

# Pressekonferenz

anlässlich des 128. Kongresses der DGIM vom 30. April bis 3. Mai 2022 - Hybridkongress

**Termin:** Dienstag, 3. Mai 2022, 12.00 bis 13.00 Uhr

**Ort:** online unter <https://attendee.gotowebinar.com/register/697083097167857932>

## Wo endet gesund, wo beginnt krank? Grenzen des Normalen in der Inneren Medizin

### Themen und Referenten:

#### **Kongressbilanz und Übergabe an den nächsten Kongresspräsidenten**

*Professor Dr. med. Markus M. Lerch*

Vorsitzender der DGIM 2021/2022 und Präsident des 128. Kongresses, Ärztlicher Direktor und Vorstandsvorsitzender des LMU Klinikums München

#### **25 Prozent der Deutschen haben eine Leberverfettung – sind alle krank?**

##### **Kontroversen um die nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung**

*PD Dr. med. Simon Hohenester*

Kongresssekretär des 128. Kongresses der DGIM und Oberarzt an der Medizinischen Klinik und Poliklinik II des LMU Klinikums München

#### **Wo endet „normal“, wo beginnt „krank“ und was ist behandlungsbedürftig?**

##### **Die schwierige Abgrenzung in der Rheumatologie**

*Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner*

2. Stellvertretender Vorsitzender der DGIM, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig Universität Gießen, Campus Kerckhoff, Bad Nauheim

#### **Wie Über-, Unter- und Fehlversorgung Patienten und Gesundheitssystem belasten und wie die DGIM mit „Klug entscheiden“ gegensteuert**

*Professor Dr. med. Sebastian Schellong*

2. Vorsitzender der DGIM, Chefarzt II. Medizinische Klinik, Städtisches Klinikum Dresden, Vorsitzender der Kommission „Klug entscheiden“ der DGIM

**Moderation:** Juliane Pfeiffer, Pressestelle der DGIM, Stuttgart

### Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Juliane Pfeiffer, Heike Schöffmann

Tel.: 0711 8931-693 / Fax: 0711 8931-167

E-Mail: [pfeiffer@medizinkommunikation.org](mailto:pfeiffer@medizinkommunikation.org); [wetzstein@medizinkommunikation.org](mailto:wetzstein@medizinkommunikation.org);

[schoeffmann@medizinkommunikation.org](mailto:schoeffmann@medizinkommunikation.org)

[www.dgim.de](http://www.dgim.de) | [www.facebook.com/DGIM.Fanpage/](https://www.facebook.com/DGIM.Fanpage/) | [www.twitter.com/dgimev](https://www.twitter.com/dgimev)

# Pressekonferenz

anlässlich des 128. Kongresses der DGIM vom 30. April bis 3. Mai 2022 - Hybridkongress

**Termin:** Dienstag, 3. Mai 2022, 12.00 bis 13.00 Uhr

**Ort:** online unter <https://attendee.gotowebinar.com/register/697083097167857932>

## Wo endet gesund, wo beginnt krank? Grenzen des Normalen in der Inneren Medizin

### Inhalt:

Pressemitteilungen

Expertenstatements der Referentinnen und Referenten

Informationen zur Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Ankündigung des 129. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Die Statements in dieser Pressemappe sind jeweils nach den Vorgaben der Referierenden gegendert.

Bei etwaigen Fragen zur DGIM, dem Wunsch, mit einem der Referenten oder einer der Referentinnen ein Interview zu führen oder ein Foto von ihnen per E-Mail zugeschickt zu bekommen, stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Bitte schicken Sie Ihre Anfrage an [wetzstein@medizinkommunikation.org](mailto:wetzstein@medizinkommunikation.org)

### Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Janina Wetzstein, Juliane Pfeiffer

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: +49 711 8931-457/-693

Fax: +49 711 8931-167

E-Mail: [wetzstein@medizinkommunikation.org](mailto:wetzstein@medizinkommunikation.org) / [pfeiffer@medizinkommunikation.org](mailto:pfeiffer@medizinkommunikation.org)

Twittern Sie mit und unter **#dgim2022**

[www.kongress.dgim.de](http://www.kongress.dgim.de) | [www.facebook.com/DGIM.Fanpage/](https://www.facebook.com/DGIM.Fanpage/) | [www.twitter.com/dgimev](https://www.twitter.com/dgimev)

## Pressemitteilung

128. Kongress der DGIM vom 30. April bis 3. Mai 2022 - Hybridkongress

### Präventionspreis für Krebsforscher und Diabetologen

Wiesbaden, 2. Mai 2022 – Zwei zur Behandlung von Blutkrebs und Diabetes zugelassene Medikamente könnten in Zukunft auch zur Krankheitsprävention eingesetzt werden. Dies zeigen die Studien von Forschern, die auf dem diesjährigen Internistenkongress von der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM) und der Deutschen Stiftung Innere Medizin (DSIM) mit dem Präventionspreis ausgezeichnet werden. Professor Dr. med. Robert Zeiser von der Universität Freiburg konnte in einer in *Nature Communications* publizierten Studie an Mäusen zeigen, dass ein altes Krebsmedikament Rückfälle bei der derzeit modernsten Therapie von Leukämien verhindern kann. Professor Dr. med. Martin Heni von der Universität Tübingen fand in einer in *Diabetes Care* veröffentlichten klinischen Studie heraus, dass ein relativ neues Mittel zur Behandlung des Typ 2-Diabetes im Gehirn die Wirksamkeit des Hormons Insulin verbessert, was übergewichtige Menschen durch den Abbau von Leberfett vor einer Zuckerkrankheit schützen könnte.

Professor Dr. med. Robert Zeiser erforscht die CAR-T-Zelltherapie zur Behandlung von Leukämie. Ziel der Therapie ist es, die körpereigene Krebsabwehr zu stärken. Dazu werden Abwehrzellen aus dem Blut entnommen und im Labor mit einem chimären Antigen-Rezeptor (CAR) ausgerüstet. Der CAR zeigt den T-Zellen, wie sie nach der Infusion die Leukämiezellen finden. Bei der akuten myeloischen Leukämie (AML), einem vor allem bei älteren Menschen auftretenden Blutkrebs, erkennen die T-Zellen ein bestimmtes Protein mit der Bezeichnung CD123 auf der Oberfläche der Krebszellen.

Bisher schlug die CAR-T-Zelltherapie bei der AML nicht ausreichend an, weil die Krebszellen nur wenig CD123 bilden und die Zahl der CAR-T-Zellen mit der Zeit zurückgeht. Dies führte zu einem Wirkungsverlust und Rückfall der AML bei Patientinnen und Patienten.

Ein Ausweg könnte eine Vorbehandlung mit Azacitidin sein. Das Mittel war in den 1960er Jahren in dem Bakterium *Streptovorticillium ladakanus* entdeckt worden. In der Folge wurde es lange als Zytostatikum zur Behandlung von Leukämien eingesetzt. Im Jahr 2004 wurde Azacitidin in den USA und später auch in Europa neu zugelassen. Es gilt als eines der ersten Mittel, das in die epigenetische Regulierung eingreift, indem es Methylgruppen von der DNA entfernt und dadurch Gene aktiviert und die Bildung des Proteins CD123 fördert. „Professor Zeiser konnte am Mausmodell zeigen, dass eine Vorbehandlung mit Azacitidin die Bildung von CD123 auf den Krebszellen anregt“, erläutert Professor Dr. med. Stefan Frantz, der Vorsitzende der Deutschen Stiftung Innere Medizin. Dies könnte die Wirkung der Krebstherapie verstärken. Ein zweiter Effekt der Behandlung war das vermehrte Auftreten von sogenannten CTLA-4 negativen CAR T-Zellen. Dies verhindert eine vorzeitige Erschöpfung der CAR T-Zellen, die dabei helfen, Leukämiezellen abzutöten.

Professor Martin Heni erforscht die Wirkung von Insulin im Gehirn. Das Hormon aus der Bauchspeicheldrüse verteilt nach den Mahlzeiten den Blutzucker im Körper. Im Gehirn steuert es das Essverhalten und über das Nervensystem beeinflusst es auch die Speicherung von Fetten in der Leber. Bei Menschen mit einem Typ 2-Diabetes ist die Insulinwirkung herabgesetzt – auch im Gehirn. Professor Heni vermutet, dass diese Insulinresistenz im Gehirn eine Schlüsselrolle beim Diabetes und seiner Vorstufe, dem Prädiabetes, spielt. Denn bei Menschen mit Prädiabetes ist der Blutzucker nur leicht erhöht. Sie sind jedoch häufig übergewichtig und haben Fettablagerungen in der Leber. In einer klinischen Studie hat der Forscher untersucht, ob das Medikament Empagliflozin bei den Prädiabetikern die Wirksamkeit von Insulin im Gehirn verbessern kann. Der Wirkstoff gehört zu den SGLT2-Inhibitoren, die in den Nieren die Ausscheidung von Glukose im Urin fördern, was den Blutzucker senkt. Tierexperimentelle Studien hatten gezeigt, dass die Mittel auch im Gehirn wirken.

In der Studie wurden 40 Prädiabetiker mit Empagliflozin oder Placebo behandelt. Die Insulinwirkung wurde mit einem Nasenspray untersucht. Das Hormon gelangt über die Blutgefäße des Riechnervs direkt ins Gehirn. Die Wirkung kann anhand der veränderten Hirndurchblutung mit einer funktionellen Magnetresonanztomografie gemessen werden.

„Tatsächlich kam es acht Wochen nach der Behandlung mit Empagliflozin zu einer verbesserten Insulinwirkung im Hypothalamus“, berichtet Professor Frantz. Dies sei bemerkenswert, da eine solche Wirkung bisher für kein anderes Mittel nachgewiesen werden konnte: „SGLT2-Inhibitoren könnten damit ein erster vielversprechender Ansatz zur Behandlung der Insulinresistenz im Gehirn sein.“ Die Vorteile für die Prädiabetiker bestanden neben einer Senkung des Blutzuckers in einem vermehrten Abbau der Fettdepots der Leber. „Eine präventive Behandlung mit Empagliflozin könnte verhindern, dass übergewichtige Menschen erst an einer nicht-alkoholischen Fettleber und danach an einem Typ 2-Diabetes erkranken“, erläutert der Vorsitzende der DSIM.

Die Deutsche Stiftung Innere Medizin verleiht gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin den Präventionspreis für die beste aus dem deutschsprachigen Raum vorgelegte Arbeit in deutscher oder englischer Sprache auf dem Gebiet der Primär- und Sekundärprävention innerer Erkrankungen. Der Preis ist mit 10.000 Euro dotiert und wird in 2022 zwischen den beiden Preisträgern aufgeteilt.

*Quellen:*

*Stephanie Kullmann et al. Empagliflozin Improves Insulin Sensitivity of the Hypothalamus in Humans With Prediabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 2 Trial. Diabetes Care 2022; 45: 398-406*

<https://diabetesjournals.org/care/article/45/2/398/139008/Empagliflozin-Improves-Insulin-Sensitivity-of-the>

*Nadia El Khawanky et al. Demethylating therapy increases anti-CD123 CAR T cell cytotoxicity against acute myeloid leukemia. Nature Communications 2021; 12: 6436*

<https://www.nature.com/articles/s41467-021-26683-0>

*Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.*

**Ihr Kontakt für Rückfragen:**

DGIM Pressestelle, Janina Wetzstein

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: +49 711 8931-457/-693

Fax: +49 711 8931-167

E-Mail: [wetzstein@medizinkommunikation.org](mailto:wetzstein@medizinkommunikation.org)

Twittern Sie mit unter **#dgimkongress**

[www.kongress.dgim.de](http://www.kongress.dgim.de) | [www.facebook.com/DGIM.Fanpage/](https://www.facebook.com/DGIM.Fanpage/) | [www.twitter.com/dgimev](https://www.twitter.com/dgimev)

## REFERENTENSTATEMENT

### 25 Prozent der Deutschen haben eine Leberverfettung – sind alle krank?

#### Kontroversen um die nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung

PD Dr. med. Simon Hohenester, Kongresssekretär des 128. Kongresses der DGIM und Oberarzt an der Medizinischen Klinik und Poliklinik II des LMU Klinikums München

#### Definition und Häufigkeit

Eine Steatose der Leber (umgangssprachlich „Leberverfettung“) beschreibt die (vermehrte) Einlagerung von Fetten in den Leberzellen. Die primär und ohne schädlichen Alkoholkonsum auftretende Form wird „nicht-alkoholische Fettlebererkrankung“, kurz NAFLD genannt (von „Non-Alcoholic Fatty Liver Disease“). Der umgangssprachlich ebenfalls häufig verwendete Terminus „Fettleber“ greift bei einer ausgeprägten Steatose mit Einlagerungen von Fetttröpfchen in über 50 Prozent der Leberzellen. Die Steatose der Leber ist ein häufiger Befund und seine Prävalenz steigt kontinuierlich. Derzeit kann man in Deutschland bei etwa jedem vierten Erwachsenen eine Steatose der Leber finden.

#### Wo ist die Grenze zur „Krankheit“?

Wie in vielen Bereichen der Medizin ist nicht jede Abweichung von der Norm (hier also die Einlagerung von Fetttröpfchen in mehr als 5 Prozent der Leberzellen) mit einer Erkrankung gleichzusetzen. Die Speicherung von Energie gehört zu den physiologischen Aufgaben der Leber. Diese geschieht zum Teil in Form von Fetten (Lipiden). Als *vermehrte* Einlagerung von Lipiden in die Leber („Steatose“) wird der Nachweis von mehr als 5 Prozent Fetteinlagerungen in den Leberzellen definiert. Sie ist häufiger (Zufalls-)Befund. Eine sichere klinische Relevanz des Zufallsbefunds einer reinen Steatose ist derzeit nicht sicher belegt. Ein Screening der Allgemeinbevölkerung wird aufgrund der geringen klinischen Relevanz und des geringen Progressionsrisikos daher nicht empfohlen [1]. Dagegen ist ein Screening in Risikopopulationen wichtig, das heißt bei Patienten zum Beispiel mit Diabetes mellitus Typ 2, Adipositas oder metabolischem Syndrom. Ein Screening kann mittels Ultraschall oder mittels Berechnung des „fatty liver index“ / FLI erfolgen (letzterer beinhaltet die Faktoren BMI, Bauchumfang, Serum-gamma-GT, Serum-Triglyceride, Berechnung und anderes über <http://mdcalc.com/fatty-liver-index>). Entscheidend für die Abschätzung, ob eine relevante Fettlebererkrankung vorliegt, ist das Vorliegen einer Leberfibrose. Dies wird auch in der aktuell noch als Konsultationsfassung vorliegenden aktualisierten Leitlinie betont [1]. Das Risiko für das Vorliegen

einer Leberfibrose sollte im Alltag mittels Risikoscores wie „FIB-4“ (dieser beinhaltet die Faktoren Alter, Thrombozytenzahl, AST und ALT, Berechnung und anderes über <http://gihep.com/calculators/hepatology/fibrosis-4-score/>) oder NFS („NAFLD fibrosis score“, dieser beinhaltet die Faktoren Alter, BMI, Glukose/ Diabetes mellitus, Thrombozytenzahl, Albumin und AST/ALT Quotient, Berechnung und anderes über <http://nafldscore.com>) erfolgen. Zeigt sich hierbei ein hohes Risiko für eine Fibrose oder ein intermediäres Risiko mit zusätzlicher Erhöhung der Serum-„Leberwerte“, sollte eine spezifische Diagnostik beim Facharzt (Gastroenterologie/Hepatology) erfolgen. Das Stadium der Fibrose ist der entscheidende Faktor für die Relevanz der NAFLD. Mit zunehmendem Fibrorestadium steigen Gesamt- und leberspezifische Sterblichkeit kontinuierlich an [2, 3].

### **Steatose der Leber als metabolisches Warnsignal?**

Wenn, wie oben beschrieben, kein sicherer Zusammenhang zwischen einer einfachen Steatose der Leber (das heißt Steatose der Leber ohne Fibrose) und einer erhöhten Krankheitslast oder Sterblichkeit besteht, ergeben sich dann überhaupt Konsequenzen aus einem solchen Befund? Die NAFLD wird heute als Komponente des metabolischen Syndroms verstanden, das mit einer Reihe von Folgeerkrankungen verknüpft ist (unter anderem Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie). Auch die einfache Steatose kann in diesem Kontext ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko anzeigen [4, 5]. Sie ist daher als metabolisches Warnsignal zu verstehen. Wenn eine Steatose der Leber festgestellt wird, sollten aufgrund der engen wechselseitigen Assoziation der NAFLD mit metabolischen Risikofaktoren die weiteren Komponenten des metabolischen Syndroms (Fettleibigkeit, Insulinresistenz, Dyslipidämie und Bluthochdruck) und kardiovaskuläre Risikofaktoren untersucht und zur Minimierung des kardiovaskulären Risikos gegebenenfalls behandelt werden. Dazu gehören BMI, Bauchumfang, arterieller Blutdruck, Nüchtern-glukosewert, HbA1c, Serum-Triglyceride und LDL-/HDL-Cholesterin.

### **Therapie**

*Goldstandard der Therapie ist die Lebensstiländerung*

Übergewichtigen Patienten (das heißt BMI 25 bis 30kg/m<sup>2</sup>) mit NAFLD ist eine Reduktion des Körpergewichts um mindestens fünf Prozent zu empfehlen, adipösen Patienten (BMI größer als 30kg/m<sup>2</sup>) um zehn Prozent. Genauso wichtig ist ein kontinuierliches aerobes Training über wöchentlich mindestens drei Stunden. Die (dauerhafte) Reduktion des Körpergewichts und die Änderung des Lebensstils sind äußerst schwer zu erreichen. Diese Alltagsproblematik vieler

Betroffener und Behandler kann zu therapeutischem Nihilismus führen und erklärt unter anderem die Fokussierung auf medikamentöse Therapien. Mit professioneller Unterstützung kann, unter anderem in spezialisierten Zentren, jedoch auch bei fortgeschrittener Adipositas eine langfristige Gewichtsreduktion mit guten Ansprechraten erreicht werden und führt zu einer deutlichen Verbesserung der NAFLD [6, 7]. Neben kalorienangepasster Kost, mediterraner Diät, Reduktion schnell verstoffwechselbarer Kohlenhydrate und aerobem Training soll als wichtige Maßnahme die Wahl der Alltagsgetränke erwähnt werden. Diese stellen häufig auch eine relevante Energiequelle dar. Als „gesunde“ Getränke können Patienten mit NAFLD vor allem Wasser und Kaffee empfohlen werden.

#### *Medikamentöse Therapie*

Medikamente zur gezielten Therapie bei NAFLD-Fibrose befinden sich in der fortgeschrittenen klinischen Erprobung, eine Zulassung ist aber aktuell noch nicht absehbar. Patienten mit NAFLD ohne Leberfibrose haben nach aktuellem Kenntnisstand keinen Bedarf für eine medikamentöse Therapie. Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und NAFLD kann der Einsatz von GLP-1-Agonisten oder SGLT2-Inhibitoren empfohlen werden, da diese auch positive Effekte auf die NAFLD haben [2]. Bei Patienten mit arterieller Hypertonie und NAFLD scheinen auf dem Boden vorläufiger Daten ACE-Inhibitoren einen günstigen Effekt [8] zu haben.

*Es gilt das gesprochene Wort!*

Wiesbaden, Mai 2022

#### **Literatur:**

1. S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) Februar 2022; AWMF-Registernummer: 021 – 025
2. Dulai et al. Hepatology 2017; 65: 1557
3. Simon et al. Gut 2021;70(7): 1375
4. S2k-Leitlinie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) Februar 2022; AWMF-Registernummer: 021 – 025
5. Mantovani et al. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(11):903
6. Bischoff et al. Eur J Nutr. 2022 Mar 11. doi: 10.1007/s00394-022-02846-7
7. Vilar-Gomez et al. Gastroenterology 149:367
8. Zhang et al. Hepatology 2021, doi: 10.1002/hep.32294



## REFERENTENSTATEMENT

### **Wo endet „normal“, wo beginnt „krank“ und was ist behandlungsbedürftig?**

#### **Die schwierige Abgrenzung in der Rheumatologie**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, 2. Stellvertretender Vorsitzender der DGIM, Lehrstuhl für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Campus Kerckhoff, Bad Nauheim

Muskuloskeletale Beschwerden begleiten fast jeden Menschen durch sein Leben, dasselbe gilt für Autoimmunphänomene. Beispiele sind (temporäre) Überlastungsreaktionen bei ungewöhnlicher körperlicher Tätigkeit oder Gliederschmerzen und Fieber nach viralen Infektionen. Viel schwieriger wird die Situation, wenn „typische“ Symptome rheumatologischer oder systemisch-entzündlicher Erkrankungen wie persistierende Gelenk- oder Muskelschmerzen, rezidivierende Fieberschübe, zunehmender Leistungsverlust ohne Hinweis auf eine maligne Erkrankung oder unklare Hauterscheinungen über Wochen bestehen und auf „normale“ Schmerzmittel keine oder nur wenig Reaktion zeigen. Die „rheumatologisch-immunologische“ Indiziensuche wird dann oft noch dadurch kompliziert, dass einzelne oder mehrere Laborparameter gemessen werden und – vergleichbar einem Kriminalfall – auf den Täter zuführen können, aber alle Beteiligten auch auf eine falsche Fährte locken können. Ein positiver Rheumafaktor in Kombination mit einer kurzzeitigen Oligoarthritis nach viralem Infekt ist mit Sicherheit keine rheumatoide Arthritis, tief sitzende morgendliche Kreuzschmerzen in Kombination mit einem positiven HLA-B27 dagegen erlauben die Diagnose einer rheumatologischen Erkrankung als entzündlicher Rückenschmerz, des Initialstadiums eines Morbus Bechterew. Ein positiver ANA-Titer bei einer jungen Frau mit leichten Hautrötungen nach Sonnenexposition heißt nicht, dass automatisch ein systemischer Lupus erythematoses vorliegt, mehrere Fehlgeburten in Kombination mit positiven Cardiolipin-Antikörpern bedeuten dagegen ein möglicherweise das komplette weitere Leben bestimmende Antiphospholipidsyndrom.

Klinisch noch schwieriger wird es, wenn die für eine „in label“-Therapie notwendigen Kriterien für eine rheumatologische Erkrankung nicht erfüllt werden (zum Beispiel bei im MRT nachgewiesener symmetrischer Carpusarthritis als sehr sichere Frühform der rheumatoiden Arthritis) und der Behandler vor dem Problem steht, den Patienten nach wissenschaftlich begründetem state-of-the-art Wissen zu behandeln und die Gelenke und die Arbeitsfähigkeit langfristig zu schützen, „in label“ aber kein einziges zugelassenes Medikament hierzu zur Verfügung hat. Die Antwort auf die Frage, was ist „normal“, wo beginnt „krank“ und was ist behandlungsbedürftig, lässt sich für die Rheumatologie und

klinische Immunologie daher nur so beantworten, dass alle Symptome, die auf eine rheumatologische Erkrankung hindeuten, mit den aktuellen Klassifikationskriterien der verschiedenen Entitäten regelhaft geprüft werden müssen und neue oder veränderte Symptome, seien diese „passend“ erscheinend oder nicht, ebenso regelhaft mit eingebracht werden. Aufgabe für die Zukunft wird sein, die aktuellen Klassifikationskriterien durch neue Erkenntnisse so zu modifizieren, dass die „behandlungsbedürftigen“ Erkrankungen tatsächlich im Sinne der betroffenen Patienten in einem Stadium behandelt werden können, in dem sich Dauerschäden verhindern lassen. Hierzu bedarf es innovativer Ideen, wie einige Pilotstudien bereits zeigen konnten.

*Es gilt das gesprochene Wort!*  
Wiesbaden, Mai 2022

#### **Literatur:**

Hilliquin S, Hugues B, Mitrovic S, et al. Ability of disease-modifying antirheumatic drugs to prevent or delay rheumatoid arthritis onset: a systematic literature review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2018 Aug;77(8):1099-1106. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212612. Epub 2018 Jun 8. PMID: 29884751.

McGonagle DG, Zabotti A, Watad A, et al. Intercepting psoriatic arthritis in patients with psoriasis: buy one get one free? *Annals of the Rheumatic Diseases* 2022;81(1):7-10.

den Hollander NK, Verstappen M, Huizinga TW, et al. Management of contemporary early undifferentiated arthritis: data on EULAR's recommendation on the risk of persistent disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*. Published Online First: 27 January 2022. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221821.

Deane KD, Holers VM, M. Rheumatoid Arthritis: Pathogenesis, Prediction and Prevention – An Emerging Paradigm Shift. *Arthritis Rheumatol.* 2021 February; 73(2): 181–193. doi: 10.1002/art.41417.

Lucasson F, Richette P, Aouad K, et al. Prevalence and consequences of psoriasis in recent axial spondyloarthritis: an analysis of the DESIR cohort over 6 years. *RMD Open* 2022 Jan;8(1):e001986. doi: 10.1136/rmdopen-2021-001986.

---

Siqueira VS, Helbingen MFS, Medeiros-Ribeiro AC, Carriço da Silva H, Miossi R, Luppino-Assad AP, Sampaio-Barros PD. Predictors of progression to systemic sclerosis: Analysis of Very Early Disease of Systemic Sclerosis (VEDOSS) in a large single cohort. *Rheumatology (Oxford)*, 2022 Jan 10; PMID: 35020814. Doi: 10.1093/rheumatology/keac006. . Online ahead of print.

#### Abstract

**Objective:** This study analyzed the Very Early Disease of Systemic Sclerosis (VEDOSS) characteristics in a group of 217 patients with Raynaud phenomenon (RP) and at least one manifestation of systemic sclerosis (SSc) in search of predictors for the progression to SSc.

**Methods:** This is a cross-sectional single-center analysis of patients presenting RP with a specific SSc clinical manifestation or SSc autoantibody or SD pattern at nailfold capillaroscopy (SD-NFC), without skin involvement, who attended a scleroderma outpatient clinic between 2010 and 2019. The performance of VEDOSS and the importance of the combination of VEDOSS characteristics to predict the progression to SSc were evaluated.

**Results:** Among 217 patients, 153 (70.5 %) were classified as SSc, including 65 (30 %) in the first investigation; 69.3 % of the SSc patients met VEDOSS criteria, compared with 6.3 % of patients who did not progress to SSc. The combinations most associated with progression to SSc were RP + puffy fingers (PF) + positive antinuclear antibodies (ANA) + (SD-NFC and/or SSc specific antibody) (VEDOSS level 2), with an odds ratio (OR) of 19.52 (95 % CI 4.48-85.06;  $p < 0.001$ ) and RP + PF + positive ANA (VEDOSS level 1; "red flags") (OR = 15.45;  $p < 0.001$ ), while combinations without non-Raynaud clinical symptoms, as RP + SD-NFC (OR = 0.03;  $p < 0.001$ ) and RP + anticentromere + SD-NFC (OR = 0.06;  $p = 0.006$ ) were associated with non-progression to SSc.

**Conclusion:** Among patients with RP with at least one manifestation of SSc, without skin involvement, combinations of VEDOSS characteristics were the strongest predictors of progression to SSc at a median follow-up of 4 years.

**Keywords:** Raynaud's phenomenon; Systemic sclerosis; antinuclear antibodies; nailfold capillaroscopy; puffy fingers.

---

Kiefer D, Braun J, Kiltz U [Axial spondyloarthritis: Update on management based on the interdisciplinary S3 guidelines on axial spondyloarthritis including early forms and ankylosing spondylitis]. *Review Z Rheumatol*, 2022 Feb 3; PMID: 35113204, doi: 10.1007/s00393-021-01147-4. Online ahead of print.

#### Abstract in English, German

This review article presents the innovations in the update of the S3 guidelines on axial spondylarthritis. The total of eight new recommendations address the areas of the consideration of differential diagnoses, coordination of comorbidity management, including a vaccination strategy, treatment targets, safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID), treatment response to biological disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARD) and discontinuation strategies when remission has been achieved. In this article the authors deal particularly with the areas of early diagnosis and referral as well as exercise therapy and drug treatment.

## REFERENTENSTATEMENT

### **Wie Über-, Unter- und Fehlversorgung Patienten und Gesundheitssystem belasten und wie die DGIM mit „Klug entscheiden“ gegensteuert**

Professor Dr. med. Sebastian Schellong, 2. Vorsitzender der DGIM, Chefarzt II. Medizinische Klinik, Städtisches Klinikum Dresden, Vorsitzender der Kommission „Klug entscheiden“ der DGIM

Seit vielen Jahren ist bekannt, dass medizinische Leistungserbringung im ambulanten wie im stationären Sektor nicht immer zielgenau dem aktuellen Bedarf entspricht. Als „Unterversorgung“ wird bezeichnet, wenn Maßnahmen, die medizinisch eigentlich indiziert sind, nicht erbracht werden; „Übersorgung“ ist dementsprechend eine Leistungserbringung ohne eindeutig erwiesene Indikation. Anders als in Ländern des sogenannten „Globalen Südens“ oder in Schwellenländern ist das Problem der Übersorgung in westlichen Industrieländern deutlich größer, wenngleich es überall beide Formen gibt.

Das Schadenspotenzial beider Formen ist groß: Aufseiten der Unterversorgung ist schon intuitiv klar, dass die Nichtanwendung eigentlich verfügbarer und indizierter Maßnahmen gleichbedeutend mit schlechterer Gesundheitsversorgung ist. Aufseiten der Übersorgung liegt der Schaden natürlich in der Vergeudung von Ressourcen, die sinnvoller an anderer Stelle eingesetzt werden könnten.

Weniger bekannt ist, dass nicht indizierte Maßnahmen aufgrund des ihnen innewohnenden Risikos auch direkt einzelne Patienten schädigen können. Besonders wirkungsvoll im negativen Sinne sind ganze Ketten von bereits im Anfang nicht indizierten diagnostischen Maßnahmen, die zum Schluss zu nicht indizierten – selbst operativen – Maßnahmen führen. Es wird geschätzt, dass in industrialisierten Ländern circa 20 Prozent aller Gesundheitsleistungen auf dem Gebiet der Übersorgung erbracht werden.

Seit 2012 widmet sich – ausgehend von den USA – eine Initiative unter dem Namen „choosing wisely“ dem Problem der Übersorgung, die inzwischen in vielen Ländern präsent ist. Zentrale Aktivität ist die Erarbeitung von Empfehlungen, die besonders augenfällige oder auch besonders wirkmächtige konkrete Maßnahmen von Übersorgung benennt und, gestützt auf datenbasierte Evidenz oder bereits bestehende Leitlinienempfehlungen, von ihnen abrät. Die DGIM hat sich im Jahr 2015 entschlossen, unter der Überschrift „Klug entscheiden“ den Impuls aufzugreifen, allerdings mit einer bedeutsamen Modifikation. Es werden nicht nur Maßnahmen der Übersorgung, sondern auch der Unterversorgung adressiert. Gemeinsame gedankliche Klammer und Zielsetzung ist eine Verbesserung der sogenannten „Indikationsqualität“, das heißt die kritische

Überprüfung der ärztlichen Entscheidung, eine jeweilige Maßnahme durchzuführen beziehungsweise zu unterlassen. Zu Beginn wurde ein Survey unter den Mitgliedern der DGIM durchgeführt, der – wie aus anderen Ländern bekannt – ergab, dass alle Sektoren der Versorgung betroffen sind und dass Überversorgung das weitaus bedeutendere Problem darstellt. In der Folge wurden von den internistischen Schwerpunktgesellschaften jeweils fünf „Positivempfehlungen“ und fünf „Negativempfehlungen“ erarbeitet, die in einer übergreifenden Konsenskommission in ein einheitliches Format gebracht und konsentiert wurden. Methodisch wurde das Vorgehen von der AWMF begleitet. Inzwischen gibt es 165 solcher Empfehlungen, die gut sichtbar publiziert wurden [1].

Nach nunmehr sieben Jahren stellt sich die Frage, welche Wirkung die „Klug entscheiden“-Empfehlungen entfaltet haben. Ganz kürzlich wurde in den USA anlässlich des 10. Jahrestages von „choosing wisely“ ein ganzer Katalog von kritischen Fragen präsentiert, die in diese Richtung zielen [2]. Vor diesem Hintergrund hat sich die Konsensusgruppe der DGIM vorgenommen, ihre Aktivität derzeit nicht hauptsächlich in der Erarbeitung neuer „Klug entscheiden“-Empfehlungen zu sehen, sondern sich um die tatsächliche Implementierung im ärztlichen Alltag zu kümmern. Hierzu planen wir zum einen einen erneuten Survey unter den DGIM-Mitgliedern, der nach Reichweite und tatsächlicher Umsetzung der Empfehlungen fragt, dann aber nach den Widerständen, die die Umsetzung behindern oder unmöglich machen. Dies ist nichts anderes als die Umkehrung der Frage, welche Kräfte Unter-, insbesondere aber Überversorgung antreiben. Schon in der Vergangenheit wurde eine Art „magisches Dreieck“ als Erklärungsmodell entwickelt, in dem Patient:innen, Ärzt:innen ebenso wie Systemfaktoren (zum Beispiel Fehlanreize) sich in ihren Impulsen und Interessen auf negative Weise verschränken. Perspektive soll sein, an den konkreten Beispielen der „Klug entscheiden“-Empfehlungen die einzelnen Komponenten des Dreiecks besser zu verstehen und wirksam zu adressieren.

*Es gilt das gesprochene Wort!*  
Wiesbaden, Mai 2022

#### **Literatur:**

1. Klug entscheiden. Eine Initiative der DGIM. Sammelband der Empfehlungen 2021. Hrsg.: Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 2021 (Deutscher Ärzteverlag)
2. Rourke E. Ten Years of Choosing Wisely to Reduce Low-Value Care. *New Engl J Medicine* 2022; 386:1293-1295

## **Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)**

Die DGIM vertritt die Interessen der gesamten Inneren Medizin. Die Fachgesellschaft besteht bereits seit 1882 und hat sich zur Aufgabe gemacht, die damit verbundene langjährige Erfahrung und Tradition mit den heutigen Ansprüchen an eine moderne Medizin zu verbinden. Aktuelle Themen der Wissenschaft und des Gesundheitswesens diskutieren Expertinnen und Experten der Fachgesellschaft daher regelmäßig in Kommissionen, Task Forces und Arbeitsgruppen. Zudem vertritt die Gesellschaft die Belange der Inneren Medizin als Wissenschaft gegenüber staatlichen und kommunalen Behörden und Organisationen der Selbstverwaltung.

Die DGIM vereint als größte medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaft Europas sämtliche internistischen Schwerpunkte: Angiologie, Endokrinologie, Gastroenterologie, Geriatrie, Hämatonkologie, Infektiologie, Intensivmedizin, Kardiologie, Nephrologie, Pneumologie und Rheumatologie. Angesichts notwendiger Spezialisierung sieht sich die DGIM als integrierendes Band für die Einheit der Inneren Medizin in Forschung, Lehre und Versorgung. Neueste Erkenntnisse aus der Forschung sowohl Ärztinnen und Ärzten als auch Patientinnen und Patienten zugänglich zu machen, nimmt sie als ihren zentralen Auftrag wahr.

Die DGIM sieht sich dafür verantwortlich, jedem Internisten und jeder Internistin das dafür notwendige Wissen für die Ausübung ihres Berufs zu vermitteln und richtet sich damit auch explizit an niedergelassene Internistinnen und Internisten, ebenso wie an Ärztinnen und Ärzte in Aus- und Weiterbildung. Ein dementsprechend vielfältiges Angebot erwartet daher Mitglieder der DGIM. Für Studierende hat die Fachgesellschaft eigens einen kostenfreien Gastzugang eingerichtet.

Mehr über die Fachgesellschaft finden Interessierte hier: [www.dgim.de](http://www.dgim.de)

# Systemisch Denken – Individuell Therapieren

Hybrid-  
kongress  
vor Ort und  
digital

Artist: Shozo Shimamoto

129. Kongress der  
Deutschen Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V.

22.04 – 25.04.2023  
RheinMain CongressCenter  
Wiesbaden

**DGIM** Deutsche  
Gesellschaft für  
Innere Medizin

**Vorsitzender der DGIM 2022/2023 und  
Präsident des 129. Kongresses**

Prof. Dr. med. Ulf Müller-Ladner  
Justus-Liebig Universität Gießen  
Campus Kerckhoff, Bad Nauheim

**DGIM – Kongress-Team 2023**

Prof. Dr. Birgit Aßmus  
(Gießen/Bad Nauheim)  
Prof. Dr. med. Susanne Herold (Gießen)  
Barbara Kempf (Berlin)  
PD Dr. Elena Neumann  
(Bad Nauheim)  
Prof. Dr. Elke Roeb (Gießen)  
Prof. Dr. med. Andreas Schäffler  
(Gießen)

**Kongress-Sekretariat**

Ulrike Gerk, Daniela Wolff  
dgim2023@kerckhoff-klinik.de

**Die Hauptthemen des Kongresses:**

- Systemische Manifestationen von Organerkrankungen
- Allgemeinsymptome: der erste Baustein auf dem Weg zur Diagnose
- Nationale und internationale Leitlinien und Register im Vergleich
- Berufsgruppenübergreifende Lösung klinischer Probleme
- Organübergreifende Nebenwirkungen: Wann ist der Fachinternist gefragt?
- Zeitnah realisierbare Therapieideen aus der Basiswissenschaft
- Medizin-Apps – welche funktionieren wirklich?

 Springer Medizin  
Hauptsponsor

**m:con**  
VISION INTO CONVENTIONS  
Veranstalter &  
Kongressagentur

[www.kongress.dgim.de](http://www.kongress.dgim.de)