

Eröffnungs-Pressekonferenz

anlässlich des 129. Kongresses der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Termin: Samstag, 22. April 2023, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: Hybrid (Pressekonferenzraum im RMCC (2.OG) und online über die Kongressplattform)

Systemisch denken und individuell therapieren in der Inneren Medizin: wie chronische Entzündungen krank machen

Themen und Referierende:

Systemisch denken, individuell therapieren: Highlights des 129. Internistenkongresses

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Vorsitzender der DGIM 2022/2023 und Präsident des 129. Internistenkongresses, Professur für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Campus Kerckhoff

Entzündung im Darm – ein Problem für den ganzen Körper. Wie sehen die Lösungsmöglichkeiten aus?

Professor Dr. med. Axel Dignaß

Past-Präsident der United European Gastroenterology (UEG), Chefarzt Medizinische Klinik I, Agaplesion Markus Krankenhaus, Frankfurt am Main

Update Long COVID

Professor Dr. med. Clara Lehmann

Leiterin Infektionsschutzzentrum (ISZ), Infektionsambulanz & Post-COVID Ambulanz Innere Medizin I, Uniklinik Köln

„Metaflammation“ – neue Erkenntnisse zur Interaktion zwischen Metabolismus und Immunsystem

Prof. Dr. med. Andreas Schäffler

Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Gießen

Unter der Spitze des Eisbergs ist immer ein Kiel – wie machen wir ihn sichtbar? Systemisch denken und individuell therapieren in der Rheumatologie

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Die Interaktion zwischen Herz und Gehirn und die Rolle der Inflammation

Professor Dr. med. Georg Ertl

Generalsekretär der DGIM, Internist und Kardiologe aus Würzburg

Moderation: Anne-Katrin Döbler, Pressestelle der DGIM, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Tel.: 0711 8931-693/-442

E-Mail: pfeiffer@medizinkommunikation.org; schoeffmann@medizinkommunikation.org

www.dgim.de | www.facebook.com/DGIM.Fanpage/ | www.twitter.com/dgimev

Eröffnungs-Pressekonferenz

anlässlich des 129. Kongresses der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Termin: Samstag, 22. April 2023, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: Hybrid (Pressekonferenzraum im RMCC (2.OG) und online über die Kongressplattform)

Inhalt:

Pressemitteilungen

Expertenstatements der Referierenden

Programme der Kongress-Pressekonferenzen

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 pfeiffer@medizinkommunikation.org

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Juliane Pfeiffer

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: +49 711 8931-693

Fax: +49 711 8931-167

E-Mail: pfeiffer@medizinkommunikation.org

www.kongress.dgim.de

Pressemitteilung

129. Kongress der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Hybridkongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) e. V.

Innere Medizin als Detektivarbeit: DGIM lädt unter dem Leitgedanken „Systemisch Denken – Individuell Therapieren“ zum Jahreskongress

Wiesbaden, 22. April 2023 – „Systemisch Denken – Individuell Therapieren“ – unter diesen Leitgedanken stellt die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM) ihre 129. Jahrestagung, zu der sie vom 22. bis 25. April 2023 mehrere tausend Teilnehmende im RheinMain CongressCenter in Wiesbaden erwartet. Auch 2023 werden alle wissenschaftlichen Veranstaltungen im Live-Stream übertragen, um Ärztinnen und Ärzte, die nicht vor Ort dabei sein können, einzubeziehen. In Kooperation mit der Stadt Wiesbaden und der Apotheken Umschau veranstaltet die DGIM heute, am Samstag, dem 22. April 2023 zudem wieder den traditionellen Patiententag im Rathaus Wiesbaden.

Ob in Gesundheit oder Krankheit: Der Körper und seine Funktionen sind ein hochkomplexes System. Internistische Erkrankungen bleiben deshalb meist nicht auf ein Organ beschränkt – sie interagieren mit dem Gesamtorganismus und können so Symptome im gesamten Körper auslösen. Und auch moderne Therapien verursachen mitunter Wirkungen und Nebenwirkungen weit abseits des ursprünglich betroffenen Organs. „Diese Erkenntnis ist nicht neu. Und doch kann sie bei der heute üblichen – und auch wichtigen – Spezialisierung der einzelnen Fachgebiete leicht aus dem Blick geraten“, sagt Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Präsident der DGIM und Kongresspräsident des diesjährigen Kongresses. „In der Inneren Medizin muss es das Ziel sein, stets die übergreifenden Verbindungen einer Erkrankung, so klein das Ursprungsorgan oder der Primärherd auch sein mag, im Blickfeld zu behalten oder den Horizont dahingehend zu erweitern. Deshalb widmet sich der diesjährige Kongress schwerpunktmäßig diesen Interaktionen – und den Folgen, die sich daraus für Diagnostik, Therapie, Forschung und die interdisziplinäre Zusammenarbeit ergeben“, so der Internist und Rheumatologe.

Über diesen Schwerpunkt hinaus wird der Kongress in rund 400 wissenschaftlichen Sitzungen mit rund 1350 Vorträgen die gesamte Bandbreite der Inneren Medizin abdecken – von neuen nationalen und internationalen Behandlungsleitlinien der verschiedenen internistischen

Fächer, über aktualisierte „Klug entscheiden“-Empfehlungen zur Reduktion von Über- und Unterversorgung bis hin zu berufspraktischen Themen wie der Vereinbarkeit von Beruf und Familie. Zahlreiche Sessions des wissenschaftlichen Programms werden von der Nachwuchsorganisation JUNGE DGIM gestaltet, eine internationale Perspektive ermöglichen die gemeinsamen Sitzungen mit dem Gastland Israel. „Und wie immer nehmen wir beim Kongress auch die Zukunft in den Blick: Wie können neue therapeutische Ansätze künftig rascher den Sprung aus der Wissenschaft in die klinische Anwendung finden? Wo stehen wir aktuell bei der Entwicklung, Nutzung und Qualitätssicherung digitaler Gesundheitsanwendungen (DiGA) und anderer Medizin-Apps?“, so Müller-Ladner.

Am Samstag, dem 22. April 2023, wird in Kooperation mit der Stadt Wiesbaden und der ApothekenUmschau zudem wieder der beliebte Patiententag stattfinden. Im Wiesbadener Rathaus werden an diesem Tag Vorträge zu ausgewählten Themen angeboten – von Einsamkeit im Alter bis zur Prävention und Behandlung von Herzkrankheiten. Hierzu sind Betroffene, Angehörige und Interessierte herzlich eingeladen. Die Teilnahme am Patiententag ist kostenlos, eine Anmeldung ist nicht erforderlich.

Die Teilnahme am Kongress ist in Präsenz, online oder als Kombination möglich (Teilnahme in Präsenz mit zusätzlichem vergünstigtem Online-Zugang). Weitere Informationen unter: <https://kongress.dgim.de/registrierung/anmeldung/>. Informationen zur Akkreditierung von Journalistinnen und Journalisten unter: <https://kongress.dgim.de/presse/>

Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.

Terminhinweise:

129. Kongress der DGIM – Hybridkongress

Samstag, 22. bis Dienstag, 25. April 2023

Ort: RheinMain Congress Center in Wiesbaden und *online*

Wissenschaftliches Programm unter: <https://kongress.dgim.de/programm/programm-planer/>

Patiententag in Kooperation mit der Stadt Wiesbaden und der ApothekenUmschau

Termin: Samstag, 22. April 2023

Ort: Rathaus Wiesbaden und online

Weitere Informationen und Programm unter: <https://kongress.dgim.de/patiententag-2023/>

Pressekontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

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

dgim-presse@medizinkommunikation.org

Pressemitteilung

129. Kongress der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Wie Stoffwechsel und Immunsystem interagieren

Übergewicht, Stoffwechsel und Immunsystem: eine unheilige Allianz, aber auch Ansatz für neue Therapien

Wiesbaden, 22. April 2023 – Starkes Übergewicht ist ein wichtiger Risikofaktor für einen schweren Verlauf der Infektionskrankheit COVID-19. Warum, das ist Gegenstand aktueller Forschung: Es könnte an der engen Interaktion zwischen Stoffwechsel und Immunsystem liegen – sie wird von Forschenden zunehmend in den Blick genommen. Bekannt ist schon länger: Adipositas, insbesondere das viszerale Fett, löst eine chronische Entzündung im Körper aus, und betrifft somit auch das Immunsystem. Expertinnen und Experten bezeichnen Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes deshalb inzwischen auch als chronisch-entzündliche Erkrankungen. Warum Fettstoffwechsel und Immunsystem sich gegenseitig so stark beeinflussen und wie dies neue Therapieansätze für die Folgeerkrankungen von Übergewicht ermöglichen könnte, ist Thema der heutigen Kongress-Pressekonferenz sowie des Symposiums „Novel concepts in obesity-related metabolic diseases“ im Rahmen des Internistenkongresses 2023.

Evolutionär haben Stoffwechsel und Immunsystem einen gemeinsamen Ursprung. „In einfachen Lebewesen wie etwa der Fruchtfliege lässt sich erkennen, dass es Interaktionen zwischen immunologischen und metabolischen Signalwegen gibt“, erklärt Professor Dr. med. Andreas Schäffler, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Gießen. Diese sogenannten Crosstalks seien bis heute auch beim Menschen erhalten geblieben. „In unserem menschlichen Organismus steuern identische Moleküle sowohl Stoffwechsel- als auch Entzündungsvorgänge.“ Die enge Verknüpfung ist oft wichtig und nützlich: So versorgen Zellen des Fettgewebes bei einer akuten Infektion oder Entzündung die Immunzellen mit Energie, um die Immunreaktion zu unterstützen. Vice versa bewirken Erkrankungen, die den Stoffwechsel betreffen, Reaktionen im Immunsystem, wie etwa erhöhte Entzündungswerte.

Problematisch wird die enge Interaktion, wenn Fettgewebe, insbesondere im Bauchraum, das normale Maß überschreitet. Die erhöhte Aktivität der Fettzellen lässt Makrophagen, also Zellen des Immunsystems, in das Gewebe einwandern. „Dies führt zu einer leichten aber fortwährenden chronischen Entzündungsreaktion, die sowohl im lokalen Fettgewebe als auch im gesamten Körper auftritt.“ Das zeige sich dann im Blut unter anderem durch einen Anstieg

des C-reaktiven Proteins, auch „Adipositas-CRP“ genannt. Zudem kommt es zur Insulinresistenz, bei der die Zellen Insulin nicht mehr ausreichend aufnehmen können und somit der Blutzucker steigt. Diese durch den Stoffwechsel (Metabolismus) ausgelöste lokale und systemische Entzündungsreaktion (Inflammation) bezeichnen Forschende als „Metaflammation“. „Die chronische Aktivierung des Immunsystems hat eine reduzierte Infektionsabwehr zur Folge, aber auch Folgeerkrankungen wie Typ-2-Diabetes, metabolisches Syndrom und ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfälle“, erklärt Schäffler.

„Metaflammation“ ist aber auch zum Ansatz für die Erforschung neuer Behandlungsmethoden ebendieser Erkrankungen geworden. Die Idee: Mittels Kontrolle der Entzündungsreaktion die Risiken für die Folgeerkrankungen der Adipositas zu reduzieren. „Zu den wichtigsten Studien gehören dabei zwei Arbeiten aus 2017 und 2019“, erklärt Schäffler. Der CANTOS Trial 2017 war die erste prospektive, randomisierte, klinische Phase-III-Studie an über 10 000 Patientinnen und Patienten. Hierbei wurden Hochrisikopatientinnen und -patienten aufgenommen, die einen Myokardinfarkt erlitten hatten und ein erhöhtes CRP aufwiesen. Sie bekamen den entzündungshemmenden Antikörper Canakinumab. Zwar konnte das Diabetesrisiko dadurch nicht vermindert, dafür aber die kardiovaskuläre Sterblichkeit deutlich reduziert werden. „Hingegen zeigte sich im CIRT-Trial von 2019, bei dem adipösen Patienten eine anti-entzündliche und das Immunsystem unterdrückende medikamentöse Therapie mit dem Wirkstoff Methotrexat erhielten, keine kardioprotektive Wirkung.“

„Das zeigt, dass wir noch viel mehr Erkenntnisse darüber erlangen müssen, wie genau – auf Ebene der Organe, Zellen, Organellen – die immuno-metabolische Schnittstelle funktioniert“, so Schäffler. „In Zukunft könnten molekular maßgeschneiderte anti-entzündliche Therapien ein wichtiger neuer Therapieansatz sein, mit einem ganz neuen Wirkmechanismus als die bisherigen Therapien des metabolischen Syndroms – nämlich über das Immunsystem.“

Literatur:

- Schäffler, A.: Rolle der Metaflammation als systemische Manifestation bei Stoffwechselerkrankungen. *Innere Medizin* 64, 313–322 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00108-022-01416-7>
- Ridker PM, Everett BM, Pradhan A et al (2019): Low-dose methotrexate for the prevention of atherosclerotic events. *N Engl J Med* 380:752–762
- Ridker PM, Everett BM, Thuren T et al (2017): Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med* 377:1119–1131

Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.

Terminhinweis:

Symposium

Novel concepts in obesity-related metabolic diseases

Termin: Montag, 24.4.2023, 16.30 Uhr

Ort: RMCC Wiesbaden und online

https://events.mcon-mannheim.de/frontend/index.php?page_id=8025&v=List&do=15&day=all&ses=15156#anchor_session_15156

Pressekontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

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

pfeiffer@medizinkommunikation.org

REFERENTENSTATEMENT

Entzündung im Darm – ein Problem für den ganzen Körper. Wie sehen die Lösungsmöglichkeiten aus?

Professor Dr. med. Axel Dignaß, Past-Präsident der United European Gastroenterology (UEG),
Chefarzt Medizinische Klinik I, Agaplesion Markus Krankenhaus, Frankfurt am Main

Wie bei den meisten internistischen Erkrankungen lassen sich auch bei einer Reihe von Darmerkrankungen Entzündungsprozesse nachweisen, unter anderem bei den chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa, den mikroskopischen Darmentzündungen, der Zöliakie (Sprue) oder der eosinophilen Ösophagitis. Entzündung ist in der Regel eine natürliche Antwort beziehungsweise Abwehrreaktion des Verdauungstraktes auf potenziell oder bereits real bedrohliche Reize, häufig eine Reaktion auf Krankheitserreger oder exogene Faktoren wie Nahrung und Umwelt. Die Entzündungs- und Immunantwort bei akuten und chronischen Entzündungen des Verdauungstraktes ist sehr komplex und bis heute nur teilweise verstanden. Das zunehmend bessere Verständnis dieser Entzündungsprozesse ermöglicht heute aber bereits eine gezielte Modulation von pathologischen Immunreaktionen, die sich primär häufig gegen harmlose Fremdantigene sowie körpereigene Strukturen richtet. Der Körper aktiviert hierbei zunächst das angeborene Immunsystem unter Einbeziehung von Immunzellen und Freisetzung proentzündlicher Zytokine. Diese zunächst lokalen Entzündungsvorgänge sind in der Regel nie isoliert zu sehen, da häufig systemisch-entzündliche Veränderungen in anderen Organsystemen resultieren, die auf alle Organe des Körpers übergreifen und langfristige systemische Entzündungsreaktionen auslösen, die dann einer übergreifenden systemischen Therapie bedürfen und die von einer interdisziplinären Zusammenarbeit in multiprofessionellen Entzündungszentren profitieren. Gerade die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) liefern hier einen Prototyp für derartige systemische Erkrankungen, bei denen neben der intestinalen Entzündung extraintestinale Manifestationen und Komplikationen wie eine Beteiligung der Gelenke, der Haut, der Augen, der Leber und der Gallenwege, aber auch extraintestinale Manifestationen wie Anämie, thromboembolische und kardiovaskuläre Komplikationen sowie intestinale und extraintestinale Neoplasien beobachtet werden.

Trotz vieler Fortschritte in der Aufklärung der Ätiopathogenese der CED und Verbesserung der therapeutischen Möglichkeiten sind unsere Behandlungsergebnisse bei einem Teil der Patienten jedoch unbefriedigend. Hier werden neue therapeutische Alternativen und Therapiestrategien benötigt. Eine frühzeitige effektive Therapie (Early Intervention) ist bei CED vermutlich die wesentliche Option, eine irreversible Gewebeschädigung aufzuhalten und den Krankheitsverlauf zu verbessern. Engmaschiges Monitoring (Tight Control) und Treat-to-Target-Strategien können die

Therapie von CED vermutlich ebenfalls verbessern. Dazu müssen erreichbare und zeitabhängige Therapieziele (zum Beispiel STRIDE-II) umgesetzt werden.

Eine wesentliche Verbesserung der Therapie wird auch durch neue Medikamente wie die selektiven JAK-1-Inhibitoren Filgotinib und Upadacitinib oder S1P-Rezeptor-Modulatoren wie Ozanimod und Etrasimod, die den Abstrom von Lymphozyten aus dem Lymphknoten verhindern, erwartet. Zahlreiche IL-23p19-Inhibitoren befinden sich in fortgeschrittenen Studienphasen oder bereits kurz vor der Zulassung (Guselkumab, Mirikizumab) beziehungsweise sind bereits zugelassen (Risankizumab).

Die Positionierung der bereits vorhandenen und zukünftigen Therapieoptionen in unseren Therapiealgorithmus muss jedoch noch definiert werden. Hierbei können wir auf Ergebnisse erster Head-to-Head-Studien, Netzwerkmetaanalysen und auch Real-World-Daten zurückgreifen und müssen darüber hinaus bei jedem Patienten individuelle Faktoren berücksichtigen. Noch immer fehlen Prädiktoren für die Vorhersage des individuellen Therapieansprechens.

Es gilt das gesprochene Wort!
Wiesbaden, April 2023

Literatur:

1: Burisch J, et al. The cost of inflammatory bowel disease in high-income settings: a Lancet Gastroenterology & Hepatology Commission. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023 May;8(5):458-492. doi:10.1016/S2468-1253(23)00003-1. Epub 2023 Mar 2. PMID: 36871566.

2: Louis E, et al.; GETAID and the SPARE-Biocyte research group. Withdrawal of infliximab or concomitant immunosuppressant therapy in patients with Crohn's disease on combination therapy (SPARE): a multicentre, open-label, randomized controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023 Mar;8(3):215-227. doi: 10.1016/S2468-1253(22)00385-5. Epub 2023 Jan 11. PMID: 36640794; PMCID: PMC9908559.

3: Danese S, et al; STARDUST study group. Treat to target versus standard of care for patients with Crohn's disease treated with ustekinumab (STARDUST): an open-label, multicentre, randomised phase 3b trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022 Apr;7(4):294-306. doi:10.1016/S2468-1253(21)00474-X. Epub 2022 Feb 1. Erratum in: *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022 Apr;7(4):e8. PMID: 35120656.

4: Feagan BG, et al. Filgotinib as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis (SELECTION): a phase 2b/3 double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2021 Jun 19; 397(10292):2372-2384. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00666-8. Epub 2021 Jun 3. PMID: 34090625.

5: Sandborn WJ, et al. Efficacy of Upadacitinib in a Randomized Trial of Patients With Active Ulcerative Colitis. *Gastroenterology.* 2020 Jun;158(8):2139-2149.e14. doi: 10.1053/j.gastro.2020.02.030. Epub

2020 Feb 22. Erratum in: Gastroenterology. 2020 Sep;159(3):1192. PMID: 32092309.

6: Sandborn WJ, et al. Efficacy and Safety of Upadacitinib in a Randomized Trial of Patients With Crohn's Disease. Gastroenterology. 2020 Jun;158(8):2123-2138.e8. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.047. Epub 2020 Feb 8. PMID: 32044319.

7: Travis S, et al.; EARNEST Study Group. Vedolizumab for the Treatment of Chronic Pouchitis. N Engl J Med. 2023 Mar 30;388(13):1191-1200. doi: 10.1056/NEJMoa2208450. PMID: 36988594.

8: Sandborn WJ, et al. Etrasimod as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis (ELEVATE): two randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 studies. Lancet. 2023 Apr 8; 401(10383):1159-1171. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00061-2. Epub 2023 Mar 2.

9: Vieujean S, et al. Landscape of new drugs and targets in inflammatory bowel disease. United European Gastroenterol J. 2022 Dec;10(10):1129-1166. doi: 10.1002/ueg2.12305. Epub 2022 Sep 16. PMID: 36112543; PMCID: PMC9752289.

10: Danese S, et al. The future of drug development for inflammatory bowel disease: the need to ACT (advanced combination treatment). Gut. 2022 Dec;71(12):2380-2387. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327025. Epub 2022 Jun 14. PMID: 35701092.

11: Ferrante M, et al. Risankizumab as maintenance therapy for moderately to severely active Crohn's disease: results from the multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, withdrawal phase 3 FORTIFY maintenance trial. Lancet. 2022 May 28;399(10340):2031-2046. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00466-4. PMID: 35644155.

12: Turner D, et al.; International Organization for the Study of IBD. STRIDE-II: An Update on the Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE) Initiative of the International Organization for the Study of IBD (IOIBD): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target strategies in IBD. Gastroenterology. 2021 Apr;160(5):1570-1583. doi: 10.1053/j.gastro.2020.12.031. Epub 2021 Feb 19. PMID: 33359090.

13: Sandborn WJ, et al.; True North Study Group. Ozanimod as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. N Engl J Med. 2021 Sep 30;385(14):1280-1291. doi: 10.1056/NEJMoa2033617. PMID: 34587385.

REFERENTENSTATEMENT

Update Long COVID

Professor Dr. med. Clara Lehmann, Leiterin Infektionsschutzzentrum (ISZ), Infektionsambulanz & Post-COVID-Ambulanz, Innere Medizin I, Uniklinik Köln

Epidemiologie und Symptome von Long COVID

Von Long COVID sind allein in der europäischen Region der WHO in den Jahren 2020 bis 2021 17 Millionen Menschen betroffen, weltweit sind es schätzungsweise 65 Millionen. Prognosen gehen davon aus, dass bis März 2023 20 Millionen Europäer an Long COVID leiden werden. Im Durchschnitt werden bis zu 10 Prozent der mit SARS-CoV-2 infizierten Personen die Krankheit entwickeln.

Die Krankheit ist definiert durch eine bestätigte oder wahrscheinliche SARS-CoV-2-Infektion in der Anamnese, wobei die Symptome in der Regel drei Monate nach Beginn der COVID-19-Infektion vorhanden sind und mindestens zwei Monaten andauern. Zu den Symptomen gehören Müdigkeit, Kurzatmigkeit, kognitive Störungen, aber auch viele andere Symptome können auftreten, die nachweislich die Lebensqualität beeinträchtigen. Die Symptome können neu auftreten oder seit der Infektion mit COVID-19 andauern und lassen sich nicht auf eine andere Diagnose zurückführen.

Mehrere persönliche und umweltbedingte Faktoren beeinflussen die Prävalenz von Long COVID in der europäischen Bevölkerung. Was die individuellen Faktoren anbelangt, so ist die Prävalenz bei Frauen, in der Altersgruppe von 25 bis 69 Jahren und bei Personen, die wegen einer Infektion mit SARS-CoV-2 ins Krankenhaus eingeliefert wurden, am höchsten. Sozioökonomische Faktoren spielen ebenfalls eine Rolle und Bewohner benachteiligter Gebiete, wirtschaftlich inaktive Personen und Personen, die an aktivitätseinschränkenden Gesundheitszuständen leiden, scheinen stärker betroffen zu sein.

Andererseits scheint die Impfung das Risiko einer Long-COVID-Erkrankung um 15 bis 50 Prozent zu senken. Long COVID kann alle Organsysteme betreffen, darunter Herz, Lunge, Nieren, Milz, Leber, Bauchspeicheldrüse, das Immunsystem, den Magen-Darm-Trakt, das neurologische System, die Blutgefäße sowie das männliche und weibliche Fortpflanzungssystem. Dieser multisystemische Charakter macht die Forschung noch komplizierter.

Kosten von Long COVID für die Gesellschaften

Es wird geschätzt, dass Long COVID in den USA und im Vereinigten Königreich wirtschaftliche Kosten in Höhe von 3,7 Billionen US-Dollar (über 5 Jahre) beziehungsweise 2,5 Milliarden GBP (pro Jahr) verursacht. Arbeitsplätze und Arbeitsmärkte werden in Mitleidenschaft gezogen, und

Arbeitnehmer:innen werden arbeitslos. Es mangelt an standardisierten Konzepten für den Arbeitsplatz.

Aktueller Stand des Wissens über die Krankheit

Derzeit werden eine Reihe verschiedener Hypothesen als mögliche Ursachen für Long COVID untersucht, darunter: Persistenz des Virus im Körper, Überreaktion (Hyperinflammation) des Immunsystems, mitochondriale Dysfunktion, dysfunktionale neurologische Signalübertragung, Befall des autonomen Nervensystems, endotheliale Dysfunktion, EBV-Reaktivierung oder gestörte Blutgerinnung). Ein besseres Verständnis der Ursachen von Long COVID ist entscheidend für die Entwicklung einer optimalen Behandlung und Betreuung der Patienten:innen.

Long COVID kann mit ähnlichen „postakuten Infektionssyndromen“ (PAIS) verglichen werden, wie denen, die durch Viren wie Ebola, Dengue, Epstein-Barr-Virus (EBV), MERS-CoV, SARS-CoV-1 oder Influenza verursacht werden. Es können Synergien mit der Forschung zu diesen postakuten Infektionssyndromen gezogen werden. Das beispiellose Ausmaß der Long COVID gibt der Forschung zu PAIS neue Impulse.

Pflege und Behandlung von Patient:innen

Personen, die von Long COVID betroffen sind, stoßen in ihrem Familien- und Arbeitskreis oft auf Skepsis und werden von den Ärzten oft falsch diagnostiziert. Da noch keine Biomarker für die Routinediagnose zur Verfügung stehen, stützt sich die Diagnose von Long COVID bisher hauptsächlich auf klinische Untersuchungen. Derzeit ist die Behandlung der Krankheit kostspielig und komplex. Die derzeitigen Behandlungen sind nur individuell und symptomorientiert. Da das medizinische Wissen über Long COVID noch am Anfang steht, werden den Patient:innen nicht immer angemessene Behandlungen angeboten, und manchmal werden von Mediziner:innen immer noch kontraproduktive Therapien empfohlen.

Schlussfolgerungen und Empfehlungen

- Long COVID ist eine schwere somatische Krankheit mit biologischen Ursachen. Es handelt sich *nicht um* eine psychosomatische Krankheit.
- Verschiedene Symptome beeinträchtigen die Organsysteme der Patienten auf multisystemische Weise. Die häufigsten Symptome sind extreme Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Kurzatmigkeit, kardiovaskuläre Probleme und Konzentrationsschwierigkeiten. Long COVID ist

auch durch eine Belastungsintoleranz gekennzeichnet, was bedeutet, dass körperliche oder geistige Anstrengungen oder Stress die Symptome verschlimmern.

- Bei Long COVID handelt es sich um eine chronische Erkrankung, die sich über mehrere Monate oder Jahre hinzieht, wobei die Rekonvaleszenz durch Schwankungen mit Rückfallphasen gekennzeichnet ist.
- Die wichtigsten Prävalenzfaktoren für Long COVID sind das weibliche Geschlecht, die Altersspanne (25 bis 69 Jahre) und Krankenhausaufenthalte nach einer Infektion mit SARS-CoV-2. Während die Impfstoffe in einigen Fällen Komplikationen verursachen können, scheint die Impfung gegen COVID-19 die Prävalenz von Long COVID deutlich zu verringern.
- Die Ursachen von Long COVID sind noch nicht vollständig geklärt, und es werden derzeit mehrere Hypothesen untersucht.
- Die derzeitige Behandlung von Long COVID ist symptomorientiert und nicht kurativ. Eine Reihe von Arzneimitteln wird derzeit untersucht.

Es gilt das gesprochene Wort!
Wiesbaden, April 2023

Literatur:

<https://www.bmj.com/content/376/bmj.o158>. BMJ 2022; 376:o158, Baraniuk C, Covid-19: How Europe is approaching long COVID, 20 January 2022.

WHO, A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus, 6 October 2021, https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID-19_condition-Clinical_case_definition-2021.1.

Davis HE, McCorkell L, Vogel JM et al. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. Nat Rev Microbiol 21, 133–146 (2023), <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00846-2>.

Politico, Collis H, WHO urges action as 17M long COVID cases estimated in Europe region, September 13, 2022, <https://www.politico.eu/article/who-urges-action-as-17m-long-covid-cases-estimated-in-europe-region/>.

See also the study published in the International Journal of Infectious Diseases, Characteristics of long-COVID among older adults: a cross-sectional study, Daitch V, September 30, 2022, [https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(22\)00535-5/fulltext](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(22)00535-5/fulltext).

REFERENTENSTATEMENT

„Metaflammation“ – neue Erkenntnisse zur Interaktion zwischen Metabolismus und Immunsystem

Prof. Dr. med. Andreas Schäffler, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III,
Universitätsklinikum Gießen

Metabolismus und Immunsystem sind zwei interaktive biologische Systeme

Klinische Beobachtungen zeigen, dass inflammatorische Erkrankungen metabolische Konsequenzen haben, wie zum Beispiel Hyperglykämie, Insulinresistenz und erhöhte Spiegel freier Fettsäuren.

Andererseits bewirken metabolische Erkrankungen inflammatorische Begleitphänomene wie milde Leukozytose, leicht bis mäßig erhöhte CRP(C-reaktives Protein)-Spiegel sowie ein verändertes Muster immuno-modulierender Adipokine (Sekretproteine aus dem Fettgewebe) und Zytokine/Chemokine. Es besteht eine chronisch-schwelende, sterile, niedriggradige Entzündung (Metaflammation). So ist das Immunsystem als Sensor des metabolischen Status metabolisch reguliert und der Metabolismus ist über immunologische Mechanismen ko-reguliert.

Tatsächlich ist aus evolutionären Betrachtungsweisen zu folgern, dass Metabolismus und Immunsystem eng miteinander verknüpft sind. Die Basis der Metaflammation liegt in der evolutionären Konservierung von „crosstalks“ zwischen immunologischen und metabolischen Pathways. Der sogenannte „*fat body*“ von *Drosophila melanogaster* (Fruchtfliege) vereint Fettgewebefunktion und Leberfunktion mit dem hämatopoetischen System und dem Immunsystem. Nach 600 Millionen Jahren Evolution haben sich die einzelnen Organsysteme herausgebildet und diversifiziert. Es ist zu spekulieren, dass in diesem *fat body* einige wenige Moleküle mit sogenannter dichotomer beziehungsweise dualer Funktion Stoffwechselforgänge und immunologische Vorgänge ko-reguliert haben, welche dann in der Diversifizierung pleiotrope Funktionen übernommen haben. Durch diese konservierten Mechanismen existiert ein „Schalter“ (*Metabolic Gate*), welcher bei akuter Entzündung Energie (Glukose, Fettsäuren) durch die Induktion einer Insulinresistenz in Immunzellen umleitet. Diese physiologische Adaptation muss von der chronischen Maladaptation unterschieden werden. Die viszerale Adipositas als Teil des metabolischen Syndroms ist durch eine systemische und lokal in den Organen quantifizierbare Inflammation charakterisiert („*Metaflammation*“). Hierbei handelt es sich um eine sterile, chronische, niedrig aktive Entzündung ohne Infektion, Trauma, Tumor oder Autoimmunität. Ursächlich ist es eine Inflammation des viszeralen Fettgewebes („*Adipose Inflammation*“ oder „*Adipoflammation*“) im Rahmen der Adipozyten-Hypertrophie und -Hyperplasie mit vermehrter Monozyten-Makrophagen-Infiltration. Dieser Mechanismus bewirkt eine lokale und in

der Folge eine systemische Insulinresistenz peripherer Organe sowie einen *Spill-over* der lokalen Entzündungsmediatoren in die systemische Zirkulation (messbar als „Adipositas-CRP“). Parallel tritt eine ektope Lipidspeicherung (Muskulatur, Leber, Pankreas, Perikard und Lunge) auf. Die Insulinresistenz bei Adipositas und Typ-2-Diabetes ist eine entzündliche Erkrankung. Ziel künftiger translationaler Ansätze ist eine antiinflammatorische, molekular maßgeschneiderte (*precision medicine*) Therapie im Fettgewebe (*targeted therapy*) sowie in den Organen der Insulinresistenz. Eine erste prospektive, randomisierte, Placebo-kontrollierte klinische Phase-III-Studie an über 10 000 Patienten konnte zeigen, dass bei Hochrisikopatienten nach Myokardinfarkt mit dauerhaft erhöhtem CRP eine spezifische Neutralisierung von IL-1 mittels Canakinumab (*CANTOS trial*) eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bewirkt. Dieses Therapieprinzip war wirksam bei Diabetikern und Nichtdiabetikern, allerdings war der Effekt auf den HbA_{1c} nur von transientser Dauer und es konnte bei einer medianen Beobachtungsdauer von 3,7 Jahren keine Reduktion der Diabetes-Inzidenz beobachtet werden. Allerdings war für die Diabetes-bedingten Fragestellungen das Studiendesign nicht optimal. Im Gegensatz hierzu zeigt eine relativ unspezifische immunsuppressive Therapie mittels Methotrexat (*CIRT trial*) keinerlei kardioprotektive Effekte. Diese beiden *landmark-Studien* belegen, dass eine Aufklärung der molekularen Mediatoren der immuno-metabolischen Schnittstelle eminent wichtig ist in translationaler Hinsicht.

Die immuno-metabolische Schnittstelle auf Ebene der Organellen (Mitochondrien, ER, Endolysosomen, Golgi-Apparatus) stellt nach G. Hotamisligil einen „paradigm shift“ dar in der künftigen Therapie immuno-metabolischer Erkrankungen, sogenannte „organelle therapy“. Die Entwicklung organ-, zell-, und organellspezifischer, molekular maßgeschneiderter, antientzündlicher Therapien für die Insulinresistenz und den DM2 ist ein sogenanntes „*unmet need*“ und würde eine wertvolle Ergänzung zu den bisherigen Antidiabetika mit komplett alternativem Wirkmechanismus darstellen. Diese molekularen Therapieansätze müssen hochselektiv und nebenwirkungsarm sein sowie optimalerweise zusätzlich eine protektive Wirkung auf kardiovaskuläre Ereignisse haben.

- Molekular maßgeschneiderte, antiinflammatorische Therapieansätze mit Organspezifität, Zellspezifität und Zell-Kompartiment-Spezifität sind für die künftige Therapie der Insulinresistenz, der Adipoflammation, der Metaflammation, des Diabetes mellitus Typ 2, des metabolischen Syndroms, der NASH und der Arteriosklerose von hoher Bedeutung.

Fazit für die Praxis

- Adipositas, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 können als chronisch-entzündliche Erkrankungen angesehen werden.
- Die Metaflammation ist eine sterile, chronische, niedrig aktive Entzündung, messbar unter anderem durch das „Adipositas-CRP“. Ihr gehen eine Makrophagen-gesteuerte Infiltration und Entzündung des viszeralen Fettgewebes voran (Adipoflammation).
- Studien mit antiinflammatorischen Therapieansätzen gegen diverse Zytokine zeigten prinzipiell positive Effekte auf die glykämische Kontrolle sowie auf Endstreckenerkrankungen der Arteriosklerose.
- Molekular maßgeschneiderte, antiinflammatorische Therapieansätze mit Organ spezifität, Zellspezifität und Kompartmentspezifität sind für die künftige Therapie der Insulinresistenz, der Adipoflammation, der Metaflammation, des Diabetes mellitus Typ 2, des metabolischen Syndroms, der NASH und der Arteriosklerose von hoher Bedeutung.
- Diese molekularen Therapieansätze müssen hochselektiv und nebenwirkungsarm sein sowie optimalerweise zusätzlich eine protektive Wirkung auf kardiovaskuläre Ereignisse haben.

Es gilt das gesprochene Wort!
Wiesbaden, April 2023

Literatur:

Schäffler A. Rolle der Metaflammation als systemische Manifestation bei Stoffwechselerkrankungen [Role of metaflammation as a systemic manifestation of metabolic diseases]. *Inn Med (Heidelb)*. 2022 Nov 8. German. doi: 10.1007/s00108-022-01416-7. Epub ahead of print. PMID: 36346457.

REFERENTENSTATEMENT

Unter der Spitze des Eisbergs ist immer ein Kiel – wie machen wir ihn sichtbar? Systemisch denken und individuell therapieren in der Rheumatologie

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Vorsitzender der DGIM 2022/2023 und Präsident des 129. Internistenkongresses, Professur für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Campus Kerckhoff

Ähnlich wie bei der Fahrt der Titanic tauchen auch in der Rheumatologie konstant größere und kleinere Eisberge auf, zum Teil sind diese auch (noch) komplett unter Wasser.

Hierzu gehören sämtliche entzündlichen Erkrankungen, die das Bindegewebe, die Gelenke, die Gefäße, den Knochen und die Haut betreffen. Die Frage für den Rheumatologen ist: Wie kann ich diese sichtbar machen?

Bei der Erstvorstellung in der Ambulanz steht natürlich die fachrheumatologische Untersuchung zuallererst, bei der zusammen mit der Anamnese bereits 70 bis 80 Prozent der Verdachtsdiagnosen in eine mögliche Diagnose überführt werden können.

Hierzu addiert sich noch im Untersuchungsraum der Ultraschall, bei dem Entzündungen an den Gelenken außerhalb der Wirbelsäule gut sichtbar gemacht werden können und zum Beispiel bei Symmetrie an Händen und Füßen der Verdacht auf eine rheumatoide Arthritis weitgehend gefestigt werden kann.

Ergänzend und ebenfalls noch bei der ambulanten Vorstellung kann eine Kapillarmikroskopie durchgeführt werden, bei der zusammen mit dem Patienten, der die Pathologika direkt mitverfolgen kann wie beim Ultraschall, gezeigt werden kann, ob zum Beispiel entsprechende Gefäßveränderungen wie bei einer systemischen Sklerose vorliegen, die dann fast keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen.

Das nächste wichtige Hilfsmittel sind natürlich die Laboruntersuchungen, die neben einem Routinelabor (Blutbild) und für jedes Organ einem wichtigen Laborwert vor allem Entzündungswerte wie BSG und CRP beinhalten.

Die wichtigsten Marker zum Hinweis auf eine entzündlich-rheumatische Erkrankung (ohne zu detailliert zu werden) sind Rheumafaktoren und CCP-Antikörper für die rheumatoide Arthritis, antinukleäre Antikörper und eine einfache Subdifferenzierung derselben für alle Kollagenosen, HLA-B27 für die entzündlichen Wirbelsäulenerkrankungen und zum Teil für die überlappende Gruppe der Spondylarthropathien (Morbus Bechterew, Psoriasis-Arthritis, Morbus Crohn) sowie bei entsprechender Konstellation Sarkoidose-Parameter und IgG4 für die IgG4-assoziierten Erkrankungen.

Ergänzt wird dieses Portfolio durch eine zielgerichtete Bildgebung der häufigsten Lokalisationsorte wie zum Beispiel Röntgen der betroffenen Gelenke bei rheumatoider Arthritis, um die Gelenkdestruktionen zu determinieren, Entsprechendes an der Wirbelsäule bei entzündlichen Wirbelsäulenerkrankungen, hier aber mittels MRT, und die zielgerichtete Bildgebung bei Klein- und Großgefäßvaskulitiden, also zum Beispiel CT oder MRT bei Hals-Nasen-Ohren-Beteiligung beziehungsweise Lungenbeteiligung bei Kleingefäßvaskulitiden, MRT beziehungsweise in seltenen Fällen auch PET/CT bei den Großgefäßvaskulitiden. Einzig bei der Arteriitis temporalis kann auch bereits im Untersuchungsraum durch eine Ultraschalluntersuchung der Arterien eine Diagnose fast nahezu immer gesichert werden.

Dennoch ist es so, dass vielfältig auch primär periphere Organe eine Erstmanifestation einer rheumatischen Erkrankung darstellen, sodass zum Beispiel bei initialer Nierenbeteiligung die Niere punktiert werden sollte, bei Myokarditis oder Perimyokarditis ein MRT des Herzens durchgeführt werden sollte und in bestimmten Fällen bei initialer Lungenbeteiligung auch in der Lunge Proben entnommen werden müssen.

Zusammengefasst illustriert der Ansatz „Systemisch denken – individuell therapieren“ das Wesen der Rheumatologie und ist auch deshalb das Motto des DGIM-Kongresses 2023, da der Behandelnde nie genau wissen kann, ob und wo sich der Eisberg befindet und wie er vermeiden kann, dass irreparable Schäden durch ein Zusammentreffen mit diesem entstehen.

Es gilt das gesprochene Wort!
Wiesbaden, April 2023

REFERENTENSTATEMENT

Die Interaktion zwischen Herz und Gehirn und die Rolle der Inflammation

Professor Dr. med. Georg Ertl

Generalsekretär der DGIM, Internist und Kardiologe aus Würzburg

Herzkrankheiten zählen auch in unserem Lande zu den häufigsten Todesursachen. Auch Erkrankungen des Gehirns, Depression, Angststörung und Demenz sind zunehmend häufig, sodass es zu erwarten ist, dass sie nicht selten zusammentreffen. Seelisch Kranke werden aber häufiger herzkrank als die Normalbevölkerung, andererseits leiden Herzranke besonders häufig, z um Beispiel bis zu 40 Prozent an Depressionen (ahajournals.org). Ist eine Herzkrankheit infolge von seelischen Störungen anders zu bewerten, die Prävention und Therapie anders als bei ansonsten Gesunden? Wir wissen zumindest aus unserer MOOD-HF-Studie ([The MOOD-HF Randomized Clinical Trial JAMA](https://doi.org/10.1093/ajph/103.10.1783)) dass die Depression bei Patientinnen und Patienten mit Herzschwäche auf eine Therapie mit einem Antidepressivum nicht anspricht, während eine spezielle Betreuung durch geschulte „Heart Failure Nurses“ sich sehr gut auf die Depressivität auswirkt. Schwer Herzkranken schadet die Behandlung mit dem Antidepressivum Escitalopram sogar.

Ist die Depressivität ausschließlich eine psychische Reaktion auf die körperliche Erkrankung oder gibt es biologische/somatische Zusammenhänge? Für Ersteres spricht, dass die Schwere der Depression vom Schweregrad der Herzinsuffizienz abhängt und mit Verbesserung der körperlichen Symptomatik auch die Depressivität zurückgeht. Andererseits teilen beide Krankheitsentitäten verschiedene Mechanismen und Risikofaktoren wie die Aktivierung von Stresshormonen, chronische Inflammation, Herzrhythmusstörungen, ein Risikoverhalten, z um Beispiel Adipositas, Alkoholabusus und Rauchen, und nicht zuletzt eine sozioökonomische Benachteiligung, also geringere Bildung und ein geringeres Einkommen. Wir konnten schon vor Längerem zeigen, dass es zu Veränderungen von Biomarkern in kreislaufregulatorischen Hirnkernen ([Remodeling of the brain post myocardial infarction](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.314111)), inflammatorischen und strukturellen Genen sowie einem Depressions-analogen Verhalten bei Ratten nach einem Herzinfarkt kommt ([Experimental heart failure causes depression](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.314111)).

Interessante neue Einblicke haben sich im Rahmen der COVID-19-Pandemie ergeben (<https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>). Mittels der Datenbasis des U.S. Department of Veterans Affairs wurde eine Kohorte von 153 760 Individuen mit COVID-19 gebildet und zwei Kontrollkohorten mit 5 637 647 (zeitgenössische Kontrollpersonen) und 5 859 411 (historische Kontrollpersonen), um das 1-Risiko für einige Herz-/Kreislauf-Komplikationen abzuschätzen. Schon 30 Tage nach der Infektion hatten COVID-19-Infizierte ein anderthalb bis dreifach erhöhtes Risiko für

kardiovaskuläre Ereignisse wie Schlaganfälle, Herzinfarkte, Herzrhythmusstörungen, Herzentzündungen, Herzinsuffizienz und thromboembolische Erkrankungen. Die Risiken waren zwar von der Schwere der COVID-19-Erkrankung abhängig, traten aber auch schon bei leichter Erkrankten auf. Abgesehen von der Bedeutung für die Versorgung und Nachbeobachtung der COVID-Erkrankten weisen diese Ergebnisse auf den Zusammenhang zwischen Entzündung, Herz und Gehirn hin. Unklar bis heute ist, welche Patientinnen und Patienten von welcher antiinflammatorischen Therapie profitieren könnten. Antiinflammatorische Medikamente haben Nebenwirkungen, die sich ungünstig auswirken könnten. Übrigens, wie kürzlich in [thelancet.com](https://www.thelancet.com) berichtet, haben meditierende tibetanische Mönche im Vergleich zu einem tibetanischen Kontrollkollektiv ein protektives Plasma proteom, das mit weniger Atherosklerose, Diabetes und Risiko für eine Herzkranzgefäßerkrankung einhergeht.

Es gilt das gesprochene Wort!
Wiesbaden, April 2023

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 internistische 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

Pressekonferenz der JUNGEN DGIM

anlässlich des 129. Kongresses der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Termin: Montag, 24. April 2023, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: Hybrid (Pressekonferenzraum im RMCC (2.OG) und online über die Kongressplattform)

Barrieren in der Inneren Medizin

Themen und Referierende:

Barrieren erkennen & adressieren – Die Anliegen der JUNGEN DGIM

Dr. med. Anahita Fathi, Sprecherin der JUNGEN DGIM, Fachärztin für Innere Medizin und Infektiologin, I. Med. Klinik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
und

Dr. med. Moritz Hundertmark, Sprecher der JUNGEN DGIM, Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Würzburg

Wir müssen reden: Vorurteile und Rassismus in der Medizin – wie verbreitet sind sie und was tun wir dagegen?

Dr. med. Ernst Girth

Facharzt für Innere Medizin, Menschenrechts-, Rassismus- und Diskriminierungsbeauftragter der Landesärztekammer Hessen

Verantwortungsbewusst im Job und engagiert in der Familie – ist „Vereinbarkeit“ am Ende doch eine Illusion? Die Herausforderungen für Ärztinnen und Ärzte mit Care-Aufgaben

Dr. med. Anja Vogelgesang, Fachärztin für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie und Internistische Intensivmedizin des Evangelischen Krankenhaus Göttingen-Weende
und

Dr. med Matthias Raspe, Facharzt Pneumologie, Pneumologie und Intensivmedizin der Charité - Universitätsmedizin Berlin

Moderation: Juliane Pfeiffer, Pressestelle der DGIM, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Tel.: 0711 8931-693/-442

E-Mail:

pfeiffer@medizinkommunikation.org;

schoeffmann@medizinkommunikation.org

www.dgim.de | www.facebook.com/DGIM.Fanpage/ | www.twitter.com/dgimev

Pressekonferenz der Korporativen Mitglieder der DGIM

anlässlich des 129. Kongresses der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Termin: Montag, 24. April 2023, 14.00 bis 15.00 Uhr

Ort: online über die Kongressplattform

Das Krankenhauszukunftsgesetz

Themen und Referierende:

Begrüßung

Dr. Paul Herrmann

Director Journals & ePublishing Springer Medizin Springer Nature, Sprecher der Korporativen Mitglieder, Heidelberg

Herausforderungen und Erfolge des Krankenhauszukunftsgesetzes – warum sind so viele Projekte im Verzug?

Miriam Golis

Geschäftsfeldleiterin Healthcare bei Unity, Managementberatung, Büren

Das Krankenhauszukunftsgesetz ... aus Sicht eines Universitätsklinikums

Dr. Michael von Wagner

Chief Medical Informatics Officer (CMIO), Ärztlicher Leiter der Stabsstelle Medizinische Informationssysteme und Digitalisierung des Universitätsklinikums Frankfurt

Das Krankenhauszukunftsgesetz ... aus Sicht der DGIM

Professor Dr. med. Georg Ertl

Generalsekretär der DGIM, Internist und Kardiologe aus Würzburg

Moderation: Anne-Katrin Döbler, Pressestelle der DGIM, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Tel.: 0711 8931-693/-442

E-Mail:

pfeiffer@medizinkommunikation.org;

wetzstein@medizinkommunikation.org;

schoeffmann@medizinkommunikation.org

www.dgim.de | www.facebook.com/DGIM.Fanpage/ | www.twitter.com/dgimev

Pressekonferenz

anlässlich des 129. Kongresses der DGIM vom 22. bis 25. April 2023 - Hybridkongress

Termin: Dienstag, 25. April 2023, 12.00 bis 13.00 Uhr

Ort: Hybrid (Pressekonferenzraum im RMCC (2.OG) und online über die Kongressplattform)

Prävention: selten zu früh, oft zu spät... Aber wir können es besser machen!

Themen und Referierende:

Rückblick Kongress und Einführung zum Thema

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Vorsitzender der DGIM 2022/2023 und Präsident des 129. Internistenkongresses, Professur für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie, Justus-Liebig-Universität Gießen, Campus Kerckhoff

Es wäre so einfach und tut nicht mal weh! Warum nutzen so wenige Menschen die Darmkrebs-Früherkennung und wieso erkranken immer mehr junge Erwachsene?

Prof. Dr. med. Ullrich Graeven

Chefarzt der Klinik für Hämatologie, Onkologie und Gastroenterologie, Kliniken Maria Hilf GmbH

Der Rat „Gesund essen und viel bewegen“ reicht nicht – wie kann Herz-Kreislauf-Erkrankungen wirksamer vorgebeugt werden?

PD Dr. Pascal Bauer

Oberarzt, Leitung Angiologie, Leitung Sportkardiologie und kardiovaskuläre Prävention, Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Gießen

Zwei von fünf Krebsfällen ließen sich vermeiden – aber wo müssen wir ansetzen?

Barbara Kempf

Ärztin für Hämatologie und Onkologie, Geschäftsführerin der Berliner Krebsgesellschaft

Ankündigung des Internistenkongresses 2024

Professor Dr. med. Andreas Neubauer

2. Stellvertretender Vorsitzender der DGIM, Direktor der Klinik für Hämatologie, Onkologie und Immunologie am Universitätsklinikum Marburg

Moderation: Pressestelle der DGIM, Stuttgart

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Tel.: 0711 8931-693/-442

E-Mail:

pfeiffer@medizinkommunikation.org;

wetzstein@medizinkommunikation.org;

schoeffmann@medizinkommunikation.org

www.dgim.de | www.facebook.com/DGIM.Fanpage/ | www.twitter.com/dgimev