications, 2012 Dec 27;3:1329. (IF 10.1)
10. Anti-cytomegalovirus seropositivity in rheumatoid arthritis is associated with more severe joint destruction and more frequent joint surgery. Pierer M, Rothe K, Quandt D, Schulz A, Rossol M, Scholz R, Baerwald C, **Wagner U.**
Arthritis Rheum. 2012 Jun;64(6):1740-9. (IF 8.435)

Curriculum Vitae

PD Dr. med. Anne-Kathrin Tausche
Oberärztin, Abteilung für Rheumatologie an der
Medizinischen Klinik und Poliklinik III,
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden



Beruflicher Werdegang

2016	Habilitation
2014	Fachärztin Innere Medizin/Rheumatologie
Seit 2002	Ärztin an der Medizinischen Klinik III des Universitätsklinikums Dresden, Abteilung Rheumatologie
2002	Fachärztin für Dermatologie
1995–2002	Ärztin an der Dermatologischen Klinik der Ludwig-Maximilians- Universität München und Klinik für Dermatologie des Universitätsklinikums „Carl Gustav Carus“, Dresden
1990–1995	Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der TU Dresden

Klinische Forschungsschwerpunkte

Kristallarthropathien, kardiovaskuläre Komorbiditäten bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen

- Koordinierende und Hauptprüferin von internationalen Phase-III-Studien zur Gicht
- Mitglied der internationalen Forschungsgruppe EuroGout zur Genetik der Gicht
- Chair des Workshops zur Kristallmikroskopie auf jährlichem EULAR-Kongress
- Erst- und Co-Autorenschaft: über 50 PubMed-zitierte nationale und internationale Publikationen, unter anderem (Mit-)Autorin der amerikanisch-europäischen Gicht-Klassifikationskriterien, der aktuellen europäischen Empfehlungen zu Diagnose/Management der Gicht sowie der deutschen fachärztlichen S2-e-Leitlinie Gicht

Stellvertretende Vorsitzende der Ethikkommission an der TU Dresden

*Online-Presskonferenz anlässlich
des 49. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
der 35. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie (DGORh)
der Wissenschaftlichen Herbsttagung der Gesellschaft für Kinder- und Jugendrheumatologie (GKJR)
Donnerstag, 16. September 2021, 13.30 bis 14.30 Uhr*

Aktuell:

Oberärztin im Bereich Rheumatologie am Universitätsklinikum „Carl Gustav
Carus“ an der Technischen Universität Dresden

Leiterin der Abteilung für klinische Studien