

JATROS

Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie

EUR 10,- Jahrgang 29/2024 ISSN 1997-8308 Österreichische Post AG, MZ 09Z038204M, Universimed CMC GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6-8, 1150 Wien

2 / 2024

INTERVIEW MIT PROF. TILSCHER

**„Wer nicht angreift, kann
nicht begreifen“**

SPORTUNFALL

**Der Trampolinsport und
sein Verletzungsrisiko**

DVO-LEITLINIE OSTEOPOROSE

**Neuer Risikorechner,
100 Empfehlungen**

© Crystal Light – stock.adobe.com

FOKUSTHEMEN

- **Konservative Orthopädie**
- **Evidenz in der konservativen Traumatologie**

Level-1-Studie belegt die Wirksamkeit von ACP bei Kniegelenksarthrose im Frühstadium

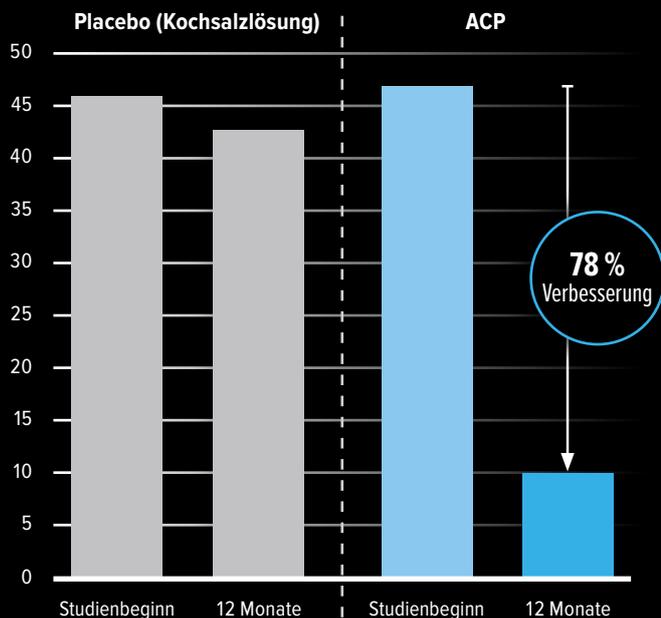
Randomisierte, placebokontrollierte klinische Doppelblindstudie

Von der FDA zugelassene, randomisierte klinische Studie¹

- ACP ist sicher und liefert im Hinblick auf Schmerzlinderung und funktionale Verbesserungen bei der Kniegelenksarthrose einen messbaren Nutzen
- ACP verbesserte nach einem Jahr die WOMAC-Scores um 78 % – im Vergleich zu nur 7 % in der Placebo-Kontrollgruppe
- Für die ACP-Therapie wurden keine unerwünschten Nebenwirkungen beobachtet

Gesamter WOMAC-Score

Studienbeginn vs. nach 12 Monaten



Arthrex ACP®-Doppelspritze

- Geschlossenes System
- Sichere und schnelle Vorbereitung
- Kann mit Autograft- und Allograftprodukten gemischt werden



Weitere Informationen zu ACP bei der Behandlung der Osteoarthrose und anderen Sportverletzungen finden Sie unter folgendem Link: arthrex.com/orthobiologics/autologous-conditioned-plasma

Referenz

1. Smith PA. Intra-articular Autologous Conditioned Plasma Injections Provide Safe and Efficacious Treatment for Knee Osteoarthritis: An FDA-Sanctioned, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Clinical Trial. Am J Sports Med. 2016 Apr;44(4):884-91.

arthrex.at    

© 2023-02 Arthrex Austria GesmbH. Alle Rechte vorbehalten.


Arthrex®



P. Machacek, Baden

Liebe Kollegin, lieber Kollege!

Als „konservativer Orthopäde“ möchte ich Ihnen diese Ausgabe von *JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie* besonders ans Herz legen. Erstmals finden Sie in einem Heft Artikel, die sowohl orthopädische als auch traumatologische Inhalte mit dem gleichen Ziel vereinen: nämlich Therapieoptionen für eine erfolgreiche orthopädische/traumatologische Behandlung ohne die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes. Wir beleuchten von konservativer orthopädischer Seite die Themen Arthrose, Osteoporose, CRPS sowie die Infiltrationstherapie beim Kreuzschmerz und von konservativer traumatologischer Seite die Behandlung der Frakturen von Außenknöchel und Oberarm, der Achillessehnenruptur sowie den Stellenwert der Stoßwellentherapie.

Zudem ist es gelungen, den mittlerweile 88-jährigen Gründer der konservativen Orthopädie in Österreich, Prof. Hans Tilscher, für ein Interview zu gewinnen.

Ein besonderer Dank geht an meinen unfallchirurgischen Kollegen, Doz. Stephan Grechenig, der die Koordination der traumatologischen Themen und Autoren übernommen hat.

Im Zuge der Zusammenführung des neuen Faches Orthopädie und Traumatologie ist der Stellenwert des konservativen Spektrums nicht hoch genug einzuschätzen. Das betrifft zunächst die konservative Therapie im niedergelassenen Bereich, sprich in der Ordination und in den PVZ und Ambulanzen. Neben Erfahrungen in der Schmerztherapie sind (manual-)diagnostische Fähigkeiten sowie verschiedene therapeutische Skills (z. B. Infiltrationstherapie) das Grundgerüst für eine erfolgreiche konservativ orthopädische Therapie. Auch in den

traumatologischen Ambulanzen soll in österreichischer Tradition nach der „Böhler-Schule“ das Wissen um die Möglichkeiten konservativer Maßnahmen im umfangreichen Maße vorliegen. Letztendlich ist es für den Patienten – unabhängig davon, ob orthopädisch oder traumatologisch – entscheidend, dass bei der Indikationsstellung für einen chirurgischen Eingriff alle konservativen Therapieoptionen erkannt und ausgeschöpft wurden. Diese Fähigkeit wird in Zukunft die Qualität des neuen Faches bestimmen.

Hier sind die Fachgesellschaften gefordert, die Weitergabe dieses Wissens zu sichern. Neben den Lehrinhalten des Rasterzeugnisses bieten hierfür auch die zahlreichen Seminare der Fachgesellschaften bzw. Arbeitskreise die Möglichkeit zur Fortbildung.

Derzeit ist eine Umstrukturierung der Arbeitskreise von ÖGO und ÖGU in Planung. Ziel ist es, letztendlich die Arbeitskreise in teilweise neuer Form unter dem Dach der ÖGOuT zu etablieren und somit für alle in Ausbildung stehenden Kolleg:innen eine einheitliche Struktur anzubieten. Es sei an dieser Stelle auch das empfehlenswerte Masterstudium „Orthopädie und Traumatologie“ an der Donau Uni Krems erwähnt, welches zahlreiche konservative Aspekte beinhaltet.

Ich wünsche Ihnen eine interessante und lehrreiche Lektüre mit unserer „konservativen“ *JATROS*-Ausgabe!

OA Dr. **Peter Machacek**
Generalsekretär der ÖGO
Leiter Arbeitskreis für konservative Orthopädie

Wissenschaftliche Beiräte

D. Aletaha, Wien; W. Anderl, Wien; C. Bach, Wien; N. Böhler, Linz; P. Bösch, Wr. Neustadt; H. Boszotta, Eisenstadt; M. Breitenseher, Horn; W. Brodner, Krems; E. Cauza, Wien; D. Dammerer, Krems; K. Dann, Wien; M. Dominkus, Wien; U. Dorn, Salzburg; R. Dorotka, Wien; A. Engel, Wien; R. Eyb, Wien; C. Fialka, Wien; M. Friedrich, Wien; R. Ganger, Wien; A. Giurea, Wien; R. Graf, Stolzalpe; W. Grechenig, Graz; F. Grill, Wien; J. Grisar, Wien; J. G. Grohs, Wien; G. Gruber, Graz; K. Gestaltner, Wien; J. Hochreiter, Linz; S. Hofmann, Stolzalpe; L. Holzer, Klagenfurt; H. Imhof, Wien; S. Junk-Jantsch, Wien; F. Kainberger, Wien; R. Kdolsky, Wien; K. Knahr, Wien; R. Kotz, Wien; P. Krepler, Wien; M. Krismer, Innsbruck; W. Lack, Wien; B. Leeb, Stockerau; R. Lunzer, Graz; K. Machold, Wien; R. Maier, Baden; S. Marlovits, Wien; M. Mousavi, Wien; T. Muellner, Wien; S. Nehrner, Krems; M. Nicolakis, Wien; M. Nogler, Innsbruck; A. Pachucki, Amstetten; G. Pflüger, Wien; R. Puchner, Wels; F. Rainer, Graz; H. Resch, Salzburg; P. Ritschl, Wien; J. Sautner, Stockerau; K. Schatz, Wien; G. Schippinger, Graz; M. Schirmer, Innsbruck; W. Schneider, Wien; H. Seitz, Judenburg; F. Singer, Laab i. W.; J. Thiel, Graz; H. Tilscher, Wien; K. Trieb, Salzburg; H.-J. Trnka, Wien; C. Tschauner, Stolzalpe; A. Ulreich, Gröbming; V. Vécsei, Wien; A. Wanivenhaus, Wien; R. Windhager, Wien; C. Wurnig, Wien; P. Zenz, Wien; J. Zwerina, Wien



Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Die IASP definiert Schmerzen als chronisch, wenn diese länger als drei Monate andauern oder rezidivierend auftreten. 20% der Menschen in Europa leiden an chronischen Schmerzzuständen. Umgerechnet auf Österreich betrifft dies etwa zwei Millionen Menschen. Mehr als zwei Drittel dieser Patient:innen leiden an chronischen Rückenschmerzen (66%), oft in Kombination mit Gelenkschmerzen (51,6%), gefolgt von Nackenschmerzen (32,2%) und regelmäßigen Kopfschmerzen (31,4%). Für die Behandlung fallen pro Jahr etwa 4 Milliarden Euro an direkten und indirekten Kosten an. Rückenschmerzen stellen eine der häufigsten Ursachen zur Inanspruchnahme eines orthopädischen Facharztes im ambulanten, aber auch stationären Setting dar. Vor allem bei Bestehen von sogenannten Chronifizierungsfaktoren und einer nicht fachgerechten oder leitliniengerechten Behandlung können Rückenschmerzen sehr schnell chronisch werden und zu einer massiven Beeinträchtigung der Lebensqualität und ausgeprägten psychosozialen Begleitsymptomen führen. Eine notwendige interdisziplinäre und multimodale Behandlung ist nicht nur sehr aufwendig und kostenintensiv, sondern oft auch für die behandelnden Ärzt:innen und die Patient:innen frustrierend. Oberstes Prinzip ist daher die Verhinderung der Entwicklung einer Chronifizierung!

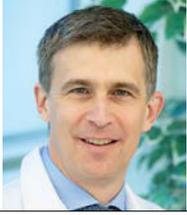
Seitens des Gesundheitsministeriums bzw. der Gesundheit Österreich GmbH wurde eine multiprofessionelle Fokusgruppe

beauftragt, Qualitätskriterien und Strukturen für eine abgestufte Rückenschmerzversorgung zu erarbeiten. Vertreter der ÖGO wurden in diese Gruppe miteinbezogen. Internationale Standards, unterschiedliche Diagnose- und Behandlungsmethoden, Qualitätsstandards und Leitlinien wurden in ein Papier miteingearbeitet, welches im Österreichischen Strukturplan Gesundheit (ÖSG) mit Ende des Jahres publiziert wird.

Eine der Hauptaufgaben für Fachärzt:innen für Orthopädie und Traumatologie, egal ob extra- oder intramural tätig, ist neben der Diagnostik und konservativen oder chirurgischen Therapie auch die Prävention von Rückenschmerzen. Kenntnisse über die leitliniengerechte Behandlung sowie die Einbeziehung potenzieller Chronifizierungsfaktoren und eine interdisziplinäre und multiprofessionelle Vernetzung sind unumgänglich.

Ich wünsche Ihnen viel Freude mit dieser Lektüre und hoffe, Ihr Interesse für die orthopädische Schmerztherapie geweckt zu haben.

Ihr
Prim. Mag. Dr. **Gregor Kienbacher**, MSc
Klinikum für Orthopädie und orthopädische Rehabilitation
Theresienhof, Frohnleiten



J. Thiel, Graz

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Es freut mich, Sie an dieser Stelle als Co-Herausgeber für den Bereich Rheumatologie von *JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie* begrüßen zu dürfen. Ich habe diese Aufgabe zusammen mit Judith Sautner übernommen. Wir werden unser Bestes tun, für Sie Themenkomplexe zu identifizieren, die auf Ihr klinisches und wissenschaftliches Interesse stoßen. Wir werden spannende klinische Studien ebenso aufgreifen wie zukunftsweisende translationale Publikationen mit klarem klinischem Bezug und uns dazu Anregungen auf den verschiedenen nationalen und internationalen Fachkongressen holen. Gelegentlich wollen wir auch versuchen, über den Tellerrand hinauszuschauen, und fächerübergreifende Themen vorstellen.

In der aktuellen Ausgabe finden Sie klinisch hochrelevante Artikel zur Glukokortikoid-sparenden Therapie der Riesenzellarteriitis (RZA). Die Riesenzellarteriitis ist die häufigste primäre Vaskulitis des älteren Menschen. Das therapeutische Armamentarium bei dieser Erkrankung ist aber nach wie vor sehr eingeschränkt. Nach wie vor sind Glukokortikoide zur Therapie der Erkrankung unverzichtbar. Methotrexat und Tocilizumab werden als Kombinationspartner zur Glukokortikoid-einsparung eingesetzt. Auch Tocilizumab kann aber – insbesondere in der Frühphase der Erkrankung – Glukokortikoide nicht vollständig ersetzen, wie aktuelle Studien zeigen. Prof. Christian Dejaco berichtet in dieser Ausgabe zur Glukokortikoid-sparenden Behandlung bei Riesenzellarteriitis. Dazu gibt es eine Vielzahl spannender und innovativer Therapieansätze.

Auf großes Interesse wird sicher auch das Interview mit Doz. Josef Hermann zur Prophylaxe einer *Pneumocystis-jirovecii*-Pneumonie unter Rituximab stoßen, da diese von unmittelbarer klinischer Relevanz ist.

Prof. David Haschka beschreibt für Sie die neuen Erkenntnisse zur Pathophysiologie des VEXAS-Syndroms, einer gar nicht seltenen autoinflammatorischen Erkrankung, die infolge somatischer Mutationen entsteht.

Darüber hinaus befasst sich diese Ausgabe noch mit der neuen DVO-Leitlinie Osteoporose, vorgestellt durch Dr. Bernhard Rintelen, und Prim. Dr. Judith Sautner liefert Ihnen eine Betrachtung zur stationären und nachstationären Betreuung von Gichtpatienten.

Ich wünsche Ihnen viel Freude bei der Lektüre dieser Ausgabe!

Ihr
Jens Thiel

GESELLSCHAFTSMITTEILUNGEN

11 **ÖGO**

13 **ÖGU**

KONSERVATIVE ORTHOPÄDIE

14 **Konservative Therapie der Arthrose**
R. Dorotka, Wien



16 **Komplexes regionales Schmerzsyndrom**
B. Gustorff, Wien



19 **Physiotherapie bei osteoporotischer Wirbelkörperfraktur**
C. Thalhamer, Wien



22 **Infiltrationstherapie der Lenden-Becken-Hüftregion**
P. Machacek, Baden
R. Scheuer, Wien
G. Kienbacher, Frohnleiten



29 **Interview**
„Wer nicht angreift, kann nicht begreifen“
H. Tilscher, Wien



EVIDENZ IN DER KONSERVATIVEN TRAUMATOLOGIE

32 **Die konservative Behandlung der Oberarmkopffraktur: Welche Evidenz gibt es?**
S. Grechenig, Klagenfurt

34 **Die konservative Therapie der stabilen isolierten Außenknöchelfraktur als Goldstandard: aktuelle Erkenntnisse**
W. Schönthaler, Klagenfurt



36 **Stellenwert der ESWT in der Behandlung der verzögerten/ausbleibenden Knochenbruchheilung**
R. Mittermayr, Wien



38 **Die konservative Therapie der frischen Achillessehnenruptur**
E. Orthner, Wels



ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

42 **Interview**
Heilende Explosionen
„Letztendlich werden fast alle Disziplinen der Medizin von der Stoßwelle profitieren“
W. Schaden, Wien



44 **Sonderbericht**
Regenerative und schmerztherapeutische Behandlung von Bandscheibenvorfällen in der Lendenwirbelsäule: ein Case Report
A. Birner, Wien



46 **Der Trampolinsport und sein Verletzungsrisiko**
A. Seewald, Linz



50 **Sonderbericht**
Präzision neu definiert
P. Heuberger, Wien



RHEUMATOLOGIE

- 54** Studie
Riesenzellerarthritis: Kann man Kortikoide früher ausschleichen?

- 55** Interview
Kortikoidsparende Therapie bei Riesenzellerarthritis
„Entscheidend ist eine Risikostratifikation der Patient:innen“
C. Dejaco, Bruneck



- 57** Pneumonieprophylaxe unter Rituximab
Benefit durch Cotrimoxazol überwiegt

- 58** Interview
Pneumonieprophylaxe unter Rituximab
„Bestimmte Patienten können profitieren“
J. Hermann, Graz



- 60** Studie
VEXAS-Syndrom

- 61** Interview
VEXAS-Syndrom
„UBA 1 ist ein spannendes Gen“
D. Haschka, Innsbruck



- 65** Neue DVO-Leitlinie Osteoporose
Neuer Risikorechner, 100 Empfehlungen

- 67** Interview
Neue DVO-Leitlinie Osteoporose
„Fracture-Liaison-Dienste sind überfällig“
B. Rintelen, Stockerau



- 70** Vitamin D
Vom allgemeinen Schwellenwert zur personalisierten Analyse

- 72** Sonderbericht
Patientenrelevante Symptome bei axSpA verbessern
Ixekizumab bei axialer Spondyloarthritis – rasches und anhaltendes Ansprechen

- 74** Studie
Unterstützung durch Pflegepersonal hilft, Harnsäure-Zielwerte zu erreichen

- 75** Interview
Harnsäuresenkende Therapie gewährleisten
„Treat-to-Target auch in der Gichttherapie einführen“
J. Sautner, Korneuburg-Stockerau



Impressum

Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. E-Mail: office@universimed.com. Tel.: +43 1 876 79 56. Fax: DW 20. Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chłap, MBA. Chefredaktion: Mag. Christine Lindengrün. E-Mail: christine.lindengruen@universimed.com. Projektleitung Orthopädie & Traumatologie: Danijel Bebin. E-Mail: danijel.bebin@universimed.com. Projektleitung Rheumatologie: Thomas Emsenhuber, BA. E-Mail: thomas.emsenhuber@universimed.com. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda, Petra Zacherl. Grafik: Amir Taheri. Produktion & Druck: Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau. Artikel mit grauer Hinterlegung sind im Sinne des Österreichischen Mediengesetzes § 26 als Werbung, Promotion oder entgeltliche Einschaltung zu verstehen. Gerichtsstand: Wien. Offenlegung nach § 25 MedienG: www.universimed.com/impressum. Medieninhaber: Universimed Cross Media Content GmbH.

Bezugsbedingungen Abonnement: Bestellung bei Universimed oder unter www.universimed.com. Jahresabo EUR 54,-, Einzelheft EUR 10,- inkl. MwSt. und Versand innerhalb von Österreich; im Ausland zzgl. Versandkosten. ISSN 1997-8308. Das Medium JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie ist für den persönlichen Nutzen des Lesers konzipiert und beinhaltet Informationen aus den Bereichen Expertenmeinung, wissenschaftliche Studien und Kongresse. Namentlich gekennzeichnete Artikel und sonstige Beiträge sind die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion und des Herausgebers übereinstimmen. Mit der Übergabe von Manuskripten und Bildern gehen sämtliche Nutzungsrechte in Print und Internet an Universimed über. Copyright: Alle Rechte, insbesondere auch hinsichtlich sämtlicher Artikel, Grafiken und Fotos, liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung, Verbreitung, Zurverfügungstellung, Vortrag, Vorführung, Aufführung, Sendung, Vermietung, Verleih oder Bearbeitung – auch auszugsweise – nur mit ausdrücklicher schriftlicher Genehmigung durch den Herausgeber. Die wiedergegebene Meinung deckt sich nicht in jedem Fall mit der Meinung des Herausgebers, sondern dient der Information des Lesers. Die am Ende jedes Artikels vorhandene Zahlenkombination (z.B.: ■0918) stellt eine interne Kodierung dar. Geschlechterbezeichnung: Um die Lesbarkeit der Informationen zu erleichtern, wird nicht durchgehend eine gendergerechte Schreibweise verwendet. Es sind jedoch bei Personenbezeichnungen in der Regel alle Genderidentitäten gemeint.

Hochentwickeltes ABLE Wundhakenset für den anterioren Zugang

Entwickelt für minimalinvasive Hüftoperationen über einen anterioren Zugang

Set Art.-Nr. 6161-00
Set mit Aufbewahrungsbehälter Art.-Nr. 6161-01
Auch einzeln erhältlich

HERGESTELLT IN DEN USA



Modifizierter tiefer Hohmann-Hebel
Art.-Nr. 6162
(2) im Set enthalten, (1) nur unter dieser Artikelnummer



Modifizierter kleiner Hohmann-Hebel
Art.-Nr. 6163



Modifizierter Müller-Hebel
Art.-Nr. 6164

Aufbewahrungsbehälter Art.-Nr. 6161-SC

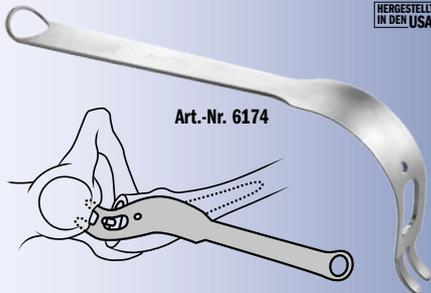


Sinha Wundhaken zur Präparation des Acetabulums

Designeränderung durch Ajoy K. Sinha, MD

Retraktion und Schutz des Femurs bei der Darstellung und Präparation des Acetabulums mit der Reibahle beim anterolateralen Zugang zur Implantation einer Hüft-TEP

HERGESTELLT IN DEN USA



Art.-Nr. 6174



Art.-Nr. 6384

Jeffers Hüfthaken

Entwickelt von Andrew Jeffers, MD

Dient neben der maximalen Darstellung beim anterioren Zugang dem Schutz des M. tensor fasciae latae vor Lazeration während der Präparation des Acetabulums

HERGESTELLT IN DEN USA

Set aus kleinem Alvi-Reaktionsrahmen (Typ Charnley) mit drei Wundhaken

Entwickelt von Hasham Alvi, MD

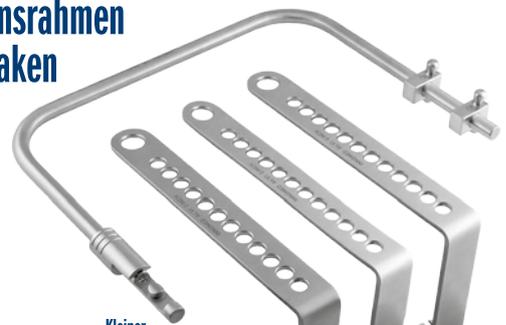
Selbsthaltendes Rahmen-Wundhaken-System für die totalendoprothetische Versorgung der Hüfte über einen anterioren Zugang, zur Retraktion der Hüftkapsel und Muskulatur für eine unbehinderte Sicht auf das Acetabulum unter Entlastung der OP-Assistenz

Zum Set gehören ein Retraktionsrahmen (7425-01) und drei Haken in verschiedenen Größen: 5,1 cm (7425-02), 7,6 cm (7425-03), und 10,2 cm (7425-04). (Der optionale modifizierte, verbreiterte, abgerundete 5,1-cm-Haken ist nicht im Set enthalten.)

Set Art.-Nr. 7425-00

Auch einzeln erhältlich

HERGESTELLT IN DEN USA



Kleiner Retraktionsrahmen, Typ Charnley
Art.-Nr. 7425-01

Haken, 5,1 cm
Art.-Nr. 7425-02

Haken, 7,6 cm
Art.-Nr. 7425-03

Haken, 10,2 cm
Art.-Nr. 7425-04

Die Flügel des modifizierten Charnley Wundhakens dienen dem Schutz der Weichteile während Hüft-TEP-Verfahren, zur Reduzierung intraoperativer Muskelläsionen



Optionale modifizierte geflügelte, angeschrägte Haken

(NOT INCLUDED IN SET)

Designeränderung von Prof. Dr. med. Andrej M. Nowakowski

Angeschrägter, geflügelter Haken für eine sanftere Geweberetraktion



Optionaler Modifizierter geflügelter, angeschrägter Haken, 5,1 cm
Art.-Nr. 7425-02-MOD



Optionaler Modifizierter geflügelter, angeschrägter Haken, 7,6 cm
Art.-Nr. 7425-03-MOD



Optionaler Modifizierter geflügelter, angeschrägter Haken, 10,2 cm
Art.-Nr. 7425-04-MOD

Neu!

Modifizierter Hohmann-Hebel nach Alvi

Entwickelt von Hasham Alvi, MD

Für die minimalinvasive endoprothetische Versorgung der Hüfte über einen anterioren Zugang. Der Hebel wird zum Rückzug des M. rectus femoris durch die Kapsel in den Femurkopf gesetzt.

Durch die zusätzliche Biegung am Griff kann der Assistent an der zu versorgenden Seite am Tisch stehen, wodurch sich der Hebel einfacher bedienen lässt.

HERGESTELLT IN DEN USA



Art.-Nr. 4549

Alvi Beckman Selbsthaltender Wundspreizer

Entwickelt von Hasham Alvi, MD

Speziell für den direkt anterioren Zugang zur Hüfte entwickelt. Die breiten, stumpfen, gebogenen Zähne verbessern den Selbsthalt bei der Retraktion zur Darstellung des Hüftgelenks.

HERGESTELLT IN DEN USA



Art.-Nr. 1577

Innomed-Europe GmbH
Innomed-Europe LLC

c/o Emons Logistik GmbH In Rammelswiesen 9 D-78056 Villingen-Schwenningen
Alte Steinhauserstrasse 19 CH-6330 Cham Schweiz Tel: 0041 (41) 740 67 74

Tel: 0049 (0) 7720 46110 60
orders@innomed-europe.com

www.innomed-europe.com

INNOMEDI



ÖGO 2024

Die ÖGO im Gleichschritt mit der ÖGOuT und der ÖGU.

In meinem letzten Editorial habe ich mich schon eingehend über die gemeinsame Organisation der Ausbildungskurse der ÖGOuT geäußert. Mir ist das Thema so wichtig, dass ich es hier noch einmal thematisieren möchte, diesmal ein bisschen vertiefter:

Anfang des Jahres verschickte der ÖGOuT-Präsident Prim. PD Dr. René El Attal ein Rundschreiben an die Mitglieder der ÖGOuT, in dem er dazu aufrief, sich in den Sektionen zu engagieren, welche die ÖGOuT etablieren möchte. Leider haben wir uns schlecht abgesprochen und die Einladung ist nicht auch in den alten Gesellschaften verschickt worden, obwohl er davon ausging. Den Irrtum haben wir spät, aber doch bemerkt und auch in den Altgesellschaften die Einladung ausgeschickt, in der Hoffnung, dass wir frischen Wind ins Land bringen. Geplant ist eine Organisation der Sektionen der ÖGOuT, bei der gleichermaßen Kolleg:innen aller drei Gesellschaften mitarbeiten, vielleicht in manchen Sektionen mehr unfallchirurgisch spezialisierte, in anderen mehr orthopädisch spezialisierte Kolleg:innen; aber im Prinzip streben wir eine Beteiligung aller Gesellschaften in allen Sektionen an. Mit diesem Aufruf sollte es gelingen, die Interessent:innen zu identifizieren, und ich sehe eine gute Chance, zu den „altbekannten“ Expert:innen auch neue Interessent:innen zu finden, die sich bei den verschiedenen Themen engagieren möchten. Es werden die drei Gesellschaften bzw. deren Vertreter:innen gemeinsam darüber entscheiden, wer die einzelnen Sektionen der ÖGOuT leiten soll, aber ganz sicher werden wir daran mitwirken, dass alle Interessent:innen wirklich dort aktiv werden können, wo sie ihre Interessen vertreten wollen. Je mehr Personen in einer Sektion sind, um sich mit den Spezialthemen der Orthopädie und Traumatologie zu beschäftigen, desto reichhaltiger ist der Input und umso mehr erwarte ich ein gutes Ergebnis.

Gleichzeitig gibt es Aktivitäten der Ausbildungsverantwortlichen aller drei Gesellschaften, die sich bemühen, die Ausbildungskurse so zu etablieren, dass die von der ÖGO und der ÖGU entwickelten Aus-

bildungsseminare und Kurse wieder aktiviert werden, aber gemeinsam in neuem ÖGOuT-Setting unter der Schirmherrschaft aller drei Gesellschaften.

Was erwarte ich von den Sektionen? Prim. PD Dr. El Attal fasste es schon sehr gut zusammen, wenn er die Aufgaben folgendermaßen umreißt: Behandlungsstandards definieren, Studienprojekte anstoßen bzw. durchführen, Themen für den gemeinsamen Kongress im jeweiligen Spezialgebiet finden, Inhalte für die Ausbildungsseminare liefern, Fortbildungen über die Themen der jeweiligen Sektion unter Patronanz der ÖGOuT bzw. in Kooperation mit den drei Gesellschaften organisieren und Anfragen des Vorstandes zu spezifischen thematischen Fragestellungen beantworten.

Nach meiner Vorstellung werden die Sektionen die Organisation der Ausbildungsseminare übernehmen und Referent:innen einbringen, die evidenzbasiertes Wissen so servieren, dass die jungen Kolleg:innen einerseits auf die Prüfung gut vorbereitet werden, andererseits aber auch im täglichen Leben dort, wo sie arbeiten, das erworbene Wissen gut umsetzen können. Es wird sicher für jede Sektion eine Leiterin oder einen Leiter geben müssen, die Auswahl wird sicher spannend und vielleicht auch emotional. Aber egal, wer die Leitung übernimmt, wir werden darauf achten, dass die drei Gesellschaften einander respektvoll in den Gruppen begegnen und sachorientiert arbeiten.

Da wir dem Ganzen einen Rahmen geben müssen, der sich in einer Satzung wiederfindet, erscheint es vernünftig, dies in der ÖGOuT zu verankern. Es wird ganz sicher ein Berichtswesen geben und diese Berichte sind an einer Stelle zu sammeln – meiner Meinung nach im Vorstand der ÖGOuT, welche die Informationen an die Altgesellschaften weitergibt. Die Kosten für die Veranstaltungen werden federführend von der ÖGOuT bestritten werden, aber in gemeinsamer Verantwortung mit der ÖGU und der ÖGO.

Beim Nachdenken über Kosten fällt mir noch ein Thema ein: Jede:r Leiter:in einer Sektion wird alle seine/ihre Aktivitäten

unter dem Schirm der ÖGOuT abwickeln, also ist es logisch, dass diese Sektionsleiter:innen auch Mitglieder der ÖGOuT sind. Ich bin sicher, dass wir das auch durchsetzen können, sollten wir Expert:innen wählen, die bisher nur in den Altgesellschaften Mitglieder waren, denn alleine mit dem Ersatz der Reisekosten wird der Mehraufwand gedeckt sein, der ihnen durch die zusätzliche Mitgliedschaft erwächst.

Apropos Ausbildung: Beachten Sie bitte auch die Ausbildungsmöglichkeiten an der Donau-Universität Krems, wo ab 2024 beim MSc-Lehrgang „Advanced Orthopedics and Traumatology“ auch ein Lehrgang für konservative Orthopädie angeboten wird. Ich bin froh, dass die konservative Orthopädie hier eine neue Lehrstätte gefunden hat. Es wird hoffentlich dazu beitragen, dass die Kompetenz im konservativen Bereich weiter aufrechterhalten bleibt! In den letzten Jahren wurde viel zur Förderung der operativen Orthopädie und Traumatologie beigetragen; es freut mich, dass nun das Spektrum erweitert wurde!

Ich möchte bei der Gelegenheit auch berichten, dass die Vorbereitungen für den OT 2024, den Kongress für Orthopädie und Traumatologie im Design Center Linz, gut voranschreiten. Das Programm sollte im März 2024 feststehen. Wir sind überzeugt, dass es interessant sein wird und alle Orthopäd:innen und Traumatolog:innen bzw. Unfallchirurg:innen etwas Interessantes mitnehmen werden können. In diesem Sinne würde ich Sie gerne alle dazu einladen, sich umgehend auf der Kongress-Homepage anzumelden, und würde mich freuen, Sie im Juni in Linz begrüßen zu dürfen.

Prim. Dr. **Vinzenz Auersperg**
Präsident der ÖGO

Call for Abstracts:
Einreichung möglich von
28. März – 25. April 2024
www.unfallchirurgen.at

Wissen- schafts- preise der ÖGU

für die beste klinische
und die beste
experimentelle Arbeit
auf dem Gebiet
der Unfallchirurgie



Es wird angestrebt, die
Jahrestagung nach den Kriterien
des Österreichischen Umweltzeichens für
Green Meetings/Green Events auszurichten.



ÖGU aktuell

Sehr geehrte Mitglieder, Förderinnen und Förderer, sehr geehrte Unfallchirurg:innen, Orthopäd:innen und Traumatolog:innen!

Die Abstract-Einreichung für die 60. ÖGU- & 5. ÖGouT-Jahrestagung ist bereits vollendet. Wir freuen uns über die vielen Einreichungen, die derzeit begutachtet werden. Aktuell arbeiten wir daran, das Programm bis zum Sommer fertigzustellen, und werden dann alle Mitglieder über den endgültigen Ablauf der Tagung informieren.

Auch dieses Jahr wird die ÖGU als wissenschaftliche Gesellschaft im Rahmen der Jahrestagung wieder zwei wissenschaftliche Publikationen auszeichnen und mit dem ÖGU-Wissenschaftspreis fördern. Als Mitglied haben Sie die Möglichkeit, Ihre wissenschaftliche Publikation einzureichen. Die beste klinische und die beste experimentelle Arbeit werden mit jeweils 5000 Euro Preisgeld gefördert.

Weitere Unterstützung Ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit, aber auch der internationalen Vernetzung gibt es in Form der Reisestipendien der ÖGU. Dieses Jahr vergibt die ÖGU Stipendien für die „aktive“ Teilnahme als Vortragende bei ECTES, AGA, DKOU und ESSKA in Höhe von je 1000 Euro an ihre Mitglieder. Informationen diesbezüglich sowie die detaillierten Ausschreibungskriterien finden Sie auf der Homepage der ÖGU.

Darüber hinaus ist die ÖGU wie immer bemüht, ihren Mitgliedern regelmäßig Fortbildungen auf höchstem wissenschaftlichem und fachlichem Niveau anzubieten. So findet am 24. Mai 2024 das 7. Interdisziplinäre Po-

lytraumasymposium der ÖGU in Kooperation mit der Medizinischen Universität Wien zum Thema „Komplikationen und Langzeitfolgen“ im Van-Swieten-Saal statt. Der erste Teil des Symposiums widmet sich der Polytraumaversorgung unter herausfordernden Umständen. Vier Vorträge und eine anschließende Diskussion durchleuchten interessante Themen wie die schwierige Bergung, Massenansturm von Verletzten in der präklinischen und der innerklinischen Phase sowie die Versorgung von Polytraumatisierten unter eingeschränkten Ressourcen. Der zweite Block des Symposiums widmet sich der Optimierung der Polytraumaversorgung. Die Vorträge spannen einen Bogen über die unterschiedlichen Aspekte der Polytraumaversorgung, der von der endoprothetischen Versorgung der schwerverletzten Extremität bis hin zum optimalen Zeitpunkt der Versorgung reicht. Der dritte Teil beschäftigt sich mit dem Management der unterschiedlichen Komplikationen nach Polytrauma. Dabei werden die thorakalen und abdominellen Komplikationen beleuchtet. Besonders vertiefend werden die Folgen und Komplikationen nach schwerem Schädel-Hirn-, Wirbelsäulen- und Beckentrauma aus der Sicht der Expert:innen diskutiert. Zum Schluss werden psychische und sozioökonomische Aspekte der polytraumatisierten Patient:innen analysiert. Hier werden Themen diskutiert, mit denen wir als Unfallchirurg:innen in der Routine weniger in Berührung kommen, die jedoch für den weiteren Verlauf der physischen und psychischen Genesung der Patient:innen enorm wichtig sind.

Ganz besonders freut es mich, Ihnen an dieser Stelle die 80. Fortbildung der ÖGU „Hüfte & Becken“, die am 7. und 8. Juni 2024 im Van-Swieten-Saal stattfinden wird, ankündigen zu dürfen. Ein Thema, das ebenso wichtig ist wie die vorher besprochene Polytraumaversorgung. Gerade aktuell – in einer Zeit knapper personeller Ressourcen – ist das Thema der Versorgung von hüftgelenksnahen Frakturen von enormer Wichtigkeit. Die bedingt durch die demografische Entwicklung immer größer werdende Zahl von Patient:innen bei gleichzeitigem Personalangel macht die Behandlung der geriatrischen Patient:innen zu einer großen Herausforderung für jede Abteilung. Ein weiteres spannendes und chirurgisch sehr anspruchsvolles Thema ist die Behandlung von Becken- und insbesondere Acetabulumfrakturen, welches im Rahmen dieser Fortbildung ausführlich beleuchtet wird.

Zusätzliche Veranstaltungen sind in Planung, diese finden Sie immer aktualisiert im ÖGU-Veranstaltungskalender auf unserer Homepage.

Ich freue mich auf Ihre Bewerbungen für die Preise und Stipendien der ÖGU, auf rege Beteiligung an unserem Polytraumasymposium und an unserer Fortbildung „Hüfte & Becken“. Bis bald in Wien!

Mit kollegialen Grüßen

Prim. Priv.-Doz. Dr. **Kambiz Sarahrudi**
Präsident der ÖGU





Konservative Therapie der Arthrose

Wer kennt sie nicht, die allgegenwärtigen Arthrosewerbungen? Tagtäglich werden wir im Radio und in sozialen Medien mit allen möglichen Arthrosetherapien zugeschüttet, wobei uns jede davon suggeriert, die einzig wahre wirksame Waffe gegen Gelenkverschleiß zu sein. Somit ist es wieder einmal Zeit, den wissenschaftlichen Blick auf die häufigsten konservativen Therapien zu lenken.

An dieser Stelle kann man schon voraussagen, dass sich in der konservativen Arthrosetherapie etwas tut, aber über Bahnbrechendes leider nicht berichtet werden kann. Naturgemäß fehlen immer noch relativ klare Zielparameter für die Beurteilung des Erfolgs einer Arthrosetherapie. Lebensqualität, Gelenkfunktion, Schmerz und Zeitpunkt einer notwendigen Endoprothesenimplantation sind viel zu subjektiv. Klinische Parameter wechseln im Zeitverlauf bei ein und derselben Person und sind darüber hinaus zwischen Patienten kaum vergleichbar. Im Rahmen der Arthrosetherapie kann man daher mit placebokontrollierten Studien nur eine annähernd genaue Auskunft darüber geben, ob eine Methode einen echten Effekt oder doch nur eine placeboähnliche Wirkung erzeugt. Trotzdem stehen uns zum jetzigen Zeitpunkt keine besseren Überprüfungs-möglichkeiten zur Verfügung.

Bevor auf die einzelnen Therapiemethoden eingegangen werden kann, muss an dieser Stelle wieder einmal festgehalten werden, dass Therapien nur nach einer exakten Diagnose begonnen werden sollten. Die Diagnostik stellt bei Arthrosen in den seltensten Fällen eine große Herausforderung dar. Anamnese und klinische Gelenksprüfung unter Einschluss der benachbarten Gelenke und Wirbelsäulenabschnitte sind richtungsweisend und durch eine Röntgenaufnahme in 2 Ebenen üblicherweise zu bestätigen.

Aufklärung und Bewegung als wichtiger Therapiebestandteil

Nicht zu unterschätzen für die Arthrosetherapie sind die Wertigkeit der Aufklä-

rung der Patienten über die Pathologie und vor allem die Vermeidung des Abgleitens in absurde Therapieformen. So ist es im Patientengespräch oft sehr ermüdend, alle (meist wenig hilfreichen) Informationen aus dem Internet wieder aus den Patientenköpfen zu bekommen. Trotzdem ist es unsere Aufgabe, Werbealgorithmen in sozialen Medien und sonstigen „Heilsbringern“ mit sachlichen Argumenten entgegenzutreten.

Wenn dann am Ende unsere Patienten hoffentlich wieder auf den Pfad der wissenschaftlichen Medizin zurückgeholt wurden, steht trotzdem noch eine große Zahl von Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Der Stellenwert von Bewegung und Sport kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Angepasste Sportprogramme mit gleichzeitiger Prävention von Gelenkverletzungen sind hinsichtlich Arthrosetherapie, aber auch Therapie bei Arthrosen unstrittig. Empfehlungen zur richtigen Sportart und zum Ausmaß sind individuell. Erlittene Gelenkverletzungen, Fehlstellungen und Übergewicht sind Faktoren, die vor Aufnahme oder während der Sportaktivität orthopädisch-fachärztlich beurteilt bzw. betreut werden sollten.

Begleitende Therapien

Ebenso unbestritten ist, dass auch bei Arthrosetherapie eine medikamentöse Schmerztherapie nach dem WHO-Schema zum Einsatz kommen kann. Allerdings sollten Opiate nur in Ausnahmefällen angewendet werden, da bei entsprechenden Schmerzen auf jeden Fall die Möglichkeit einer endoprothetischen Versorgung überlegt werden muss.

KEYPOINTS

- Aufgrund weniger exakter Zielparameter ist die wissenschaftliche Überprüfung von Arthrosetherapien erschwert.
- Therapien mit zumindest limitierter Evidenz sind Physiotherapie, orthopädietechnische Hilfsmittel, pharmazeutisches Chondroitinsulfat, Glukosaminsulfat, Diace-rein, Boswellia serrata, unverseifbare Avocado-/Sojaöle und intraartikuläre Hyaluronsäure.
- Für intraartikuläres Cortison besteht der höchste Evidenzgrad, jedoch sind die potenziellen Nebenwirkungen nicht zu vergessen.
- Autologe Ansätze wie plättchenreiches Plasma überzeugen in den letzten Jahren mit zunehmend positiven Studienergebnissen.

Im Bereich der Therapieanwendungen hat sich die Physiotherapie im Sinne einer Bewegungstherapie als wirksam erwiesen und stellt somit eine klassische sinnvolle Begleittherapie dar. Physikalische Maßnahmen wie Moorpackungen oder Stromanwendungen sind bei Arthrosen weitgehend nicht in entsprechenden Studien überprüft worden, weshalb für die meisten Therapien auch keine eindeutigen Aussagen getroffen werden können. Kurzfristig schmerzlindernd sind sie allemal.

Bandagen, Orthesen und achskorrigierende orthopädische Einlagen verfügen über keine unumstößlichen Wirksamkeitsnachweise, wobei Vergleichsstudien naturgemäß schwierig sind. Als begleitende Therapie nach individueller Kosten-Nutzen-Abschätzung sind sie gerechtfertigt und sinnvoll.

Nahrungsergänzungsmittel und Co.

Da es „das einzige Arthrosetheilmitel“ nicht gibt, wird eine Vielzahl von Nahrungsergänzungsmitteln und diätetischen

Präparaten angeboten. Das Angebot ist nicht mehr überschaubar. Zu den am häufigsten verwendeten Inhaltsstoffen gehören Chondroitinsulfat, Glukosamin, Diacerein und verschiedene Phytopharmaka.

Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es keinen Beweis für einen Knorpelwiederaufbau durch Einnahme von Chondroitinsulfat (CS). Allerdings gab es zuletzt mittels MRT-Untersuchungen doch vereinzelt Hinweise auf eine Verlangsamung des Knorpelabbaus im Vergleich zu NSAR. Die klinischen Daten sind ebenfalls widersprüchlich; so liegen Metaanalysen mit Nachweis von positiven Effekten vor. Allerdings sah eine Untersuchung mit Einschluss von mehr als 1500 Personen keine signifikante Wirkung von CS. Auch konnte eine andere Metaanalyse keinen wesentlichen Therapieeffekt beschreiben. Ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit dieses Wirkstoffes kann noch nicht gefällt werden. Die fehlenden Nebenwirkungen lassen aber den Einsatz von pharmazeutischem CS bedingt sinnvoll erscheinen, insbesondere wenn man an die hohen Raten von Nebenwirkungen bei NSAR denkt.

Ähnlich wie Chondroitinsulfat werden auch Glukosamin struktur- und symptommodifizierende Effekte nachgesagt. Zu unterscheiden sind die beiden Formen Glukosaminhydrochlorid und Glukosaminsulfat. In Metaanalysen konnten aber für erstere nicht einmal symptommodifizierende Effekte bestätigt werden. Lediglich für Glukosaminsulfat konnte in älteren Vergleichsstudien ein geringer klinischer Effekt gezeigt werden.

Bei Diacerein ist die leicht schmerzstillende Wirkung klinisch gut dokumentiert. Als abführendes Pflanzenprodukt kann es aber auch unangenehme Durchfälle verursachen. Eine entsprechende einschleichende Dosisanpassung ist sinnvoll.

Die Gruppe der Phytopharmaka umfasst Pflanzenstoffe, deren Wirkung noch nicht gänzlich geklärt ist, wie z. B. Weidenrindenextrakte, wilde Hagebutte, Boswellia serrata und unverseifbare Soja-/Avocadoöle. Eine gewisse Evidenz für die Wirksamkeit liegt für Soja-/Avocadoöle und Boswellia serrata vor. Allerdings ist auch hier die Da-

tenlage zu dünn, um von endgültigen Wirksamkeitsnachweisen sprechen zu können.

Bei vielen der oben genannten Präparate spielt auch das Phänomen der „Bahnung des Placeboeffektes“ eine Rolle. Aufgrund der meist geringen bis fehlenden Nebenwirkungen sollte hier nicht allgemein ablehnend argumentiert werden.

Injektionstherapien

Cortisoninfiltrationen haben bei Arthrosen einen nachgewiesenen stark schmerzstillenden und entzündungshemmenden Effekt. Die Wirkung hält durchschnittlich 3 Wochen an. Aufgrund der Nebenwirkungen ist eine Dauertherapie nicht zu empfehlen. Das Haupteinsatzgebiet der Cortisoninfiltrationen ist deshalb die akute, aktivierte Arthrose.

Intraartikuläre Hyaluronsäure (HA) war hinsichtlich ihrer klinischen Wirkung immer umstritten. 2006 wurde eine 76 Studien umfassende Metaanalyse der Cochrane-Datenbank vorgestellt. Dabei wurde eine Wirksamkeit der HA-Therapie hinsichtlich Schmerzreduktion und Gelenkfunktion gegenüber Placebo festgestellt. Im Vergleich zu Cortisoninjektionen war die Wirkung der HA ähnlich, mit einem deutlich sicheren Nebenwirkungsprofil. Außerdem hielt der Cross-over-Effekt durchschnittlich bis 3 Monate nach Therapieende an. Die Studienergebnisse basieren hauptsächlich auf bewährten Präparaten, die mehrmals im Wochenabstand verabreicht werden. Zunehmend gibt es auch Produkte mit höherer Viskosität, die zur Einmalgabe empfohlen werden. Ob diese für Patienten sicherlich angenehmeren Produkte an die Ergebnisse der bewährten HA-Produkte herankommen, ist nicht gänzlich geklärt.

Plättchenreiches Plasma („Eigenbluttherapie“): Bei dieser Methode werden Wirkstoffe aus dem patienteneigenen Blut gewonnen. Das Patientenblut wird zentrifugiert und das Plasma mit seinen Thrombozyten und auch Wachstumsfaktoren wird in das betroffene Gelenk injiziert. Die Ergebnisse sind optimistisch, wenngleich auch teils widersprüchlich. In letzter Zeit meh-

sich Studien, die eine Überlegenheit gegenüber Hyaluronsäureanwendungen aufgezeigt haben. Allerdings sind darunter auch Studien mit mäßiger methodischer Qualität. Somit ist auch nur eine gewisse Tendenz ableitbar. Außerdem besteht hier das Problem, dass verschiedene Anbieter sehr unterschiedliche Herstellungsprotokolle haben, was wiederum die Vergleichbarkeit für Metaanalysen erschwert. Die genaue Wirkung auf die Gelenkstrukturen ist nicht geklärt. Der Einsatz ist aber in vielen Fällen, nicht zuletzt durch die hohe Anzahl von Studien in den letzten Jahren, durchaus überlegenwert und gerechtfertigt.

Fettstammzellen werden in den letzten Jahren auch in Österreich zur Behandlung der Arthrose eingesetzt. Dabei werden die gewonnenen Zellen in ein Gelenk injiziert. Von den meisten internationalen Fachgesellschaften wird deren Verwendung immer noch ausschließlich im Rahmen wissenschaftlicher Studien empfohlen. Darüber hinaus ist nicht geklärt, ob ein möglicher therapeutischer Nutzen die hohen Kosten der Methode rechtfertigt.

Mögliche Arthrosetherapien der Zukunft beinhalten zum Beispiel Substanzen wie intraartikuläres Botulinumtoxin, Tanezumab und Sprifermin oder auch extrazelluläre Vesikel. Bisher liegen keine validen Daten vor, die den breiten Einsatz einer der Substanzen erlauben würden.

Zusammenfassung

Die konservative Therapie der Arthrose ist sehr komplex, es stehen aber doch einige interessante Strategien zur Verfügung, in der Mehrzahl mit überschaubaren Nebenwirkungen. Ein ehrliches Patientengespräch sollte Voraussetzung für die Wahl der entsprechenden Behandlung sein. ■

Autor:

Univ.-Prof. Dr. **Ronald Dorotka**
Orthopädie-Zentrum Innere Stadt, Wien
E-Mail: r.dorotka@ortho-zentrum.at

■04

Literatur:

beim Verfasser



Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom („complex regional pain syndrome“, CRPS) ist ein altbekanntes Krankheitsbild. Jedoch weisen die Beschwerden eine große Variabilität mit unterschiedlicher Dominanz auf. Daher kann es auch mit anderen Schmerzen Überschneidungen geben und das erschwert die Differenzialdiagnose. Im Folgenden werden Klinik, Diagnostik, Vorstellungen zur Pathogenese und Therapie des CRPS skizziert.

Definition und Symptomatik

Das CRPS ist eine schmerzhafte Erkrankung mit einer Reihe an motorischen, sensiblen und trophischen Symptomen. Es entwickelt sich meist als Folge eines Traumas an einer distalen Extremität. Die Stärke der Beschwerden steht im Gegensatz zum auslösenden Ereignis.

Nach der Genese wird das CRPS I vom CRPS II unterschieden. Das CRPS II entsteht nach peripheren Nervenläsionen und weist eine Nervenläsion mit neurologischem Defizit auf. Die Klinik entspricht dem CRPS I. CRPS I tritt ohne Befund einer Nervenschädigung auf. Es ist die häufigere Form des Syndroms.

Schmerzen

Die Beschwerden sind distal betont und weisen keine Beschränkung auf Versorgungsgebiete von peripheren Nerven auf („komplexes regionales Schmerzsyndrom“). Im Seitenvergleich ist sehr häufig ein Temperaturunterschied mit Überwärmung oder Unterkühlung zu beobachten.

Folgende Schmerzen sind typisch: Ruheschmerzen (brennend, bohrend, dumpf ziehend), Allodynie, Tiefendruckschmerz (Finger-, Gelenkbewegungen sehr schmerzhaft), Hitze- und/oder Kältehyperalgesie oder auch sensorisches Defizit, Halbseitensymptomatik ähnlich einer Neglect-Symptomatik (als Hinweis auf eine zentralnervöse Pathogenese).

Hochlagerung der betroffenen Extremität lindert die Schmerzen (diagnostische Information).

Ödem

Die Vasomotorik ist deutlich gestört. Besonders im akuten Stadium imponiert ein meist distal betontes Ödem. Die Schmerzen werden durch orthostatische Belastung verstärkt.

Motorische Störungen

Auch motorische Störungen gehören zum CRPS und haben stark beeinträchtigende Konsequenzen. Dazu zählen Kraftverlust, Verlust der Willkürbewegung, Tremor und Koordinationsstörungen.

Hyperhidrose und trophische Änderungen

Trophische Änderungen sind bei genauer Beobachtung im Seitenvergleich zu bemerken und können sowohl verstärkt oder vermindert sein: Störung der Sudomotorik (Hyper- oder Hypohidrose), beschleunigtes Nagel- und Haarwachstum, Haarausfall, dünne, glänzende Haut (Hautatrophie).

Es kommt zur Steigerung des Knochenstoffwechsels mit gelenknaher Osteoporose, Gelenksteifigkeit und – im Spätstadium – Ankylosen.

Diagnostik

Anamnese (spontane Schmerzzunahme ohne plausiblen Grund, sensorische und trophische Symptome) und klinische Untersuchung mit Nachweis von zum Trauma inadäquaten, distal betonten Schmerzen, Allodynie, Ödem, trophischen Störungen, gestörter Schweißsekretion und Bewegungsstörungen tragen zur Diagnosestellung bei. Zur Anwendung kommen klinische Diagnosekriterien nach Reborn et al.

KEYPOINTS

- Das CRPS ist eine schmerzhafte Erkrankung mit einer Kombination an motorischen, sensiblen und trophischen Symptomen.
- Es kommt nur distal vor.
- Die Behandlung soll sehr rasch, abgestuft und immer auch mit Ergo- und Physiotherapie erfolgen.

(siehe Textkasten).¹ Zusätzliche diagnostische Methoden können sein: quantitative sensorische Testung (QST), Vigorimeter (Handkraft), Winkelmesser, 3-Phasen-Szintigrafie. Eine diagnostische Sympathikusblockade kann zu einer deutlichen Schmerzreduktion führen, soll jedoch nur in erfahrenen Zentren zur Anwendung kommen.

Vorstellungen zur Pathogenese

Vielfältige periphere und zentrale Prozesse wirken bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des CRPS zusammen: Periphere Entzündungsprozesse und Sensibilisierung von Nozizeptoren sowie zentralnervöse Änderungen, die als Neglect-ähnliche Symptome bezeichnet werden, gehören beim CRPS zusammen. Die Körperwahrnehmung ist dabei gestört und motorische Störungen haben zentrale Ursachen. Als chronische Schmerzerkrankung erklärt das biopsychosoziale Modell psychische und Verhaltensänderungen.

Therapie

Das Ziel der Behandlung ist bei Weitem nicht nur die Schmerzreduktion, sondern die Wiederherstellung der Funktionalität der Extremität. Dies gelingt nur durch eine enge Zusammenarbeit zwischen mehreren Berufsgruppen, vor allem Schmerztherapeuten, Physiotherapeuten und bei chronischen Zuständen auch Psychotherapeuten.

Die Therapie soll so früh wie nur möglich beginnen. In Trauma- und Orthopädiezentren wird heute das CRPS sehr früh diagnostiziert und dann sofort erfolgreich mit der umfangreichen Therapie begonnen.

Medikamentöse Therapie

Kortison hat einen hohen Stellenwert im frühen Stadium (z. B. Prednisolon 20–30 mg über bis zu 4 Wochen).

Nichtopioide und Opioide kommen im Akutstadium in Abhängigkeit von der Schmerzreduktion zum Einsatz. Besonders bei Nichtopioiden sollte die tatsächliche Wirksamkeit genau beobachtet werden und im Bedarfsfall sollte auch darauf verzichtet werden. Antikonvulsiva und Antidepressiva werden in Analogie zur Behandlung neuropathischer Schmerzen eingesetzt.

Bisphosphonate sind Teil einer intensiven CRPS-Behandlung und werden an unserem Zentrum regelmäßig eingesetzt.

Dimethylsulfoxid (DMSO) wird als Salbe mit 50% topisch aufgetragen.

Aktive Ergo- und Physiotherapie

Eine Ruhigstellung sollte vermieden werden, da die oben genannten Neglect-Phänomene und Bewegungsvermeidungsverhalten die Erkrankung verstärken. Daher ist eine Hinführung zu aktiver, angeleiteter und dann täglich wiederholt selbst durchgeführter Ergo- und Physiotherapie Kern der CRPS-Behandlung. Schmerzverstärkung durch die Behandlung ist heute grundsätzlich erlaubt, jedoch nur bis zum Grad der persönlichen Belastungsgrenze und mit Respekt vor der Akzeptanz durch die Patienten. Eine weitere, aus Sicht un-

Klinische Diagnosekriterien¹

- Anhaltender Schmerz**, der durch das Anfangstrauma nicht mehr erklärbar ist
- Die Patienten müssen über **jeweils mindestens 1 Symptom aus 3 der folgenden Kategorien in der Anamnese** berichten:
 - Hyperalgesie (Überempfindlichkeit gegenüber Schmerzreizen), „Hyperästhesie“/Allodynie (Überempfindlichkeit gegenüber Berührung)
 - Asymmetrie der Hauttemperatur, Veränderung der Hautfarbe
 - Asymmetrie des lokalen Schwitzens, Ödem
 - reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (im Sinne von Schwäche), Veränderungen von Haar- oder Nagelwachstum
- Bei den Patienten muss **jeweils mindestens 1 Symptom aus 2 der folgenden Kategorien zum Zeitpunkt der Untersuchung** vorliegen:
 - Hyperalgesie auf spitze Reize (z. B. Zahnstocher), Allodynie, Schmerz bei Druck auf Gelenke/Knochen/Muskeln
 - Asymmetrie der Hauttemperatur, Veränderung der Hautfarbe
 - Asymmetrie des lokalen Schwitzens, Ödem
 - reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (im Sinne von Schwäche), Veränderungen von Haar- oder Nagelwachstum
- Eine **andere Erkrankung erklärt die Symptomatik nicht** hinreichend.

seres Zentrums besonders wichtige Behandlung ist die Spiegeltherapie. Auch hier ist eine Anleitung zum täglichen Selbsttraining wichtig.

Invasive Techniken

Sympathikusblockaden sind Schmerzzentren vorbehalten und sollen zunächst diagnostisch (2–3 Blockaden, nicht mehr!) erfolgen und therapeutisch nur fortgesetzt werden, wenn Schmerzreduktion, Abnahme des Ödems und/oder verbesserte Beweglichkeit resultieren.

Therapierefraktäre Patienten können von einer epiduralen Stimulation („spinal cord stimulation“, SCS) profitieren. Eine Probeanlage der Elektrode sollte erwogen werden, wenn nach drei Monaten Therapie keine deutliche Verbesserung erreicht wurde. Eine Testphase geht einer Implantation voraus und sollte neben der Schmerzbehandlung die Physio- und Ergotherapie und damit die Verbesserung der Funktionalität unterstützen.

Schmerzpsychotherapeutische Behandlung

Eine psychotherapeutische Behandlung wird entsprechend der Krankheitsintensität und Chronifizierung durchgeführt. Das kann von Information und Aufklärung zum Krankheitsbild über Unterstützung der laufenden Behandlungen bis zur Behandlung von Angst, Vermeidung und Depression reichen. ■

Autor:

Prof. Dr. **Burkhard Gustorff**, DEAA
Abteilung für Anästhesie, Intensiv- und Schmerzmedizin, Klinik Ottakring, Wien
Sigmund Freud Privatuniversität, Wien
Verein zur Förderung der wissenschaftlichen
Forschung am Wilhelminenspital, Wien
E-Mail: ordination@gustorff.at
burkhard.gustorff@gesundheitsverbund.at

■0403

Literatur:

1 Rebhorn C et al.: Komplexes regionales Schmerzsyndrom – ein Update. Schmerz 2022; 36(2): 141-9



46. Badener
Rheumatologischer
Fortbildungstag

13. Burgenländischer
Rheumatag
Ärztl. Fortbildung

Samstag, 25. Mai 2024

Festsaal – Congress Center Baden, Im Kurpark, 2500 Baden

VERANSTALTER

Institut für Rheumatologie der Kurstadt Baden

Univ.-Prof. Dr. Georg Stummvoll, MSc, Wien Prim. Dr. Rene Fallent, Güssing

in Kooperation mit

Österreichische Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation

AUSKÜNFTE

Ärztzentrale med.info

Fr. Sabine Ablinger

Tel.: (+43/1) 531 16-41, E-Mail: azmedinfo@media.co.at

FACHAUSSTELLUNG UND PROGRAMMKOORDINATION

MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft

Fr. Marielle Wenning

Tel.: (+43/1) 536 63-85, E-Mail: rheuma@maw.co.at

ANMELDUNG <https://registration.azmedinfo.co.at/rheumatagbaden2024>



Physiotherapie bei osteoporotischer Wirbelkörperfraktur

Im Rahmen einer multiprofessionellen Versorgung von Menschen mit osteoporotischen Frakturen stellt sich die Frage nach den wirksamsten physiotherapeutischen Maßnahmen. Der Schwerpunkt sollte auf die Sekundärprävention von Folgefrakturen gelegt werden.

Osteoporotische Wirbelfrakturen zählen zu den häufigsten Komplikationen, die als Folge einer Osteoporose auftreten können. Angesichts der weiterhin steigenden Lebenserwartung wird die Inzidenz dieses Frakturtyps in Europa laut Prognosen in den nächsten Jahrzehnten ebenfalls weiterhin steigen.¹ Osteoporotische Frakturen beeinträchtigen die Unabhängigkeit und Lebensqualität der Betroffenen und oft auch der Angehörigen. Im Rahmen einer multiprofessionellen Versorgung von Menschen mit osteoporotischen Frakturen stellt sich die Frage, was die wirksamsten physiotherapeutischen Maßnahmen in der Therapie akuter und chronischer osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen in Bezug auf die Endpunkte Schmerz und Behinderung sind. Diese Frage ist u. a. auch deshalb von großer Relevanz, weil operative Verfahren wie die Vertebroplastie in der Therapie subakuter und chronischer osteoporotischer Wirbelfrakturen keinen klinischen Nutzen zu haben scheinen.²⁻⁴ Folglich sind wir in der Therapie dieser Frakturen auf pharmakologische und physiotherapeutische Maßnahmen angewiesen.

Überblick über aktuelle Literatur und daraus abgeleitete Empfehlungen

Cunningham et al. publizierten 2023 einen Scoping-Review, in dem sie einen Überblick über die vorhandene Forschungsliteratur geben und Wissenslücken in Bezug auf die o. g. Frage identifizieren.⁵ Insgesamt schlossen die Autoren 13 Studien (5 RCTs, 3 Pilot-RCTs, 5 deskriptive Studien) ein, in denen Männer und Frauen im Alter zwischen 53 und 90 Jahren (Durchschnitt 71,9 Jahre) untersucht wurden. Das Alter der Fraktur wurde in den meisten Primärstudien nicht genannt. Physiotherapie wurde im Rahmen der Studien in Krankenhäu-

sern, Reha-Kliniken, Physiotherapiepraxen, in Fitnesscentern und im Rahmen von Hausbesuchen angeboten. Folgende Therapiemaßnahmen wurden untersucht:

- medizinische Trainingstherapie
- Orthesen/Mieder
- Edukation zum Thema Osteoporose sowie zu deren Therapie
- manuelle Therapie (Weichteiltechniken und milde Mobilisationen)

Von diesen vier Maßnahmen wurde medizinische Trainingstherapie am häufigsten untersucht. Unter medizinischer Trainingstherapie verstanden die Autoren allgemeines Krafttraining und Rumpfkrafttraining im Speziellen, Gleichgewichts- und Haltungstraining inklusive Yoga, „mind-body techniques“ (z. B. achtsames Atmen) und Tapes, die an der Wirbelsäule angebracht wurden, um eine aufrechte Haltung zu erleichtern. Die Trainingsprogramme wurden in den meisten Primärstudien hinsichtlich Volumen, Intensität, Frequenz, Pausenzeiten und anderer Parameter nicht ausreichend beschrieben, sodass eine direkte Anwendung der untersuchten Programme in der Praxis nicht möglich ist. Die Übungsprogramme wurden zwischen 10 Wochen und 12 Monaten lang durchgeführt.⁵

In Bezug auf rigide, dynamische oder weiche Orthesen/Mieder (Bracing) beobachten wir in der Praxis, dass diese bei akuten und teils auch bei chronischen osteoporotischen Frakturen nach wie vor häufig verordnet werden. Alle bisher publizierten Studien zeigen allerdings keinen Nutzen dieser Maßnahme.⁶ Dasselbe gilt auch für sogenannte Haltungstapes. All diese Maßnahmen sollten nur dann eingesetzt werden, wenn sich der Patient dadurch in der Ausführung von täglichen Aktivitäten sicherer fühlt, wie z. B. beim

Gehen. In allen anderen Fällen ist die Maßnahme nicht indiziert.

Im Rahmen der manuellen Therapie wurden Weichteiltechniken und milde Mobilisationen der Wirbelsäule untersucht. Diese Maßnahmen können adjuvant zur Anwendung kommen, sollten aber aufgrund der in der Regel nur kurzfristigen Wirkung nie die primäre Therapiesäule darstellen.

Schlussfolgernd halten Cunningham et al. fest, dass die Wirksamkeit physiotherapeutischer Maßnahmen in der Therapie akuter und chronischer osteoporotischer Wirbelfrakturen bisher nur unzureichend untersucht wurde.⁵ Welche physiotherapeutischen Maßnahmen also optimalerweise bei osteoporotischen Wirbelfrakturen zur Anwendung kommen sollten, ist folglich nicht bekannt.

Auf der Grundlage dieses nicht zufriedenstellenden Befundes formulierten Ponzano et al. 2023 einen experten- und evidenzbasierten Konsens zur nichtpharmakologischen und nichtoperativen Therapie osteoporotischer Wirbelfrakturen.⁷ Im Rahmen des fünfstufigen modifizierten Delphi-Prozesses nahmen rund 30 Experten, u. a. aus den Fachbereichen Diätologie, Medizin und Physiotherapie, teil. Die Empfehlungen der Experten gliederten sich in:

- allgemeine Empfehlungen
- Empfehlungen zur Befundung
- Empfehlungen zur nichtpharmakologischen und nichtoperativen Schmerztherapie
- Empfehlungen zur medizinischen Trainingstherapie
- Ernährungsempfehlungen

Nachfolgend werden die wichtigsten Empfehlungen wiedergegeben. Zunächst ist es wichtig, dass Menschen mit osteopo-

rotischen Wirbelfrakturen eine mehrtägige Bettruhe nach der Fraktur vermeiden. Sie sollten möglichst frühzeitig nach der Fraktur stehen und mit oder ohne Hilfsmittel (z. B. Rollmobil) gehen. Eine entsprechende pharmakologische Schmerztherapie sollte die Umsetzung dieser Maßnahme erleichtern. In den ersten 12 Wochen nach der Fraktur sollten schwere körperliche Anstrengung, schweres Heben oder Aktivitäten, die den Schmerz verschlechtern, vermieden werden. Eine Wiederaufnahme dieser Aktivitäten hängt von der Schwere der Fraktur, der Schmerzintensität sowie von funktionellen Kriterien (Belastbarkeitstests) ab.⁷

Im Rahmen der Befundung und der anschließenden Therapie sollte insbesondere auf plötzlichen Rückenschmerz oder eine akute Verschlechterung von bereits bestehendem Rückenschmerz, eine Zunahme der thorakalen Kyphose und Kurzatmigkeit geachtet werden. Diese könnten ein Indiz für neue Wirbelfrakturen sein oder sie könnten auf eine Progression einer bestehenden Wirbelfraktur hinweisen.

Die Experten empfehlen, dass Gespräche mit den Patienten so geführt werden und Empfehlungen so formuliert werden, dass die Zuversicht und der Optimismus des Patienten gefördert werden. Nocebos sollten in der Kommunikation vermieden werden.⁷

Da die meisten osteoporotischen Frakturen als Folge eines Sturzes auftreten, sollte das Sturzrisiko umfassend beurteilt werden.^{8,9} Dies kann beispielsweise mithilfe des Algorithmus der „world guidelines for falls prevention and management for older adults“ von Montero-Odasso et al. (2022) erfolgen.⁹ Alle Maßnahmen, die der Sturzprophylaxe dienen, sind wesentlich in der Prophylaxe von osteoporotischen Frakturen. Aus trainingstherapeutischer Sicht gehören zu diesen Maßnahmen:

- Gleichgewichtsübungen mit Schwerpunkt auf dynamischen statt statischer Aktivitäten (wie z. B. Einbeinstand)
- funktionelles Training: Beim funktionellen Training werden Alltagsaktivitäten als Trainingsreiz genutzt. Es gibt hier häufig Überschneidungen mit dem Krafttraining. Typische funktionelle Übungen sind der Transfer vom Stand zum Boden,¹⁰ Aufstehen von einem Sessel/Niedersetzen auf einen Sessel, Stiegensteigen mit/ohne Zusatzlasten oder zügiges Gehen auf Zeit.

- Krafttraining auf Maschinen oder mit freien Gewichten^{11,12}
- Stoßbelastungen^{12,13}

Patienten mit osteoporotischen Wirbelfrakturen sollten fundamentale menschliche Bewegungsmuster erlernen, wie z. B. die Kniebeuge und die Hüftbeuge sowie Drück- und Zugübungen für den Oberkörper, und diese unter Last kontrolliert ausführen können. Die Progression sollte gegen Ende der Wundheilungsphase des Knochens kriteriums-basiert vonstatten gehen. Trainingsvolumen sollte vor Trainingsintensität priorisiert werden.

Kognitiv-emotionale Risikofaktoren für die Entwicklung oder Aufrechterhaltung persistierender Schmerzen sollten, wenn vorhanden, im Rahmen einer psychologisch informierten Physiotherapie oder psychologischer Sitzungen adressiert werden. Langes Sitzen (>30 Minuten) sollte vermieden werden. Die Haltung während des Sitzens sollte beachtet werden. Endgradige, schnelle, wiederholte und/oder belastete Wirbelsäulenflexion oder -rotationen sollten während der initialen Wundheilungsphasen (in den ersten 3 Monaten) modifiziert oder vermieden werden, um einen weiteren Kollaps des Wirbelkörpers oder Folgefrakturen in den Anschlusssegmenten zu vermeiden. Essenzielle Bewegungsmuster, wie z. B. die Hüftbeuge („hip hinge“) oder das En-bloc-Umdrehen am Stand sollten erlernt werden.

In Bezug auf Ernährung sollten ältere Erwachsene, die keine eiweißbezogenen Kontraindikationen aufweisen, 0,4 g Protein pro Kilogramm Körpergewicht pro Mahlzeit zu sich nehmen. Bei 3 bis 4 Mahlzeiten entspricht dies 1,2–1,6 g Protein pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag.^{14–16}

Conclusio

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass physiotherapeutische Maßnahmen in der Versorgung von akuten und chronischen osteoporotischen Wirbelfrakturen in Hinblick auf ihre Wirksamkeit bezüglich patientenrelevanter Endpunkte bisher kaum untersucht wurden.

Der Schwerpunkt sollte in der Physiotherapie auf die Sekundärprävention von Folgefrakturen gelegt werden. Der physiotherapeutische Beitrag zur Erreichung dieses Ziels umfasst Edukation, Sturzprophylaxetraining (mit Fokus auf ein Training der Gleichgewichtsfähigkeit) und Kraft-

training (mit Fokus auf die Kraft der Rückenstrecker-muskulatur). Ein entsprechendes Training sollte zwischen der 4. und 12. Woche nach der Fraktur begonnen werden. Maßnahmen aus dem Bereich der manuellen Therapie können im Rahmen der Schmerztherapie adjuvant zum Einsatz kommen. ■

Autor:

Mag. **Christoph Thalhamer**, B.Sc.
Ordination Gelenkspezialisten, Wien
www.gelenkspezialisten.at
E-Mail: christoph.thalhamer@gmx.at

■04

Literatur:

- 1 International Osteoporosis Foundation: Ruinierte Knochen, ruiniertes Leben: Ein strategischer Plan zur Lösung der Fragilitätsfrakturkrise in Deutschland. www.osteoporosis.foundation; Zugriff am 5. 12. 2023
- 2 Buchbinder R et al.: Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 4(4): CD006349
- 3 Carli D et al.: Vertebroplasty versus active control intervention for chronic osteoporotic vertebral compression fractures: the VERTOS V randomized controlled trial. *Radiology* 2023; 308(1): e222535
- 4 Firanesco CE et al.: Vertebroplasty versus sham procedure for painful acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS IV). *BMJ* 2018; 361: k1551
- 5 Cunningham C et al.: Physiotherapy post vertebral fragility fracture: a scoping review. *Physiotherapy* 2023; 119: 100-16
- 6 Peckett KH et al.: Bracing and taping interventions for individuals with vertebral fragility fractures: a systematic review of randomized controlled trials with GRADE assessment. *Arch Osteoporos* 2023; 18(1): 36
- 7 Ponzano M et al.: International consensus on the non-pharmacological and non-surgical management of osteoporotic vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2023; 34(6): 1065-74
- 8 Costa AG et al.: When, where and how osteoporosis-associated fractures occur: an analysis from the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *PLoS One* 2013; 8(12): e83306
- 9 Montero-Odasso M et al.: World guidelines for falls prevention and management for older adults. *Age Ageing* 2022; 51(9): afac205
- 10 Reece AC, Simpson JM: Preparing older people to cope after a fall. *Physiotherapy* 1996; 82(4): 227-35
- 11 Haugen ME et al.: Effect of free-weight vs. machine-based strength training on maximal strength, hypertrophy and jump performance. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2023; 15(1): 103
- 12 Watson SL et al.: High-intensity resistance and impact training improves bone mineral density and physical function in postmenopausal women with osteopenia and osteoporosis: the LIFTMOR randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 2018; 33(2): 211-20
- 13 Beck BR et al.: Exercise and Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise prescription for the prevention and management of osteoporosis. *J Sci Med Sport* 2017; 20(5): 438-45
- 14 Bauer J et al.: Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE study group. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14(8): 542-59
- 15 McGrath R et al.: Daily protein intake and distribution of daily protein consumed decreases odds for functional disability in older Americans. *J Aging Heal* 2020; 32(9): 1075-83
- 16 McKendry J et al.: Nutritional supplements to support resistance exercise in countering the sarcopenia of aging. *Nutrients* 2020; 12(7): 2057

Zielsichere Diagnostik, effizient in Ihrer Therapie - Neuraltherapie



Forum
Neural Therapy
International

Methods to Explore and Treat
Unspecific Conditions

Neural Therapy and
Functional Myodiagnosis



October 4 - 6, 2024
Vienna, Austria
Double Tree by Hilton Schönbrunn

52 years Neural Therapy in Austria
In cooperation with the
International Council of
Medical Acupuncture and
Related Techniques
International Federation of
Medical Association of Neural Therapy
FMD Med. Ass. of Functional Myodiagnosis
Save the date! UNIVERSIMED
Member of Forum

Forum NT 2024



INFO and Registration
www.forum-ntaustria.at
forum@ntaustria.at

Veranstalter

Österreichische Medizinische Gesellschaft für
Neuraltherapie und Regulationsforschung
Tannenweg 5, 2451 Hof am Leithaberge

Anforderung von Informationsbroschüren
Sekretariat der ÖNR, Fr. Simone Paumann
Bahnhofbichl 13, 6391 Fieberbrunn
Tel.: +43 5354 52120
Fax: +43 5354 5300-2731
E-Mail: oenr@tirol.com

Ausbildungsprogramm

- S1 - Grundlagen Teil 1 und Untersuchungsgang (Methodenbeschreibung, Prinzipien der Regulation, Indikationen, Kontraindikationen)
- S2 - Grundlagen Teil 2 und einfache Injektionstechniken (Grundlagen der Reflektorik, Schmerzentstehung und Chronifizierung)
- S3 - Regulationshindernisse und Störfeldwirkung (interference field, klinische Hinweise)
- SP - Praxisseminar (Patientenvorstellung mit neuraltherapeutischer Anamnese und Untersuchung - Therapieplanung, 2x erforderlich)
- S4 - Stütz- und Bewegungsapparat (TLA, Reflektorische Krankheitszeichen, Triggerpunkte)
- S5 - Vegetativum und tiefe Injektionstechniken (Physiologie und Anatomie des VNS, Indikationen und Techniken)
- S6 - Erweiterte Neuraltherapie, Zahnheilkunde (Chronisches Belastungssyndrom, Therapiekonzepte)
- S7 - Diplomprüfungsvorbereitungsseminar
- SK - Kongressbesuch (einer von NT-Austria empfohlenen Veranstaltung)
- SZ - Seziersaalseminar (Neuraltherapeutische Stichtechniken am anatomischen Präparat)
- DP - Diplomprüfung - Verleihung des ÖNR-Diploms. Für ÖÄK-Mitglieder Berechtigung zum ÖÄK-Diplom Neuraltherapie

Es sind insgesamt 137 Unterrichtseinheiten vorgesehen (Mindestzeitraum 2 Jahre)



Nähere Informationen über Seminartermine / Seminargebühren: www.neuraltherapie.at



unterstützt von

Xyloneural®

... zum Quaddeln und
Infiltrieren in der
Schmerztherapie



* 5 Ampullen zu 5 ml



Infiltrationstherapie der Lenden-Becken-Hüftregion

Mit anatomischen Landmarks, mit Ultraschall oder mit Bildwandler/CT.

Die Infiltrationstherapie ist eine wichtige Säule der orthopädischen Schmerztherapie, die in der täglichen Praxis regelmäßig Anwendung findet.

Die Indikation wird durch eine klinische Untersuchung mit manualmedizinischen und strukturierten diagnostischen Untersuchungstechniken und unter Einbeziehung der bildgebenden Diagnostik gestellt (Röntgen, MRT, CT, Szintigrafie etc.).

In der Regel wird eine Mischung aus einem Lokalanästhetikum und einem Glukokortikoid appliziert. Rein rechtlich gesehen handelt es sich bei dieser Mischung jedoch um eine „zulassungsüberschreitende“ Therapiemaßnahme und somit um einen Off-Label-Use. Die Patient:innen sind daher diesbezüglich vollumfänglich aufzuklären. Der therapeutische Effekt kann durch die gleichzeitige Applikation von Glukokortikoiden verlängert werden. Aufgrund vieler teilweise schwerwiegender Komplikationen besteht die Empfehlung, auf den Einsatz von kristallinen Kortikoiden zervikal, thorakal, lumbal und auch epidural zu verzichten. Stattdessen sollen ausschließlich wasserlösliche Glukokortikoide (Dexamethason) eingesetzt werden.

Die Infiltrationstherapie ist nicht nur als therapeutische Option anzusehen, sondern

stellt auch eine diagnostische Technik dar. Sie dient daher auch der Beurteilung der Wertigkeit einer Schmerzproblematik durch eine selektive Landmark-, Bildwandler-, CT- oder Ultraschall-gestützte Applikation eines Lokalanästhetikums an Nerven, Sehnen, Muskeln, Bändern oder in ein Gelenk.

In den folgenden drei Kapiteln werden nun die gängigsten Infiltrationen bei der Behandlung von Beschwerden in der Lenden-Becken-Hüftregion vorgestellt, wobei zunächst die Technik anhand anatomischer Landmarks dargestellt wird (Autor: P. Machacek). Im zweiten Kapitel werden die ultraschallgezielten Infiltrationen erläutert (Autor: R. Scheuer) und im dritten Kapitel die röntgengezielten Infiltrationen dargestellt (Autor: G. Kienbacher).

Infiltrationen im Bereich der Lenden-Becken-Hüftregion anhand „anatomischer Landmarks“ P. Machacek

Die therapeutische Lokalanästhesie anhand anatomischer Landmarks bedarf der Kenntnis der palpatorischen Anatomie. Durch die technische Weiterentwicklung vor allem der Ultraschallgeräte ist die unterstützende Bildgebung mittlerweile in

vielen niedergelassenen Praxen vor Ort, aber nach wie vor müssen wir uns oft auf unsere taktilen Fähigkeiten verlassen. Im Folgenden werden nun die wichtigsten Schmerzgeneratoren im Bereich der Lenden-Becken-Hüftregion und die Möglichkeiten der Schmerztherapie durch Infiltrationen erläutert.

Voraussetzungen für die Infiltration bei Patienten sind neben der Compliance auch die Abklärung des Blutgerinnungsstatus, der Ausschluss von anderen Risikofaktoren (Allergie, Infektion) und das Vorhandensein eines Röntgens oder MRTs zur Beurteilung der anatomischen Strukturen.

Üblicherweise wird ein Lokalanästhetikum in Kombination mit einem Kortikosteroid appliziert. Das am häufigsten verwendete Lokalanästhetikum ist Lidocain (z. B. Xyloneural® mit 1%). Die Wirkung beruht auf der Blockierung der Natriumkanäle mit konsekutiver Analgesie, Kapillarabdichtung, aber auch einer anti-phlogistischen sowie endoanästhetischen Wirkung.

Hinsichtlich der Technik empfiehlt sich neben der großzügigen Desinfektion mit entsprechend langer Einwirkzeit (mindestens 30 Sekunden) das subkutane Ausspritzen des Hautzylinders. Außer beim Quadern ist eine Aspiration obligat. Weiters empfiehlt sich die Applikation von geringen Injektionsmengen (0,5–1 ml an Muskeln und Bändern, max. 5 ml in die großen Gelenke). Zudem hat sich bei tief liegenden Strukturen die Anwendung der Zwei-Finger-Schutztechnik bewährt (Abb. 1): Neben einer genaueren Abgrenzung und Fixierung der Zielstruktur kommt es zur Kompression von Gefäßen, einer Verkürzung der Stichtiefe und letztendlich auch zu einem geringeren Stichschmerz durch die Hautspannung.

Das Hüftgelenk

Grundlegend gibt es 2 Möglichkeiten, um das Hüftgelenk intraartikulär zu infiltrieren: einerseits von lateral über die Trochanter Spitze, andererseits von ventral.



Abb. 1: Zwei-Finger-Schutz-Technik

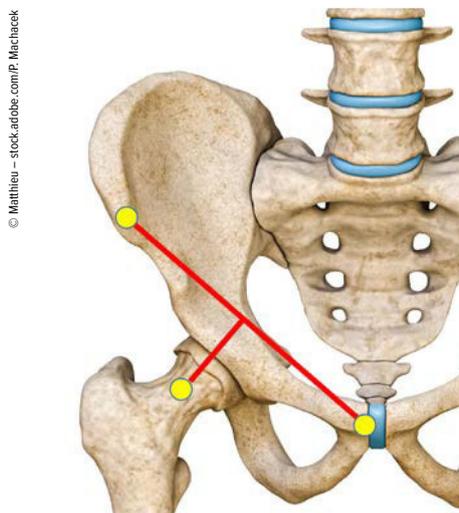


Abb. 2: Landmarks Hüftgelenk von ventral

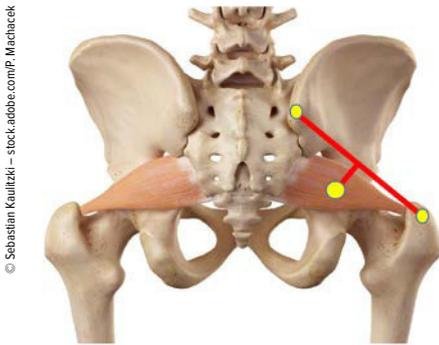


Abb. 3: Landmarks M. piriformis

Hier wird nur die Technik von ventral beschrieben, da für den Zugang von lateral zwar durchaus auch positive Literatur besteht, sich aber die Anatomie von ventral deutlicher darstellt.

Die Infiltration von ventral (Abb. 2) erfolgt in Rückenlage des Patienten. Zunächst wird die A. femoralis palpirt, um orientierend den Verlauf des Nerven-Gefäß-Bündels festzuhalten. Dann werden die Spina iliaca anterior superior und die Symphyse palpirt. Imaginär wird eine Linie zwischen den beiden Strukturen gelegt und dann von der Mitte ausgehend eine Gerade ca. 2 Querfinger breit Richtung Leiste verlängert. In den meisten Fällen erreicht man so die Caput-Collum-Grenze des Femurs. (Es bietet sich ein Vergleich mit den Röntgenbildern an, um z. B. eine Coxa valga oder vara zu berücksichtigen). Nach entsprechender Desinfektion kann dann von ventral orthograd in die Tiefe gestochen werden, nur bei Knochenkontakt wird das Medikament appliziert. Gelegentlich kann auch eine an mehreren Stellen durchgeführte Kapselinfiltration das Beschwerdebild positiv beeinflussen.

Musculus piriformis

Das Piriformis-Syndrom ist eine Kombination aus einem positiven myofaszialen Triggerpunkt und einer Myogelose, die durch das Naheverhältnis zum N. ischiadicus auch eine Neuritis auslösen kann. Es zeigt sich somit ein vielfältiges Beschwerdebild von einer Lumboglutealgie über Leistenschmerz bis zu einer Ischialgie mit Nervendehnungszeichen.

Die Infiltration des M. piriformis erfolgt in Bauchlage (Abb. 3). Eine Verbindungslinie zwischen der Spina iliaca posterior superior und der Trochanterspitze wird halbiert, ca. 2 Querfinger breit nach medi-

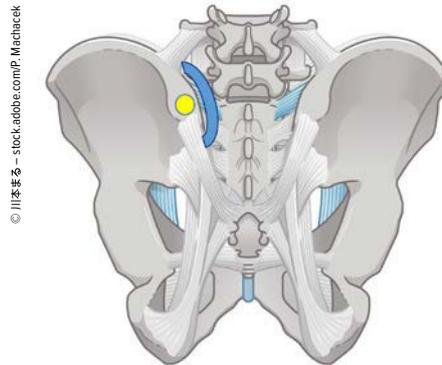


Abb. 4: Iliosakralgelenk, gelb: Spina iliaca post. sup.

al verlängert und nun erfolgt die tiefe Palpation. Unterstützend kann die Innenrotation der Hüfte helfen, den Muskel in eine meist schmerzhafteste Dehnung zu bringen. Hat man den Maximalpunkt palpirt, wird mit Zwei-Finger-Schutztechnik in die Tiefe infiltriert. Oft kann man eine Faszikulation auslösen, andererseits spürt man gelegentlich den Widerstand des verhärteten Muskels. Die Aspiration ist hier wegen der Aa. gluteae superiores et inferiores besonders wichtig.

Iliosakralgelenk (ISG)

Grundsätzlich sei festgehalten, dass beim ISG eine echte intraartikuläre Infiltration ohne unterstützende Bildgebung selten der Fall ist. Meist werden die periartikulären Ligamente infiltriert. Dies führt trotzdem oft zu einem Therapieerfolg, da gerade die sehr nozizeptordichten Bandstrukturen am ISG häufig schmerzhaft gereizt sind.

Die Infiltration erfolgt in Bauchlage, zunächst wird die Spina iliaca posterior superior palpirt. Diese ist der Ausgangspunkt für die meist periartikuläre ISG-Infiltration (Abb. 4). Die Palpation erfolgt Richtung medial, wo man die Stufe zum Sakrum bzw. zum Gelenk meist sehr gut spüren kann (federnder Widerstand der Bandstrukturen). Am kaudalen Pol besteht eine durchaus größere Chance, intraartikulär zu gelangen. Bei sehr hohem Widerstand des Stempeldruckes ist eine intraartikuläre Nadellage wahrscheinlicher, da das Gelenk selbst nur ein sehr geringes Volumen aufweist.

Ligamentum iliolumbale

Von den Querfortsätzen des 4. und 5. Lendenwirbels ziehen kräftige ligamentäre Strukturen Richtung Crista iliaca: das Li-

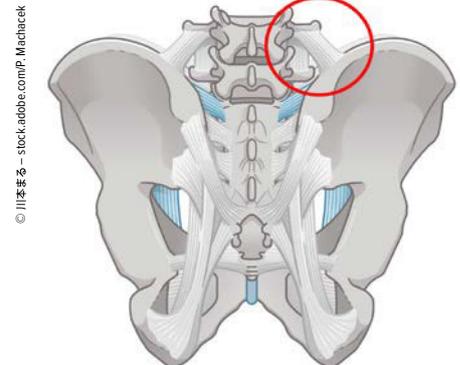


Abb. 5: Lig. iliolumbale

gamentum iliolumbale. Dieser Bandapparat ist oft schmerzhaft überlastet und einer Infiltration entsprechend gut zugänglich.

Die Infiltration wird in Bauchlage durchgeführt. Zunächst erfolgt die Palpation der Spina iliaca posterior superior bzw. nach kranial der Crista iliaca. In Höhe L4/5 kann man an der Crista oft einen Druckschmerz beim Übergang zum Bandapparat auslösen. Die Infiltration selbst erfolgt zunächst mit knöchernem Kontakt der Crista und dann mit fächerförmiger Infiltrationstechnik in die Tiefe (Abb. 5).

Facettengelenke LWS

Die Wirbelbogengelenke der Lendenwirbelsäule sind vor allem in den Segmenten L4 bis S1 häufig Ausgang von Kreuzschmerzen. Eine valide klinische Untersuchung ist schwierig, aber oft wird der Verdacht in der Bildgebung bestätigt.

Die Infiltration erfolgt in Bauchlage. Palpatorisch sind die Dornfortsätze relevant, da sich die Facettengelenke in Höhe des interspinösen Raums des betreffenden Segmentes befinden (z. B. Facettengelenk L4/5 zwischen Processus spinosus von LWK 4 und LWK 5). Ca. 2 Querfinger breit paramedian wird dann in dieser Höhe nach schräg medial eingestochen, das Medikament nur bei Knochenkontakt appliziert (Abb. 6). Prinzipiell ist auch hier meistens keine echte intraartikuläre Nadellage zu erwarten, aber der Patient profitiert durchaus auch von einer periartikulären Infiltration.

Sakral-epidurale Überflutung/Caudablock

Bei akuten Radikulopathien kann neben der Reischauer-Blockade (s. u.) auch der Caudablock gut ansprechen. Die Intervention ist erfahrungsgemäß aber nur bis zu

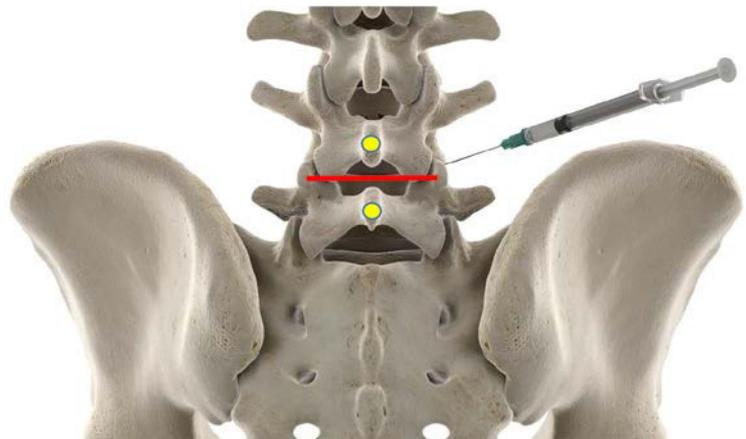


Abb. 6: Infiltration der Facettengelenke (gelb: Dornfortsätze der LWK 4 und 5)

einer maximalen Läsionshöhe bis LWK 4 erfolgversprechend. Zudem ist die sakrale Überflutung bei Patienten mit einer Vertebrastenose aber auch bei diskogenen Schmerzen indiziert.

Die Infiltration erfolgt in Bauchlage. Anatomische Landmarks sind ein gleichschenkeliges Dreieck zwischen den Spinae iliacae posteriores superiores und dem Hiatus-sacralis-Zugang bzw. die Palpation der Cornua sacralia, die den Eingang in den Kanal markieren. Die Stichrichtung ist ca. 45° zur Haut: Schliff nach kaudal und möglichst am kranialen Rand des Hiatus punktieren. Das Durchstoßen des Ligamentum sacrococcygeale kann als kurzer Widerstand gespürt werden. Unbedingt aspirieren (Blut? Liquor?), Volumen maximal 20 ml.

Höhe des Processus transversus LWK 5. Ziel ist es, diese knöcherne Struktur zu erreichen und dann im entsprechenden Winkel von ca. 45° nach kaudal periradikulär die Wurzel L5 und ca. 15° nach kranial die Wurzel L4 zu infiltrieren.

Zusammenfassung

Die an anatomischen Landmarks durchgeführte Infiltrationstherapie am Bewegungsapparat ist bei korrekter Indikationsstellung und genauer Kenntnis der Anatomie sowie unter Berücksichtigung der Risikofaktoren eine sichere und sehr effiziente Methode zur Schmerztherapie. Zudem kann eine systemische Belastung des Organismus durch oral eingenommene Schmerzmittel deutlich reduziert werden.

Ultraschallgezielte Infiltrationen in der Lenden-Becken-Hüftregion: Schmerztherapie am Punkt

R. Scheuer

Neben röntgengezielten Infiltrationen an Wirbelsäule und peripheren Gelenken sind auch ultraschallgezielte Injektionstechniken in der orthopädischen Praxis ein hilfreiches und vor allem leichter verfügbares Tool für eine sichere und effektive Schmerztherapie. Therapeutisch lässt sich diese präzise Infiltrationsmethode bei minimiertem Injektionsrisiko äußerst effektiv nutzen und stellt oftmals auch ein diagnostisches Werkzeug als Ergänzung zur klinischen Untersuchung und rein diagnostischen Bildgebung dar. Bei ultraschallgezielten Infiltrationen

Reischauer-Blockade/„Wurzelblockade“

Diese Blockadetechnik ist schon sehr alt und trotzdem bewährt. Die Abbildung 7 stammt aus dem Jahr 1964 und zeigt sehr anschaulich skizziert, wie man unter Berücksichtigung der anatomischen Landmarks sicher die Höhe der Neuroforamina erreicht. Voraussetzung für eine erfolgreiche Reischauer-Blockade ist die genaue Kenntnis der Segmenthöhe der Pathologie bzw. der betroffenen Radix. Die hier beschriebene Technik wird bei Radikulopathie L4 und/oder L5 angewendet.

Der Patient sitzt leicht vornübergebeugt mit verschränkten Armen. Palpatorisch wird der Beckenkamm aufgesucht, in dieser Höhe befindet sich das Segment L4/5. Wenn man nun um ca. eine Querfingerbreite kaudal des Beckenkammes und ebenso 2 Querfinger breit von der paramedianen Linie versetzt eingeht, ist man in

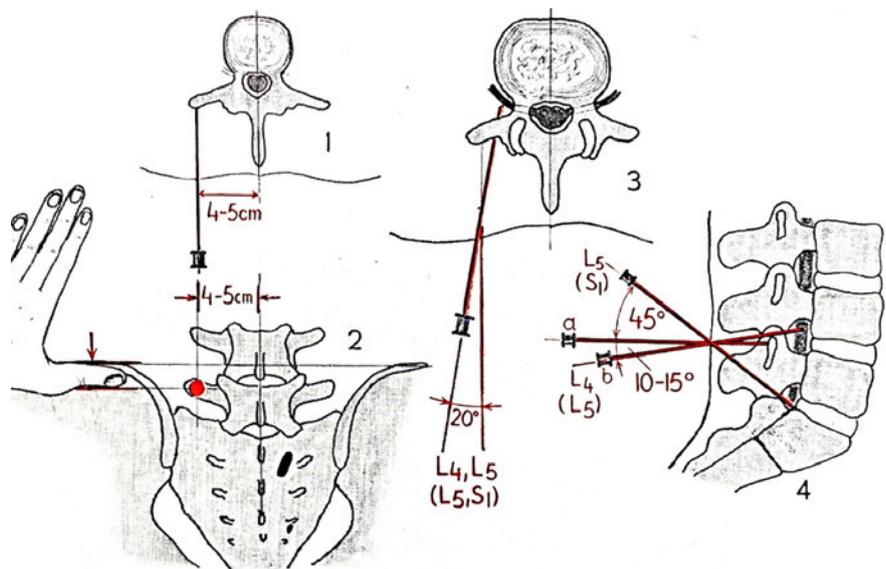


Abb. 7: Reischauer-Blockade (aus: Atlas orthopädischer Erkrankungen. Russe, Gerhardt, Machacek, Popp. Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1964)

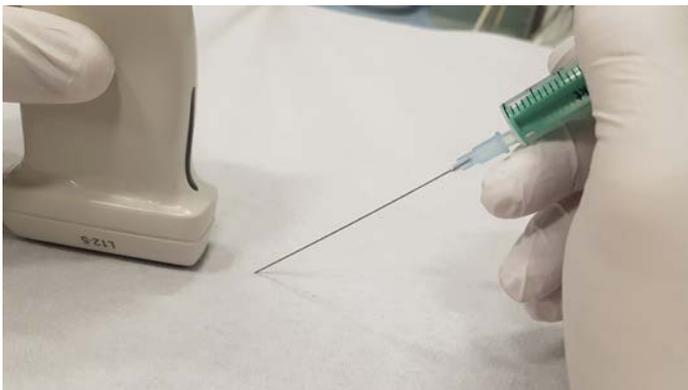
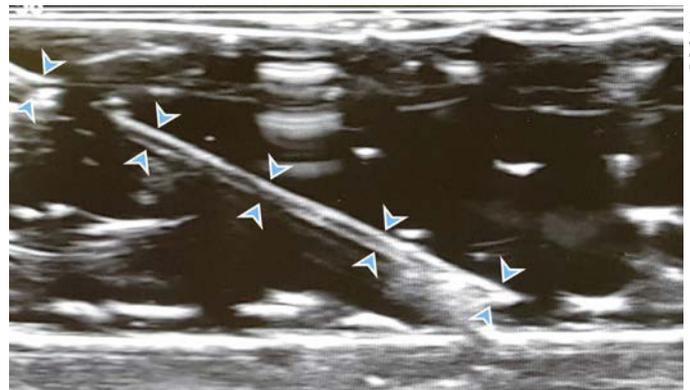


Abb. 8: „In-plane“-Einstichttechnik



© R. Schreier

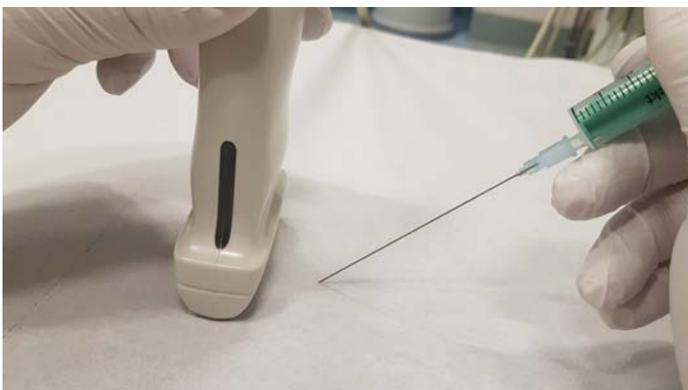
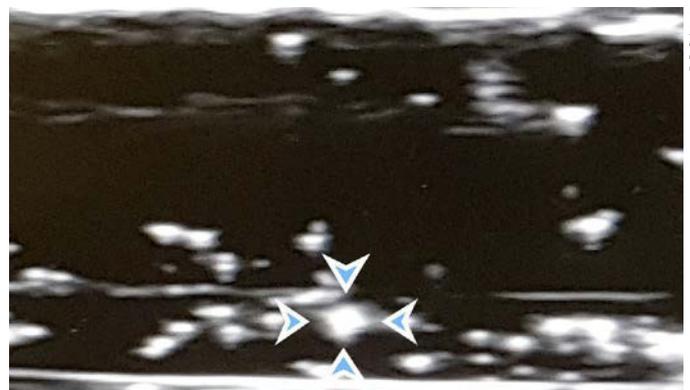


Abb. 9: „Out-of-plane“-Einstichttechnik



© R. Schreier

handelt es sich um mittels Bildgebung kontrolliert geführte Punktionen mit Kanülen oder Kathetern. Ultraschallgeräte sind im Gegensatz zu den interventionell häufig genutzten C-Bögen bzw. CT-Geräten relativ weit verbreitet und in der Anschaffung wie auch im Betrieb deutlich einfacher und günstiger.

Einsatzgebiete

Haupteinsatzgebiete der ultraschallgezielten Schmerztherapie in der Lenden-Becken-Hüftregion sind einerseits die gelenkigen Verbindungen, wie Facettengelenke, das ISG oder natürlich das Hüftgelenk, und andererseits bis zu einem gewissen Grad auch periradikuläre Anwendungen (ähnlich der oben beschriebenen Reischauer-Blockade) oder sakral-epidurale Infiltrationen (Kaudalblock). Lokale Schmerzen über Hals-, Brust- oder Lendenwirbelsäule wie auch teils in Arme oder Beine ausstrahlende Schmerzen sind mithilfe ultraschallgezielter Injektionen also ebenso behandelbar wie vertebrale Kopfschmerzen. Epidurale Anwendungen wie Nervenwurzelblockaden bleiben aber eine Domäne der röntgengezielten Interventionen.

Technische Voraussetzungen

Im günstigsten Fall verfügt der Behandler über ein Ultraschallgerät mit einem Linearschallkopf mit einer Frequenz von mindestens 9 MHz sowie einem Sektorschallkopf und der Möglichkeit, Gefäße mittels Farbdoppler zu identifizieren. Während Linearschallköpfe zwischen 9 und 12 MHz für gewöhnlich den besten Kompromiss zwischen Auflösung und Eindringtiefe im muskuloskelettalen Bereich darstellen, bieten Sektorschallköpfe bei tendenziell niedrigerem Frequenzbereich eine höhere Eindringtiefe, was speziell im Bereich der Lendenwirbelsäule bei ausgeprägterem Weichteilmantel des Patienten von Vorteil ist.

Gerade bei intraartikulären oder epiduralen Anwendungen ist steriles Arbeiten unabdingbar. Neben sterilem Ultraschallgel sind zu diesem Zweck auch sterile Ultraschall-Transducerüberzüge erhältlich.

Durchführung

Während herkömmliche Kanülen in Abhängigkeit vom Winkel relativ zum Transducer im Gewebe oftmals kaum sichtbar sind und man die Nadellage nur anhand der Bewegungen des umliegenden Gewe-

bes sowie kleiner applizierter Testvolumina visualisieren kann, bieten einige Hersteller spezielle oberflächenbearbeitete Kanülen an, die in verschiedensten Winkeln eine verbesserte direkte Darstellbarkeit der Kanüle ermöglichen sollen.

Hinsichtlich der technischen Durchführung unterscheidet man im Wesentlichen zwei Techniken, die sich in Hinblick auf die Position der Einstichstelle in Relation zum Transducer unterscheiden:

„In-plane“-Technik

Bei der sogenannten „In-plane“-Technik erfolgt der Einstich in Verlängerung der Längsseite des Transducers (Abb. 8). Somit ist der Weg der Kanüle im günstigsten Fall von knapp subkutan bis zum Erreichen der Zielstruktur durchgehend zu verfolgen. In den meisten Fällen ist die „In-plane“-Technik somit anfangs zu bevorzugen; sie ist aber bei eingeschränkten Platzverhältnissen wie beispielsweise an der Halswirbelsäule oftmals nicht anwendbar.

„Out-of-plane“-Technik

Die „Out-of-plane“-Technik beschreibt ein Punktionsverfahren, bei dem der Ein-

trittspunkt der Kanüle seitlich neben der Längsseite des Transducers gewählt wird (Abb. 9). Somit ist die Kanüle erst bei Durchtritt durch die Ultraschallebene punktförmig sichtbar, was im günstigsten Fall erst bei Erreichen der Zielstruktur der Fall ist.

Ultraschallgezielte Therapien an der Wirbelsäule

Facettengelenks- und Iliosakralgelenkschmerzen

Oft verursachen die Zwischenwirbelgelenke oder das Kreuzdarmbeingelenk Schmerzen, die abgesehen von dem typischen Lokalschmerz auch durchwegs in die Beine ausstrahlende Beschwerden verursachen können. Vielfach sind diese schmerzursächlichen Gelenke schon anhand der Bildgebung im Sinne aktivierter Arthrosen identifizierbar. Die Abgrenzung dieser sogenannten pseudoradikulären Schmerzen von echten radikulären Beschwerden ist klinisch oft nicht ganz einfach.

Mittels Ultraschall sind nachweislich intraartikuläre bzw. auch periartikuläre Infiltrationen an die Facettengelenke der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule sowie auch an das Kreuzdarmbeingelenk risikoarm unter Darstellung etwaiger Blutgefäße sowie weiterer vulnerabler Strukturen in unmittelbarer Umgebung, wie etwa der Pleura, durchführbar.

Epidurale Infiltrationen

Radikuläre Schmerzen im Sinne von Ischialgien oder Femoralgien, verursacht durch Bandscheibenvorfälle aber auch durch degenerativ bedingte Veränderungen wie Vertebrostenosen und Neuroforamenstenosen, lassen sich auch durch periradikuläre Injektionen oft wirkungsvoll besänftigen. Über den Hiatus sacralis applizierte Spülungen des Wirbelkanals mit ausreichend Volumen und Zusatz eines Kortikoids sind therapeutisch meist ebenso sehr erfolgreich und die korrekte Kanülenlage ist mittels Ultraschall auch gut kontrollierbar. Während diese Technik bei schlanken Patienten oft auch rein palpatologisch gut möglich ist, finden sich bei adipösen Patienten kaum mehr tastbare Referenzpunkte.

Bei beiden Techniken ist unter Ultraschallkontrolle ein epiduraler Abfluss der

Medikation mangels der Darstellbarkeit eines entsprechenden Kontrastmittels sowie wegen der knöchern bedingten eingeschränkten Sichtverhältnisse nie sicher beweisbar. Goldstandard bleiben hier die röntgengezielten Verfahren.

Große Gelenke

Ultraschallgezielte Infiltrationen an großen Gelenken bewähren sich vor allem dann, wenn eine intraartikuläre Applikation der verwendeten Medikation unbedingt erforderlich ist. Dies ist einerseits der Fall, wenn mittels Lokalanästhetikum die selektive Blockade eines möglichen Schmerzgenerators im Sinne der erweiterten Differenzialdiagnostik geplant ist, wobei in der Lenden-Becken-Hüftregion im Speziellen die Unterscheidung zwischen Lendenwirbelsäulen- und Hüftschmerzen gemeint ist. Andererseits sollte dies bei der Verwendung von nur lokal wirksamen Substanzen, wie beispielsweise Hyaluronsäure oder auch Platelet-rich Plasma (welche letztlich auch meist mit einem finanziellen Mehraufwand für den Patienten einhergehen), mittlerweile eine *Conditio sine qua non* darstellen.

Limitationen des Verfahrens

Wie schon erwähnt, ist mittels Ultraschall zwar die korrekte Kanülenlage überprüfbar, die Darstellung der Zielstrukturen und auch der Ausschluss eines Gefäßanschlusses mittels Kontrastmittel sind jedoch nicht möglich. Somit sind vor allem epidurale Anwendungen nie wirklich als solche zu beweisen und auch diagnostische Nervenblockaden sind in diesem Zusammenhang nur bedingt verwertbar.

Zusammenfassung

- Ultraschallgezielte schmerztherapeutische Verfahren sind sowohl therapeutisch als auch diagnostisch einsetzbar.
- Ultraschallgeräte sind im Gegensatz zu Röntgengeräten einfacher und günstiger in Anschaffung und Betrieb.
- Die einzige nennenswerte Einschränkung der ultraschallgezielten Injektionstechniken ist die fehlende sinnvolle Nutzbarkeit von Kontrastmitteln.
- Interessierten Kollegen seien die Handson-Kurse am Orthopädischen Spital Speising (Infos und Anmeldung unter www.ceops.at) empfohlen.

Bildwandler-/CT-gezielte Infiltrationen

G. Kienbacher

Bildwandler- bzw. CT-gezielte Infiltrationen dienen der:

- Diagnostik/Therapie von Schmerzen im Bereich der Iliosakral- und Facettengelenke,
- Diagnostik/Therapie von Schmerzen ausgehend von diskoligamentären Strukturen,
- Diagnostik/Therapie von Schmerzen ausgehend von den Nervenwurzeln.

Die internationalen Guidelines empfehlen nach wie vor die Durchführung der Interventionen unter Bildwandlerkontrolle (C-Bogen). Im Vergleich zur Durchführung mittels Computertomografie besteht hier eine deutlich geringere Strahlenbelastung, die Handhabung ist einfacher, sie ist ökonomischer und in der Regel schneller verfügbar. In mehreren Studien konnte zudem auch eine präzisere Nadellage gezeigt werden. Es besteht außerdem die Möglichkeit einer dynamischen Untersuchung durch Einspritzen von Kontrastmittel mittels Videofunktion. Eine intravasale Nadellage (Abb. 10) kann dadurch verhindert werden. So sinkt einerseits die Komplikationsrate, andererseits werden falsch negative Ergebnisse in der Diagnostik verhindert. Obwohl CT-gezielte Interventionen im deutschsprachigen Raum sehr verbreitet sind, existiert interessanterweise im Gegensatz zu Injektionen unter Durchleuchtung kaum Literatur.

Diagnostik und Therapie an den Facetten- bzw. Iliosakralgelenken

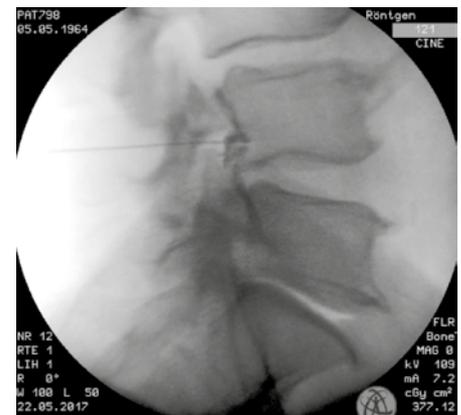
Die selektive diagnostische Facettengelenksblockade am Ramus medialis bzw. am Ramus dorsalis L5/S1 (hier geht kein medialer Ast ab) mit geringsten Mengen eines Lokalanästhetikums (0,5–1ml) bzw. eine diagnostische intraartikuläre ISG-Blockade besitzen eine hohe Validität und gesicherte Evidenz, sofern sie regelkonform und unter Zuhilfenahme einer Bildgebung (Röntgen, CT) durchgeführt werden (Abb. 10). Die Nervenversorgung eines Facettengelenks erfolgt in der Regel bisegmental. Das bedeutet, dass die Versorgung eines Wirbelgelenks aus dem gleichen Segment und dem kranial benachbarten Segment erfolgt. Infolgedessen muss eine dia-



Abb. 10: Intravasale Nadellage und venöse Kontrastmittelausbreitung im Rahmen einer Nervenwurzelblockade an der HWS



Abb. 11: Transforaminale epidurale Infiltration der Nervenwurzeln L4/5 und C5/6 und Darstellung der korrekten Nadellage durch Kontrastmitteleinspritzung



gnostische Blockade oder therapeutische Intervention immer in zwei Segmenten durchgeführt werden. Von einer positiven Blockade spricht man, wenn es zu einer mehr als 50%igen Schmerzreduktion kommt.

Eine intra- oder periartikuläre Steroidinfiltration als therapeutische Intervention zeigt jedoch nur geringe Evidenz. Eine schmerzreduzierende Wirkung besteht hier nur kurzzeitig. Eine Facettengelenksdenervierung hingegen ist die einzige validierte Behandlungsmethode bei Facettengelenkschmerzen und therapeutische Konsequenz, wenn Facettengelenke durch kontrollierte diagnostische Blockaden entsprechend den Guidelines als Schmerzursache identifiziert wurden.

Voraussetzung für eine Denervation sind mindestens zwei oder besser noch vergleichende diagnostische Blockaden mit unterschiedlich lang wirkenden Lokalanästhetika und einer mehr als 50%igen Schmerzreduktion für die Wirkdauer des Medikaments. Die Durchführung erfolgt mittels Bildwandler oder Computertomografie.

Die Ablation erfolgt am Übergang des Processus articularis superior in den Processus transversus. Interessant ist, dass nach aktueller Studienlage die Präzision der Nadellage unter Durchleuchtung der CT überlegen ist. Gute Studien mit strengen Einschlusskriterien und korrekter Durchführung der Diagnostik und der interventionellen Therapie nach den aktuellen Guidelines zeigten eine Wirkdauer von 15 Monaten; eine erneute Denervierung nach Nachlassen der Wirkung war in 88% erfolversprechend.

Nervenwurzelblockade (periradikuläre Therapie, PRT)

Aufgrund nachgewiesener inflammatorischer Prozesse an der Nervenwurzel durch Kompression und Ischämie können Infiltrationen mit Steroiden sehr gut zur Schmerzbehandlung eingesetzt werden. Über einen transforaminalen Zugang kann die jeweilige Nervenwurzel sehr gut erreicht werden. Durch transforaminale epidurale Nervenwurzelblockade (Abb. 11) können nachweislich operative Eingriffe vermieden werden bzw. die Indikation zu einer Bandscheiben-Operation verbessert werden. Bei mehrsegmentalen und klinisch schwer zuordenbaren Schmerzen eignen sich derartige Blockaden unter Einspritzung geringster Mengen eines Lokalanästhetikums hervorragend für diagnostische Aussagen hinsichtlich der richtigen Etage. Nur für korrekt nach den Guidelines durchgeführte Interventionen existiert eine gute Evidenz.

Der klassische Zugang ist subpedikulär, bei den meisten RCT-Studien wurde diese Technik benutzt. Sollte durch einen Bandscheibenvorfall die Nervenwurzel nach kranial verdrängt werden, ist ein retroneuraler Zugang günstiger, da Nervenverletzungen vermieden werden. Hier kommt es auch zu einer Ausbreitung des Medikaments in das darüberliegende Segment. Bei einem infraneuralen Zugang breitet sich das Medikament hingegen in das kaudal anschließende Segment aus.

Zusammenfassung

Der Vorteil der Infiltrationstherapie mittels bildgebender Verfahren liegt ein-

deutig in der Präzision der Intervention. Wie bei jedem chirurgischen Eingriff sind die Indikationsstellung sowie auch die korrekte Durchführung entsprechend den aktuellen Guidelines Grundvoraussetzung für ein gutes Outcome. Vor allem bei Patienten mit chronischen Schmerzen ist die interventionelle Therapie ein Teil der multimodalen Schmerztherapie, da durch eine schnelle und potente Schmerzreduktion die Angst vor aktivierenden Therapieformen genommen wird und somit physiotherapeutische Strategien effektiv umgesetzt werden können. Die interventionelle Schmerztherapie darf somit nicht als Monotherapie angesehen werden. Im interdisziplinären Setting sollten vor allen Dingen auch die diagnostischen Erkenntnisse diskutiert werden, um die chirurgische Trefferquote hinsichtlich der Patientenzufriedenheit zu erhöhen. ■

Autoren:

Dr. **Peter Machacek**

BVAEB Rehabilitationszentrum Engelsbad, Baden

E-Mail: peter.machacek@bvaeb.at

Dr. **Raphael Scheuer**

Wirbelsäulenzentrum, Orthopädisches Spital
Speising, Wien

E-Mail: raphael.scheuer@oss.at

Prim. Mag. Dr. **Gregor Kienbacher**, MSc

Klinikum Theresienhof, Frohnleiten

E-Mail: kienbacher@theresienhof.at

■04

Literatur:

bei den Verfassern

60. Jahrestagung der ÖGU

5. Jahrestagung der ÖGOuT

ÖGU Österreichische
Gesellschaft für
Unfallchirurgie

ÖGOuT
Österreichische Gesellschaft für
Orthopädie und Traumatologie



Akutfälle in der Traumatologie & Orthopädie

03. – 05. Oktober 2024, Salzburg

Save the date
www.unfallchirurgen.at



Es wird angestrebt, die
Jahrestagung nach den Kriterien
des Österreichischen Umweltzeichens für
Green Meetings/Green Events auszurichten.

„Wer nicht angreift, kann nicht begreifen“

Prof. Hans Tilscher erklärt den Unterschied zwischen „Befunderkrankten“ und „Befinderserkrankten“ und beschreibt die Methoden der manuellen Medizin in der Diagnostik und Therapie von Beschwerden am Bewegungsapparat.

Zeit seines Berufslebens hat sich Prof. Dr. Hans Tilscher auf konservative Orthopädie und hier vor allem auf manualmedizinische Behandlungen spezialisiert. Im Jahre 1969 gründete er mit Prof. Franz Gerstenbrand die neuroorthopädische Ambulanz an der neurologischen Universitätsklinik in Wien, die bis zum Jahr 1981 bestand. 1971 schuf er die erste Abteilung für konservative Orthopädie und Rehabilitation und führte sie bis 2002. Tilscher hat zahlreiche Publikationen und Lehrbücher verfasst und gibt sein Wissen auch in Kursen weiter. Fast 19 000 Kursteilnehmer wurden von ihm persönlich unterrichtet.

Sie beschäftigen sich seit vielen Jahren mit manueller Medizin und können auf jahrzehntelange Erfahrung zurückblicken. Wie beurteilen Sie den Stellenwert der manuellen Medizin in der modernen Orthopädie?

H. Tilscher: Die menschliche Hand mit ihrer vollendeten Harmonie sensorischer und motorischer Fähigkeiten ist der Ausgangspunkt diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen in der Manualmedizin. Störungen des Stütz- und Bewegungsapparates sind in den Industrieländern die häufigste Schmerzursache, wobei zwei Drittel davon Wirbelsäulenbeschwerden sind. Interessant ist, dass 85 % der Wirbelsäulenbeschwerden unspezifisch sind. Das bedeutet, dass morphologische Darstellungen und Laborbefunde keine diagnostischen Vorteile erbringen (es sei denn Ausschlussmöglichkeit!), sondern dass hier klinisch untersucht werden muss. Das Problem, das wir jetzt haben – und deshalb bin ich für das Gespräch sehr dankbar –, ist, dass die Ausbildung der Ärzt:innen an Abteilungen, Kliniken und Spitälern erfolgt, wo vor allem Patient:innen mit Strukturzerstörungen, also „Befunderkrankte“ behandelt wer-

den, wo sie mit dem Labor, dem Röntgen, dem CT, dem MRI usw. die Diagnose erstellen können, um dann entsprechende – meistens chirurgische – Eingriffe vorzunehmen. Wenn diese Ärzt:innen dann in die Praxis gehen, sehen sie sich mit Patient:innen konfrontiert, die diese Strukturzerstörungen nicht aufweisen, sondern Strukturstörungen haben, also „Befinderserkrankte“ sind, die klinisch untersucht werden müssen, um zu entsprechenden Diagnosen zu kommen.

Wir müssen bei der manuellen Medizin die manuelle Diagnostik und die manuelle Therapie unterscheiden. Ein klinischer Untersuchungsgang ist das Testen der verschiedenen Funktionen, um die für die Krankheit typische Fehlfunktion zu finden. Einer der ersten großen Impulse, die ich persönlich durch die manuelle Medizin erhielt, war, dass ich nicht den morphologischen Gegebenheiten Folge leistete, sondern den Funktionsstörungen und Funktionszerstörungen.

Die klinische Untersuchung ist bei diesen 85 % der Menschen mit unspezifischen Schmerzen weiterführend. Sie ist das Sammeln von einzelnen Befunden, die in ihrer Kombination die nosologische Einordnung eines Krankheitsbildes ermöglichen. Sie ist sowohl bei Funktionszer-



Unser Gesprächspartner:
Prof. Dr. **Hans Tilscher**
Präsident der Österreichischen Ärztesellschaft für Manuelle Medizin (ÖÄGMM)

störungen als auch bei Funktionsstörungen wichtig: Bei Funktionszerstörungen, wo die Pathomorphologie als Ursache der Beschwerden in Erwägung zu ziehen ist, ist die klinische Untersuchung hinweisend. Bei Funktionsstörungen ohne Pathomorphologie ist sie weiterführend und zielführend.

Welche diagnostischen Verfahren setzt die manuelle Medizin ein, um orthopädische Probleme zu beurteilen?

H. Tilscher: Bei der klinischen Untersuchung gibt es folgende Punkte, die auch in unserer Ausbildung enthalten sind: Zuerst einmal die Anamnese. Hier geht es nicht nur um Vorerkrankungen, sondern auch um den Ort und die Art des Auftretens der Beschwerden. Das zweite ist die Inspektion, das suchende Schauen nach hinweisenden weiterführenden Auffälligkeiten, wobei auch das Erscheinungsbild des Menschen diagnostisch eingeordnet wird. Allein schon die Begegnung mit dem Menschen, z. B. das Händeschütteln, kann kritische Details erkennen lassen. Geschlecht, Alter, die Haltung – die antalgische Fehlhaltung zum Beispiel –, die Alltagsbewegung, der Gang, das Gesicht, der Ausdruck und natürlich die Form beim Lokalstatus müssen berücksichtigt werden.

Dann folgt die Strukturpalpation, das Hingreifen. Denn nur wer hingreift, kann auch begreifen! Palpiert werden die Haut (Trophik, Temperatur, Feuchtigkeit), das Bindegewebe (Verquellung), die Muskulatur (Tonus, Form, Verhärtung), das Gelenk (Form, Erguss, Verdickung, Beweglichkeit), Gefäße (Form,

KONGRESS

„Die gestörte Lenden-Becken-Hüftregion“

28.–30. Juni 2024, Pörtlach

Information:

Österreichische Ärztesellschaft für Manuelle Medizin (ÖÄGMM)

Sabine Witty

Telefon: +43 664 453 04 14

E-Mail: witty.sabine@gmail.com

Puls) und Strukturen (Neubildungen, Rückbildungen). Bewegliches muss mit ruhenden Fingern und Ruhendes mit bewegten Fingern palpirt werden. Weiters ist die Schmerzpalpation ein sehr wichtiger Faktor.

Das Nächste sind Provokationstests, wie Lasègue- bzw. Pseudo-Lasègue-Zeichen, Patrick-, Mennell-, Zohlen-Test sowie Stauchungstests, Fersenfallversuche u.v.m. Mit den Provokationstests kann man spezifische Schmerzen, Schmerzerleichterung, Geräusche, Schwindel, Muskelaktivierungen oder Parästhesien erzeugen. Das alles sind kritische Details, Auffälligkeiten, die in ihrer Gemeinsamkeit die klinische Diagnose ermöglichen. Dann folgen die Funktionsuntersuchungen der Muskulatur (Kraft, Dehnbarkeit, Ruhespannung, Triggerpunkte, muskuläre Maximalpunkte, segmentale Irritationspunkte etc.), der Gelenke (Beweglichkeit, aktiv und passiv), aber auch der Haut (Sensibilität) und des Zentralnervensystems (Bewegungsmuster, Koordination, Geschicklichkeit). Ich möchte bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass eine Fülle von neurologischen Untersuchungsmöglichkeiten Funktionen des Bewegungsapparates betreffen.

Natürlich sind bei der Diagnostik auch die technischen Befunderhebungen zu berücksichtigen. Oft gibt es dann auch eine Probebehandlung, die die Diagnose vertieft.

Das heißt, es gibt eine Fülle von Befunden, die diagnostisch aussagekräftig sind und in ihrer Gemeinsamkeit die vorliegende Schmerzsyndromatik erklären. Die klinische Untersuchung ist also nichts anderes als das Sammeln von hinweisenden weiterführenden Auffälligkeiten, die an etwas denken lassen, und ihre Verarbeitung und der Vergleich mit den Wissensinhalten aus der Ausbildung und der Erfahrung.

In welchen Bereichen sehen Sie die manuelle Medizin als Ergänzung oder sogar als Alternative zu invasiven und medikamentösen Behandlungsansätzen?

H. Tilscher: Der Bewegungsapparat ist für Druck- und Dehnungsreize programmiert. Manuelle Therapieformen bedienen sich daher physiologischer Reizqualitäten. Was die manuelle Therapie anstrebt, ergibt sich aus dem Ergebnis der

klinischen Untersuchung, die erstens aus der topischen Schmerzdiagnose besteht (z.B. Lumbalgie, Zervikalsyndrom, Dorsalgie), zweitens aus der Identifikation der Struktur, die gestört ist. Die Therapie erfolgt in Abhängigkeit von der Aktualitätsdiagnose: Bei akuten Beschwerden ist der Reizabbau das Ziel, bei chronischen Beschwerden ist es das Reizsetzen.

Die manuelle Therapie zum Abbau von Reizen beinhaltet die Ruhigstellung des Gelenks oder des Muskels, die Counterstrain-Technik und die Traktion, die eine sehr wichtige Therapie für Gelenke ist. Die Traktion muss natürlich in einer Neutralstellung erfolgen und nicht in einer Extremstellung, die mit einer vermehrten Rezeptorenaktivität einhergeht.

Die Therapie chronischer Schmerzen erfolgt mit dem manuellen Setzen von Reizen über die Rezeptoren der Haut, der

„Bewegliches muss mit ruhenden Fingern und Ruhendes mit bewegten Fingern palpirt werden.“

Muskulatur und der Gelenke. An der Haut ist das Reiben, Streichen und Rollen (Massage und Reflexzonenmassage). An der Muskulatur werden therapeutische Reize durch Drücken (Inhibition) und tiefes Reiben (Friktion) gesetzt. Weichteiltechniken sind meistens laterale Dehnungen und longitudinale Dehnungen. Eine besondere Weichteiltechnik der manuellen Medizin ist die postisometrische Relaxation, d. h., dass man nach einer Anspannung die kurze Relaxation der Muskulatur ausnützt, um sie zu dehnen und zu entspannen. Muskelenergie- und Faszientechniken kommen zum Einsatz und selbstverständlich kann auch die Heilgymnastik Reize an Muskeln und Gelenken setzen.

Beim Setzen von therapeutischen Reizen an Rezeptoren der Gelenke unterscheiden wir zwischen Mobilisation und Manipulation. Mobilisation ist das Bewegen in einem vom Gelenk aus vorgesehenen Bewegungsraum mit dem Ziel, die Bewegungsweite auszudehnen: passiv durch Ziehen, Gleiten, Dehnen und aktiv

durch Muskelenergie- und postisometrische Relaxation. Bei der Manipulation wird mit einem kurzen, schnellen, aber nicht traumatisierenden Ruck in den paraphysiologischen Raum des Gelenkes gegangen – das ist meistens begleitet von einem Krachgeräusch. Dieser Eingriff hat eine sehr intensive Reizwirkung an den Rezeptoren, die die Schmerzbilder im Zentralnervensystem beeinflussen.

Was die chirotherapeutische Manipulation angeht, ist die einzige Indikation dafür die Blockierung, das ist das Fehlen des translatorischen Gleitens, das man bei der klinischen Untersuchung festgestellt hat.

Das Gebiet der Manualmedizin ist also ein sehr großes und wissenschaftlich weitgehend aufgearbeitet. Invasive und medikamentöse Behandlungen sind bei Strukturzerstörungen geeignet, aber Strukturfunktionsstörungen sind die Indikation Nummer 1 für die Manualmedizin und die oben beschriebenen Formen der Reflextherapie.

Bei welchen orthopädischen Krankheitsbildern ist die manuelle Medizin besonders effektiv?

H. Tilscher: Das ist einmal die Hyperalgesie der Haut, wie zum Beispiel bei der Fibromyalgie: Fibromyalgie ist sozusagen schon eine Einladung an die Manualmedizin. Eine weitere Indikation sind Befunde an der Muskulatur, um hier die Syndromatik zu beeinflussen. Unverzichtbar ist die manuelle Therapie bei Gelenksstörungen im Sinne der Beweglichkeitseinschränkung. Eine Erkrankung, die immer häufiger wird und auch bei Jugendlichen zu beobachten ist, sind die Hypermobilitäten. Überbewegliche Gelenke dürfen natürlich nicht manipuliert werden, sondern sie müssen stabilisiert werden.

Ein typischer Fall für die manuelle Medizin ist auch das untere Zervikalsyndrom, wo der Patient den Punkt nicht zeigen kann, der ihm wehtut, nämlich zwischen den Schulterblättern. Dabei handelt es sich meistens um Blockierungen der Kostovertebralverbindungen und hier ist die Manipulation besonders effektiv.

Kann manuelle Medizin auch in der Prävention muskuloskelettaler Probleme hilfreich sein?

H. Tilscher: Durch die Beurteilung des Bewegungsapparates nach den oben erwähnten Punkten ist es möglich, gewisse Störfaktoren bei der Entstehung von Wirbelsäulenerkrankungen zu erkennen und sie – und das ist jetzt wichtig – individuell auszuschließen. Ein wichtiger Faktor dabei, der auch von uns gelehrt wird, ist das Schaffen eines Muskelstatus. Es geht bei der Muskulatur nicht nur um die Kraft, es kann ein Muskel auch verkürzt oder abgeschwächt sein; er kann aber auch hyperten sein. Was weniger bekannt ist, ist, dass es posturale und phasische Muskeln gibt, die meistens Antagonisten sind, weshalb in der Prävention bzw. in der Rehabilitation die Notwendigkeit besteht, zuerst die verkürzten posturalen Muskeln zu dehnen, damit sie nicht nach dem Prinzip der reziproken Innervation bei der Kräftigung der phasischen Antagonisten stören. Die manuelle Medizin hat also auch

hier wichtige Erkenntnisse gewonnen und kann entsprechende Ratschläge für die Durchführung der Prävention und Rehabilitation liefern.

Denken Sie, dass die Möglichkeiten der manuellen Medizin in der medizinischen Praxis ausreichend ausgeschöpft werden?

H. Tilscher: Die Möglichkeiten der Manualmedizin werden in der medizinischen Praxis natürlich nicht ausreichend ausgeschöpft, weil dafür zu wenig Ausbildungsmöglichkeiten im Studium vorgesehen sind.



Nähere Informationen
zum ÖÄK-Diplom

Manuelle Medizin:

[www.arztakademie.at/
manuellemedizin](http://www.arztakademie.at/manuellemedizin)

Welche Ausbildungs- und Zertifizierungsstandards sollten Therapeuten erfüllen, um die manuelle Medizin sicher und effektiv in der Orthopädie anzuwenden?

H. Tilscher: Es ist von der Internationalen Gesellschaft für manuelle Medizin bzw. von der Österreichischen Ärztesellschaft für Manuelle Medizin ein Ausbildungsplan vorgesehen, der mit einer Abschlussprüfung endet und dann auch zum Führen eines Diploms berechtigt.

Ich persönlich bin habilitiert im Fach konservative Orthopädie unter besonderer Berücksichtigung der Manualmedizin. Mein erster Kurs, den ich halten durfte, fand 1969 statt und ich halte seither fast jedes Jahr entsprechende Kurse ab. ■

Das Interview führte
Mag. **Christine Lindengrün**

■04

 **Gebro Pharma**
Das Pharmaunternehmen aus den Alpen

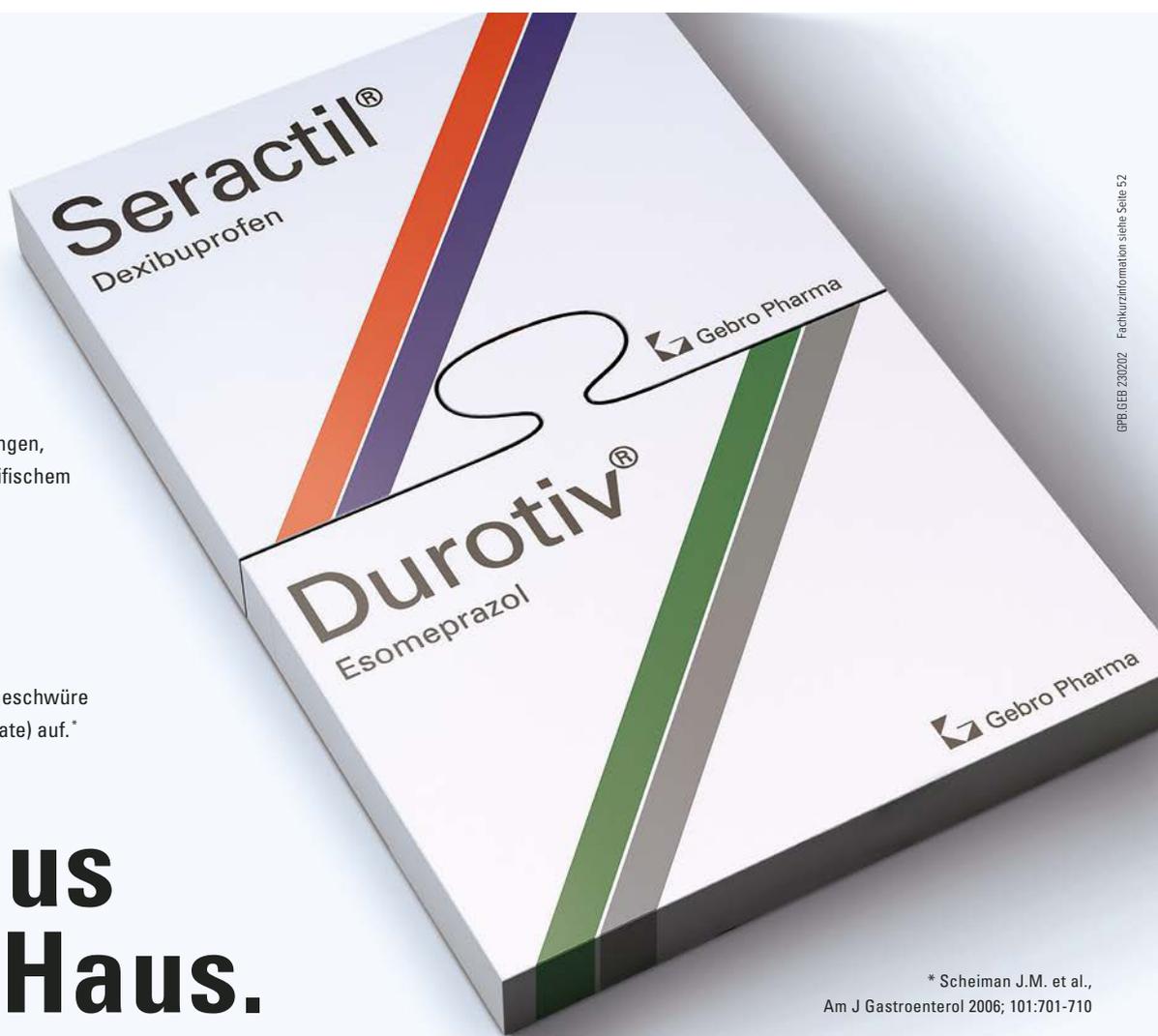
Seractil®

Zur symptomatischen Behandlung von degenerativen Gelenkserkrankungen, rheumatoider Arthritis sowie unspezifischem Rückenschmerz.

Durotiv®

Esomeprazol weist eine signifikant wirksame Prävention gegen Magengeschwüre bei NSAR-Langzeittherapie (> 6 Monate) auf.*

Zwei aus gutem Haus.



* Scheiman J.M. et al.,
Am J Gastroenterol 2006; 101:701-710

Die konservative Behandlung der Oberarmkopffraktur: Welche Evidenz gibt es?

Die proximale Humerusfraktur ist eine der häufigsten Frakturen des Menschen.

Nach den Schenkelhals- und distalen Radiusfrakturen ist sie die dritthäufigste Fraktur bei Osteoporose, deren Inzidenz hat sich in den letzten 10 Jahren nahezu verdoppelt. Etwa 80 % der Patienten sind über 60 Jahre alt. Vor dem Hintergrund der demografischen Entwicklung wird diese Verletzung immer mehr an sozioökonomischer Bedeutung gewinnen.

Die Arbeitsgruppe um Razaean und Krettek aus Hannover fasst in einer Arbeit von 2022 zusammen, dass in der Bundesrepublik Deutschland die Rate der operativen Versorgung proximaler Humerusfrakturen zwischen 2007 und 2016 um 38,8% gestiegen ist, ungeachtet dessen, dass eine Reihe von randomisierten Studien und Metaanalysen bisher keine Überlegenheit der operativen gegenüber einer konservativen Therapie bei geriatrischen Patienten, der am häufigsten betroffenen Gruppe, belegen konnte.¹

Die aktuelle S1-Leitlinie „Oberarmkopffraktur“ der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) hält zwar fest, dass ein Großteil aller Frakturen konservativ behandelt werden kann.² Es stellt sich jedoch die Frage, wie sich jene konservative Therapie genau gestalten lässt.

Indikation

Neben vielen anderen Klassifikationen hat sich die Neer-Klassifikation etabliert, mit der die Frakturen nach Anzahl und Lokalisation der dislozierten Fragmentblöcke eingeteilt werden. Eine Fragmentverschiebung von mehr als 1 cm und/oder eine Achsabweichung von mehr als 45° werden als disloziert eingestuft. Frakturen, bei denen der Grad geringer ist, gelten als minimal disloziert, unverschobene Frakturen als undisloziert. Gemäß der aktuellen Literatur sind etwa 80% der Frakturen wenig oder nicht disloziert.

Therapieempfehlungen auf Basis der kontrovers diskutierten Definition von wenig disloziert (<1 cm, <45°) und disloziert (>1 cm, >45°) müssen ggf. auf Basis neuer

Studien vor allem beim jungen Patienten kritisch überdacht werden. Beim jungen Patienten ist die Toleranz für Fehlstellungen geringer als beim älteren Patienten. Bis heute ist wenig klar, bis zu welchem Ausmaß Fehlstellungen toleriert werden.

Im Vergleich zum jüngeren Patienten ist die Indikationsstellung beim geriatrischen Patienten deutlich mehr durch Komorbiditäten, insbesondere den mentalen Zustand sowie den funktionellen Anspruch des Patienten, beeinflusst. Im Vordergrund steht beim alten Patienten die Funktionalität vor der anatomischen Rekonstruktion. Das vorrangige Ziel in der Alterstraumatologie ist die Schmerzminderung bzw. -freiheit.

Beim älteren Patienten sollten unter Kenntnis der neueren prospektiv-randomisierten Studien die konservative Behandlung oder die inverse Prothese in Betracht gezogen werden.

Als zwingende OP-Indikationen werden in der aktuellen Literatur in allen Altersstufen Luxations- und manche Headsplit-Frakturen, offene Frakturen, Frakturen mit einer Gefäß-Nerven-Beteiligung bzw. mit einem drohenden Weichteilschaden, die meisten pathologischen Frakturen und die nicht reponierbaren Schaftdislokationen >50% Schaftbreite definiert.

Ergebnisse der konservativen im Vergleich zur operativen Behandlung

In der multizentrischen, randomisierten PROFHER-Studie wurden 250 Patienten mit operativer und konservativer Therapie verglichen und 2 Jahre nachuntersucht.³ Die Ergebnisse wurden anhand von Oxford-Shoulder-Score, SF 12 und Komplikationsraten ausgewertet. In allen Bereichen

fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen konservativer und operativer Therapie, sodass die Autoren schlussfolgerten, dass der Trend zur operativen Stabilisierung dislozierter proximaler Humerusfrakturen nicht gerechtfertigt sei. Ähnliche Ergebnisse wurden in einer Studie von Brouwer et al. gezeigt, ebenfalls bei einer vergleichbaren Anzahl an Patienten.⁴ Hier konnte bei einer sehr langen Follow-up-Zeit von 10 Jahren ebenfalls kein Vorteil zugunsten einer operativen Versorgung bei 3- und 4-Part-Frakturen gezeigt werden.

Court-Brown et al. haben gezeigt, dass beim älteren Patienten Alter, Dislokationsgrad und Frakturtyp die wesentlichen Prädiktoren für das funktionelle Behandlungsergebnis nach proximaler Humerusfraktur sind.⁵ Die Art des Behandlungsverfahrens (Osteosynthese oder nicht operative Behandlung) hatte dagegen keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnis. Laut Literatur zeigt die konservative Behandlung in diesem speziellen Patientenkollektiv in 60–80 % der Fälle gute Ergebnisse.

In einem Übersichtsartikel über die proximale Humerusfraktur von Krettek findet sich bei Patienten über 60 Jahre kein Nachweis von Vorteilen der operativen Therapie gegenüber der konservativen Therapie.⁶ Das funktionelle Ergebnis war vergleichbar, es zeigten sich aber statistisch höhere Komplikationsraten in der Gruppe mit Operation (20–50%).

Die Gruppe um Krettek aus Hannover konstatierte in einem Übersichtsartikel aus 2016, dass bei hohen Komplikations- (um 30%) und Revisionsraten (um 20%) durch ein operatives Verfahren keine Verbesserung für die Patienten im Vergleich zur konservativen Therapie erreicht werden

konnte.⁶ Die Gruppe stellte fest, dass trotz massiver Bemühungen der Industrie und trotz des Einsatzes „moderner“ Implantate mit immer noch mehr Verriegelungsmöglichkeiten für die dislozierten proximalen Humerusfrakturen bei älteren Patienten über 60 Jahre kein Nachweis von Vorteilen der operativen Therapie vorliegen würde, der die hohen Komplikations- und Revisionsraten rechtfertigen würde. Dabei muss allerdings einschränkend berücksichtigt werden, dass lediglich randomisierte Studien mit Frakturprothesen vorliegen, nicht aber mit inversen Prothesen. Ebenfalls nicht berücksichtigt wurden minimalinvasive Verfahren wie Humerusblock oder augmentierende Verfahren. Die Autoren schlussfolgerten, dass die aktuell vorliegenden Daten die zurzeit äußerst großzügig gestellten Indikationen beim älteren Patienten nicht rechtfertigen würden.

Konventionelle oder inverse Prothesen sind komplexen nicht rekonstruierbaren Frakturformen vorbehalten. Auch für die dislozierte 4-Teile-Fraktur des über 60-jährigen Patienten ist der statistisch begründete Nachweis der Überlegenheit der Frakturprothese gegenüber der konservativen Behandlung in zwei prospektiv-randomisierten Studien nicht gelungen.^{7,8} Es bleibt abzuwarten, inwieweit inverse Prothesenkonzepte hier besser abschneiden. Derzeit gibt es keinen direkten Vergleich zwischen der inversen Prothese und der konservativen Therapie, jedoch erscheint in Anbetracht der Studienlage eine konservative Therapie eine sinnvolle Alternative zur inversen Prothese beim älteren Menschen zu sein.

Weitere Studien kommen zu dem Ergebnis, dass Patienten, die entweder primär endoprothetisch oder verspätet endoprothetisch mittels inverser Prothese versorgt wurden, auch nach fehlgeschlagener konservativer oder osteosynthetischer Behandlung ähnliche mittelfristige Ergebnisse aufweisen.^{9,10} Diese Arbeiten zeigen nur leicht bessere Ergebnisse nach der primären Implantation, die statistisch nicht signifikant waren, wobei limitierend hier nur kleine Fallzahlen zur Verfügung stehen. Die Autoren schlussfolgerten, dass die Option der konservativen Therapie stets in Betracht gezogen werden sollte, da auch das „Salvage“-Prozedere bei inversen Prothesen zu zuverlässigen und zufriedenstellenden Resultaten führt.

Zusammengefasst konnte in einer Reihe randomisierter Studien und Metaanalysen

bisher keine Überlegenheit der operativen gegenüber einer konservativen Therapie bei geriatrischen Patienten, der am häufigsten betroffenen Gruppe, gezeigt werden.^{3,8} Zudem würde gemäß dem letzten systematischen Cochrane-Review von 2015 die Evidenz belegen, dass eine Operation mit mehr Komplikationen und höheren Folgeoperationsraten verbunden sei, wobei hier winkelstabile Plattensysteme bzw. Humerusnägel vergleichbare Ergebnisse erzielten.¹¹

Technik der konservativen Behandlung

Die konservative Behandlung lebt von dem Verständnis der auf die Fraktur wirkenden sogenannten „deforming forces“, dem Einfluss der Gravitationskraft und dem gezielten Einsatz von Hilfsmitteln unter Berücksichtigung der Frakturmorphologie.¹

Bei der konservativen Therapie erfolgt nach einer möglichst kurzen Immobilisation eine frühzeitige schmerzlimitierte passive Mobilisation der Schulter, um ein Einsteifen des Gelenks zu vermeiden. Insbesondere sollte vom ersten Tag an auch bei der konservativen Therapie eine Physiotherapie der nicht fixierten Gelenken mit entsprechender Entstauungstherapie erfolgen.

Die konservative Behandlung erfolgt in Abhängigkeit von der Dislokationsrichtung im Gilchrist-Verband mit oder ohne Hypomochlion (valgisch impaktiert) oder im Abduktionskissen (varisch). Ab der zweiten Woche werden Pendelübungen durchgeführt. Röntgen- und klinische Kontrollen erfolgen dann abhängig vom hausinternen Standard in regelmäßigem Abstand.

Bezüglich der Technik der konservativen Therapie darf auf die rezente Übersichtsarbeit von Razaiean et al. verwiesen werden.¹

Diskussion

Der Großteil proximaler Humerusfrakturen kann unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur erfolgreich konservativ behandelt werden. Die konservative Behandlung lebt vom Verständnis der „deforming forces“, dem Einfluss der Gravitationskraft und dem gezielten Einsatz von Hilfsmitteln unter Berücksichtigung der Frakturmorphologie.

In Zusammenschau der aktuell zu Verfügung stehenden Literatur konnte in einer Reihe randomisierter Studien und Metaanalysen bisher keine Überlegenheit der

operativen gegenüber einer konservativen Therapie bei geriatrischen Patienten, der am häufigsten betroffenen Gruppe, gezeigt werden, wobei die aktuelle Evidenz belegt, dass eine Operation mit mehr Komplikationen und höheren Folgeoperationsraten verbunden ist.^{3,4,6-8} Bei nicht hinreichend abfallendem Schmerzgradienten und Ausbleiben der zeitgerechten Steigerung von Aktivitäten sollte mit dem Patienten eine Konversion auf eine operative Therapie diskutiert werden. Frakturmorphologie, rein radiologische Zeichen der sekundären Dislokationen wie auch klinisch gut kompensierte Deformitäten spielen hingegen bei der überwiegend geriatrischen Patientengruppe eine eher untergeordnete Rolle für die Therapieentscheidung.

Krettek fasst zusammen, dass, so wie eine erfolgreiche operative Therapie fachliche Expertise, Lernkurve und technische Ausstattung voraussetzt, auch eine konservative Therapie eine entsprechende Expertise, ein im Umgang mit Hilfsmitteln/Gipsanlagen geschultes Fachpflegepersonal und auch eine technische Ausstattung voraussetzt.⁶

Der ältere Patient ist nicht ausschließlich durch das kalendarische Alter definiert, sondern grundsätzlich müssen immer auch andere patientenbezogene Faktoren (Komorbidität, Aktivitätsanspruch, Begleitverletzungen) miteinbezogen werden. Dies ist sicherlich eine Limitation aktueller Studien und somit ist für die Therapieentscheidung eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung mit einer entsprechenden Aufklärung des Patienten über das Behandlungsziel und die notwendige Behandlungsstrategie notwendig. ■

Autor:

Priv.-Doz. Dr. **Stephan Grechenig**
AUVA-Unfallkrankenhaus Klagenfurt
E-Mail: stephan.grechenig@auva.at

■04

Literatur:

- 1 Razaiean S et al.: Obere Extremität 2022; 17: 162-71
- 2 S1-Leitlinie Oberarmkopffraktur. 2017; www.awmf.org; Reg. Nr. 012-023
- 3 Rangan A et al.: JAMA 2015; 313(10): 1037-47
- 4 Brouwer ME et al.: Eur J Trauma Emerg Surg 2019; 45(1): 131-8
- 5 Court-Brown CM et al.: J Bone Joint Surg Br 2001; 83: 799-804
- 6 Krettek C et al.: OUP 2016; 5(1): 22-32
- 7 Boons HW et al.: Clin Orthop Relat Res 2012; 470: 3483-91
- 8 Olerud P et al.: J Shoulder Elbow Surg 2011; 20: 1025-33
- 9 Kuhlmann NA et al.: Semin Arthroplasty 2020; 30(2): 89-95
- 10 Weber S et al.: Eur J Orthop Surg Traumatol 2023; 33(5): 1581-9
- 11 Handoll HHG, Brorson S: Cochrane Database Syst Rev 2015; 11: CD00043



Die konservative Therapie der stabilen isolierten Außenknöchelfraktur als Goldstandard: aktuelle Erkenntnisse

Stabile Frakturen des oberen Sprunggelenkes können konservativ behandelt werden und zeigen dabei sehr gute Langzeitergebnisse. Während Bi- und Trimalleolarfrakturen eine Domäne der operativen Therapie sind, gilt es bei isolierten Außenknöchelfrakturen, die Stabilität des Sprunggelenkes zu prüfen. Entscheidend hierfür ist die Integrität der medialen Säule, welche einfach durch Röntgenaufnahmen unter Belastung geprüft werden kann. Zeigen sich hierbei stabile Verhältnisse, ist die konservative Behandlung der Goldstandard.

Brüche des oberen Sprunggelenkes sind häufig und haben eine Inzidenz von 120–190/100 000. Entscheidend für ein gutes funktionelles Outcome ist die Heilung der Malleolengabel mit zentrierter Stellung des Sprungbeines. Bi- und trimalleoläre Frakturen sind instabil und sollten operiert werden. 60% der Frakturen betreffen nur den Außenknöchel. Viele dieser Frakturen sind stabil, werden aber nicht als solche erkannt und unnötigerweise operiert. Die Komplikationsrate bei einer Osteosynthese des Außenknöchels ist mit 20% jedoch hoch. Vor allem Verletzungen des Nervus peroneus superficialis, Infektionen und störendes Osteosynthesematerial werden häufig beobachtet. Die Stabilität des Sprunggelenkes bei Außenknöchelfrakturen ist abhängig von der Integrität des Ligamentum deltoideum, welches bei axialer Belastung zu einer kongruenten Stellung des Sprungbeines in der Sprunggelenksgabel führt. Durch einfache diagnostische Mittel können stabile Frakturen identifiziert und konservativ behandelt werden.

Die Stabilität des oberen Sprunggelenks wird durch die knöchernen Komponenten und den umliegenden Bandapparat gewährleistet. Die knöcherner Führung erfolgt durch die Malleolengabel, welche das Sprungbein von kranial sowie medial und lateral umfasst. Ein weiterer wichtiger Stabilisator ist die Syndesmose mit dem Ligamentum tibiofibulare anterius und posterius sowie der Membrana interossea. Eine Ruptur von zwei dieser Komponenten kann

zu einer mechanischen Insuffizienz führen. Neben dem lateralen Bandkomplex (Lig. talofibulare anterius, Lig. talofibulare posterius und Lig. calcaneofibulare) ist vor allem das mediale Deltaband (Lig. tibiotalare anterius und posterius) mit seinem oberflächlichen und tiefen Anteil von entscheidender Bedeutung hinsichtlich der Stabilität. Bei intaktem Deltaband führt die axiale Belastung zu einer zentrierten Stellung des Sprungbeines zwischen den Malleolen, was eine konservative Behandlung ermöglicht.

Bei der klinischen Untersuchung kann man bei medialen Begleitverletzungen als ersten Indikator Hämatome, Schwellungen und Druckschmerz im Bereich des Innenknöchels finden. Diese klinischen Zeichen geben allerdings keine Auskunft darüber, ob nur der oberflächliche oder auch der für die Stabilität entscheidende tiefe Anteil des Deltabandes verletzt ist.

Als Standarddiagnostik erfolgt eine Röntgenaufnahme des Sprunggelenkes in zwei Ebenen. Die a.p. Aufnahme wird in 15–20° Innenrotation des Unterschenkels (Mortise-View) durchgeführt. Zur Beurteilung der Integrität des Deltabandes ist der Abstand zwischen Sprungbein und der lateralen Kortikalis des Innenknöchels („medial clear space“, MCS) entscheidend. Bei Werten <4 mm ist das Deltaband intakt und die Fraktur stabil. Ist der MCS größer als 4 mm oder gibt es klinische Zeichen einer Deltabandverletzung, muss weitere Diagnostik zur Feststellung der Stabilität durchgeführt werden.

Die Beurteilung des MCS in sogenannten „Stresstests“ mit forcierter Außenrotation des oberen Sprunggelenkes ist schwer objektivierbar und die Tests werden von Patienten nicht gut toleriert. Beim „Gravity-Stresstest“ wird ein Röntgen des Sprunggelenkes bei seitlich liegendem Patienten unter Einfluss der Schwerkraft durchgeführt, wobei die resultierende Außenrotation bei gerissenem Deltaband zu einer Erweiterung des MCS führt. Die Einführung der beiden Tests führten zu einer Reduktion der operativen Versorgung von Außenknöchelfrakturen. Einige Studien haben jedoch gezeigt, dass ein Großteil der in den „Stresstests“ als instabil klassifizierten Frakturen unter physiologischer Belastung stabil ist. Bis zu 90% der Patienten mit einem positiven Befund im „Stresstest“ zeigen in der MRT-Untersuchung nur eine Teilruptur des Deltabandes.

Eine weitere Möglichkeit ist die Röntgenaufnahme im Stehen unter Vollbelastung nach 5–10 Tagen. Zeigt sich hierbei ein unauffälliger MCS, werden in der Literatur gute klinische Ergebnisse bei konservativer Behandlung beschrieben. Dawe et al. stellten fest, dass der „Gravity-Stresstest“ bei Außenknöchelfrakturen signifikant häufiger positiv ausfällt als der Röntgenbelastungstest (45% vs. 3,7%). Dementsprechend höher war die Anzahl der operierten Patienten und der damit verbundenen Komplikationen. In der Studie von Holmes et al. wurden bei 51 Patienten mit einem MCS <7 mm ($\bar{\varnothing}$ 4,42 mm)

im „Gravity-Stresstest“ normale Werte in der Röntgenuntersuchung in Vollbelastung beobachtet. Diese Patienten wurden konservativ behandelt und zeigten gute klinische und radiologische Resultate. 90–98% der isolierten Außenknöchelfrakturen können trotz positiver „Stresstests“ oder klinischer Zeichen einer Instabilität bei negativem Röntgenbelastungstest konservativ mit gutem Outcome behandelt werden.

Während das MRT wegen des großen zeitlichen und finanziellen Aufwands nicht praktikabel erscheint, zeigt sich der Ultraschall in neuen Übersichtsarbeiten ebenso als vielversprechendes Diagnostiktool mit einer Sensitivität zur Identifikation einer Deltabandruptur von bis zu 100%. Eine CT-Untersuchung kann zum Ausschluss von knöchernen Begleitverletzungen wie einem hinteren Keil oder zum Nachweis einer kongruenten Stellung des Außenknöchels in der Inzisur der Tibia durchgeführt werden.

Eine Dislokation der Außenknöchelfraktur scheint wenig Einfluss auf das funktionelle Outcome zu haben. Es hat sich gezeigt, dass stabile Frakturen bis zu einer Verschiebung von 5 mm konservativ mit gutem Outcome versorgt werden können.

Außenknöchelfrakturen werden primär mit einem Unterschenkelgips, Schonung und Hochlagerung des betroffenen Beines behandelt. Nach dem Abschwollen und dem Rückgang der Schmerzen sollte am 5.–10. Tag ein Belastungstest zum Ausschluss einer Instabilität durchgeführt werden. Bei stabilen Verhältnissen kann der Patient mit einem Gips oder einer Orthese, die die Außenrotation hemmt (Weber A), ruhiggestellt werden und darf voll belasten.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass für die Wahl der Therapie die Stabilität des Sprunggelenkes entscheidend ist. Diese kann zuverlässig und einfach mit einem Röntgenbelastungstest erhoben werden. Stabile Frakturen zeigen bei funktionell-konservativer Behandlung gute Ergebnisse. ■



Abb. 1: Unauffälliger MCS



Abb. 2: Verbreiteter MCS

Autor:
Dr. Wolfgang Schönthaler
AUVVA-Unfallkrankenhaus Klagenfurt
E-Mail: w.schoenthaler@outlook.com

■04

Literatur:

● Black JDJ et al.: Ultrasonography for the diagnosis of deltoid injury in supination external rotation ankle fractures - a scoping review. *Foot Edinb Scotl* 2022; 51: 101897 ● Dawe EJC et al.: The effect of different methods of stability assessment on fixation rate and complications in supination external rotation (SER) 2/4 ankle fractures. *Foot Ankle Surg* 2015; 21(2): 86-90 ● de Krom MA et al.: Diagnostic tools to evaluate ankle instability caused by a deltoid ligament rupture in patients with supination-external rotation ankle fractures: a systematic review and meta-analysis. *Injury* 2022; 53(2): 724-31 ● Gougoulas N et al.: Supination-external rotation ankle fractures: stability a key issue. *Clin Orthop* 2010; 468(1): 243-51 ● Holmes JR et al.: A novel algorithm for isolated Weber B

ankle fractures: a retrospective review of 51 nonsurgically treated patients. *J Am Acad Orthop Surg* 2016; 24(9): 645-52 ● Koval KJ et al.: Does a positive ankle stress test indicate the need for operative treatment after lateral malleolus fracture? A preliminary report. *J Orthop Trauma* 2007; 21(7): 449-55 ● Sanders DW et al.: Operative versus nonoperative treatment of unstable lateral malleolar fractures: a randomized multicenter trial. *J Orthop Trauma* 2012; 26(3): 129-34 ● van Leeuwen C et al.: The diagnosis and treatment of isolated type B fibular fractures: results of a nationwide survey. *Injury* 2019; 50(2): 579-89 ● van Leeuwen C et al.: The additional value of gravity stress radiographs in predicting deep deltoid ligament integrity in supination external rotation ankle fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2019; 45(4): 727-35 ● van Leeuwen C et al.: The additional value of weight-bearing and gravity stress ankle radiographs in determining stability of isolated type B ankle fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022; 48(3): 2287-96 ● van Leeuwen C et al.: Fibular displacement does not predict instability in type B ankle fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 2022; 142(11): 3285-91



Stellenwert der ESWT in der Behandlung der verzögerten/ausbleibenden Knochenbruchheilung

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) hat bereits einen festen Stellenwert in der orthopädischen/traumatologischen Routine. Die fokussierte hochenergetische Applikation bei verzögert oder nicht heilenden Frakturen ist allerdings auf wenige spezialisierte Zentren beschränkt. Dabei ist sie in diesen Indikationen eine hervorragende Alternative zur chirurgischen Intervention, wie in klinischen Studien auch nachgewiesen wurde. Zunehmend gelangt auch die zur operativen Therapie adjuvante Anwendung bei komplizierten frischen Frakturen in den Fokus.

Im adulten Organismus ist der Knochen eines der wenigen Organe, die alle Zeichen der Regeneration (=Wiederherstellung von Struktur und Funktion ohne Narbenbildung) aufweisen. Die komplikationslose ossäre Konsolidierung ist von mehreren Faktoren abhängig (z. B. Lebensalter, Lokalisation, Weichteilschädigung etc.) und erfolgt in etwa 4 bis 20 Wochen.

Die Inzidenz der verzögerten oder ausbleibenden Frakturheilung wird mit 1,9–15 % beziffert.^{1–4} Auch hier sind die Ursachen multifaktoriell und inkludieren unter anderem Faktoren, die dem Patienten (z. B. Medikation, Komorbiditäten) und der Fraktur (Grad der Weichteilschädigung, Infektion) zuzuordnen sind. Eine genaue Definition bzw. einen Zeitrahmen, ab wann eine Fraktur als verzögert oder nicht heilend definiert wird, gibt es nur im angloamerikanischen Sprachraum. Laut FDA ist das der Fall, wenn nach 9 Monaten keine Konsolidierung der Fraktur ersichtlich ist und es innerhalb der letzten 3 Monate keine radiologischen Zeichen der Zunahme einer Überbauung gibt.

Trotz der Fortschritte bei den chirurgischen Techniken und den verwendeten Implantaten (Design, Material) sind wir nach wie vor mit komplizierten Heilungsverläufen konfrontiert. Neben der Dynamisierung bei verzögerter Heilung, autologer Spongiosaplastik und Verfahrenswechsel bei etablierter Non-Union können wir mittlerweile auch auf adjuvante und Stand-alone-Verfahren zurückgreifen. Zu Letzteren gehört auch die fokussierte hochener-

getische ESWT. Ursprünglich für die Behandlung urologischer Erkrankungen entwickelt, später auf muskuloskeletale Indikationen ausgeweitet, nutzt die ESWT akustische Wellen, um die Geweberegeneration zu stimulieren. Die Anwendung von ESWT bei Frakturen hat bereits kurz nach der initialen Beobachtung ihrer biologischen Interaktion mit dem Knochen in präklinischen und klinischen Studien vielversprechende Ergebnisse gezeigt. Seither sind zahlreiche Arbeiten zu diesem Thema erschienen, die dieses Potenzial auch im Vergleich zu anderen Therapien bestätigen.

Wirkmechanismen⁵

Die ESWT übt ihre Wirkung auf Gewebe über die Mechanotransduktion durch unterschiedliche Mechanismen aus. Dieser Prozess wandelt mechanische Reize in biochemische Signale um und setzt intrazelluläre Kaskaden in Gang, die die Genexpression und das Zellverhalten regulieren. Insbesondere hat sich gezeigt, dass die ESWT den Mitogen-aktivierten-Proteinkinase(MAPK)- und den Phosphoinositid-3-Kinase(PI3K)/Akt-Stoffwechselweg aktiviert, die an der Zellproliferation und der Differenzierung beteiligt sind.

Diese Stoßwellen-induzierte Stimulation der intrazellulären Signaltransduktionswege bewirkt in weiterer Folge:

- Förderung der Perfusion, Angiogenese und Vaskulogenese: Stoßwellen stimulieren über Freisetzung von angiogenen Faktoren (z. B. VEGF) einerseits die Perfusion, andererseits aber auch die Aus-

sprossung von Blutgefäßen bzw. die Neubildung von Gefäßen.

- Induktion der Osteogenese: Stoßwellen fördern die Differenzierung von mesenchymalen Stammzellen zu Osteoblasten, was zu einer verstärkten Knochenbildung führt. Umgekehrt werden Osteoklasten in ihrer Differenzierung inhibiert. Darüber hinaus führt die Stimulation des Gewebes zur Freisetzung von knochenmorphogenetischen Proteinen („bone morphogenetic proteins“, BMP), was wiederum die Osteogenese fördert.
- Modulation der inflammatorischen Reaktion: Die ESWT wirkt modulierend auf den lokalen Entzündungsprozess, was unter anderem auch Faktoren des angeborenen Immunsystems involviert. Zudem und als Reaktion darauf wird das Expressionsprofil von Entzündungszytokinen beeinflusst, was somit ein günstiges Mikromilieu für die Geweberegeneration fördert.

Klinische Evidenz

Die ESWT hat sich als hochwirksame Behandlungsoption für verzögerte oder nicht heilende Frakturen erwiesen, was durch zahlreiche klinische Studien der letzten zwei Jahrzehnte belegt wird. Im Trauzentrum Wien, Standort Meidling, konnten bereits über 5000 Fälle mit unterschiedlichen (Alter, Lokalisation, primäre Versorgung etc.) Frakturen mit der hochenergetischen ESWT behandelt werden. Dabei zeigte die ESWT eine durchschnittliche Heilungsrate von fast 80% nach ei-

nem Beobachtungsintervall von 6 Monaten. Dabei traten im Vergleich zu chirurgischen Interventionen nur minimale Nebenwirkungen (lokale Rötung oder Petechien) auf.

Eine Level-1-Studie von Cacchio et al. verglich die ESWT mit einem chirurgischen Eingriff bei nicht heilenden Frakturen an langen Röhrenknochen und zeigte nach 2 Jahren keinen signifikanten Unterschied in der radiologischen Knochenkonsolidierung.⁶ Allerdings führte die ESWT im Vergleich zur Operation zu signifikant besseren kurzfristigen klinischen Ergebnissen und weniger Komplikationen. Ähnliche Ergebnisse wurden in einer anderen klinischen Studie gefunden, in der die ESWT mit der chirurgischen Revision einer Pseudarthrose an der Basis des 5. Metatarsus verglichen wurde.⁷

Eine Studie von Wang et al. zeigte, dass sich die fokussierte hochenergetische ESWT auch positiv auf den Heilungsprozess von akuten Frakturen auswirken kann.⁸ Patienten, die eine ESWT-Behandlung bei Frakturen nach Hochrasanztraumen erhielten, zeigten schnellere Heilungsraten und bessere funktionelle Ergebnisse als Patienten, die diese Behandlung nicht erhielten. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass die ESWT das Schmerzniveau senkt und die Knochenheilung gefördert wird. Auf der anderen Seite konnte die adjuvante (prophylaktische) hochenergetische ESWT bei operativer Pseudarthrosenanierung des Kahnbeines das funktionelle Ergebnis verbessern und das Schmerzniveau reduzieren.⁹

Bei der hochenergetischen Stoßwellenapplikation ist darauf zu achten, dass Gewebeschichten mit großen Impedanzsprüngen nicht im Fokus liegen, da es an diesen Grenzflächen zu hoher Energieabsorption kommt. Daher wurden bis jetzt nicht heilende Klavikulafrakturen vom Indikationspektrum ausgenommen (Grenzfläche: Weichteilungsgewebe). Eine klinische Studie mit mittleren und lateralen Klavikulafrakturen, begleitet von einer Computersimulation, konnte allerdings die Sicherheit der hochenergetischen ESWT nachweisen.¹⁰ Darüber hinaus zeigte die 6-Monats-Kontrolle nach Intervention mit 75% Heilungserfolg bei der ESWT vergleichbare Ergebnisse wie die operative Kontrollgruppe (71%). Umgekehrt zeigte eine retrospektive ESWT-Studie aus der Datenbank aus dem Traumazentrum Wien, Standort Meidling, bei humeralen Frakturen ein lokalisationsabhängiges Verhalten.¹¹ Hierbei

zeigte die metaphysäre Region mit Heilungsraten von 67% ein deutlich besseres Ergebnis im Vergleich zur Diaphyse. Jedenfalls waren das höhere Patientenalter und eine Frakturdiastase größer als 0,5 cm negative Prädiktoren im Hinblick auf die knöcherne Heilung. Darüber hinaus zeigte die Behandlung einer Pseudarthrose mit fokussierter hochenergetischer ESWT ein höheres Versagerrisiko, wenn die Primäroperation eine Marknagelung mit nur einer distalen Verriegelung war.

Sicherheitsprofil

Die ESWT gilt als nichtinvasives und bei korrekter Indikationsstellung und Durchführung durch geschulte Kolleg:innen als effektives und sicheres Verfahren. Die deutschsprachige internationale Gesellschaft für extrakorporale Stoßwellentherapie hat ein Fachkunde-Curriculum ausgearbeitet, in dem in Modulen alle Aspekte der ESWT in den unterschiedlichen Indikationen unterrichtet werden. Durch Absolvierung dieser 60 Unterrichtseinheiten erhält man einen umfassenden Überblick über den rezenten Entwicklungsstand und die verschiedenen Einsatzmöglichkeiten. Auch die internationale Gesellschaft für medizinische Stoßwellentherapie (ISMST) bietet regelmäßig sogenannte „instructional certification courses“ (ISMST ICC) an.

Nebenwirkungen bei der Verwendung hochenergetischer ESWT sind damit in der Regel leicht und vorübergehend, einschließlich Erythem und Petechien an der Behandlungsstelle. Zu den Kontraindikationen für die hochenergetische ESWT gehören Lungengewebe, maligner Tumor, Fötus oder Schrittmacher im Fokus sowie eine schwere Koagulopathie. Die richtige Auswahl der Patienten, geeignete Parameter und die Einhaltung etablierter Protokolle sind entscheidend für die Minimierung der Risiken und die Optimierung der Ergebnisse.

Zukünftige Wege

Die gegenwärtige Datenlage der nichtinvasiven extrakorporalen (elektrohydraulischen) Stoßwellentherapie bei nicht heilenden Frakturen spricht bei einem ausgezeichneten Nutzen-Risiko-Profil für die Anwendung der ersten Wahl in dieser Indikation.¹²

Bei der prophylaktischen Applikation bei rezenten Frakturen oder orthopädischen Eingriffen (Arthrodesen, Osteotomien) mit hohem Risikoprofil (z. B. Weichteiltrauma, Alter, Komorbiditäten etc.) zeigen die be-

reits vorliegenden Arbeiten ebenfalls ein sehr gutes Effizienzprofil, sodass die ESWT zunehmend auch unmittelbar postoperativ beim Primäreingriff eingesetzt wird.^{13,14} Auch zeigte die kombinierte Anwendung der ESWT mit der Dynamisierung bessere Ergebnisse als das singuläre Prozedere.¹⁵

Inwieweit eine adjuvante Therapie bzw. ein multimodaler Ansatz mit anderen biophysikalischen und/oder medikamentösen Strategien eine weitere Steigerung der Effektivität bewirkt, muss in weiteren Studien geklärt werden. Jedenfalls zeigen die ambulanten (niedrig-/mittelenergetischen) Anwendungen bei z. B. Sehnenpathologien kombiniert mit anderen Modalitäten (z. B. PRP, EMTT) bereits sehr gute Erfolge.

Schlussfolgerung

Da sich die ESWT als ebenso wirksam wie chirurgische Verfahren erwiesen hat, aber wirtschaftlicher und praktisch frei von Nebenwirkungen ist, sollte sie schrittweise als Therapie der ersten Wahl für die Behandlung geeigneter, nicht konsolidierter Frakturen angesehen werden.

Kürzlich ist eine umfassende Dokumentation der medizinischen Stoßwellentherapie – von der Entdeckung bis zu innovativen neuen Therapiemöglichkeiten – unter dem Titel „Heilende Explosionen“ erschienen und unter folgendem Link abrufbar: <https://trauma.lbg.ac.at/news/orfiii-dokumentation-heilende-explosionen-auf-der-lbi-trauma-webpage/>. ■

Autor:

Doz. Dr. **Rainer Mittermayr**
AUVA-Traumazentrum Wien, Meidling
LBI für Traumatologie
E-Mail: rainer.mittermayr@auva.at

■04

Literatur:

- 1 Tzioupis C, Giannoudis PV: *Injury* 2007; 38(Suppl 2): S3-9
- 2 Mills LA et al.: *Acta Orthop* 2017; 88(4): 434-9
- 3 Zura R et al.: *JAMA Surg* 2016; 252(11): e162775
- 4 O'Halloran K et al.: *Clin Orthop Relat Res* 2016; 474(6): 1385-95
- 5 Mittermayr R et al.: *Injury* 2021; 52(Suppl 2): S84-90
- 6 Cacchio A et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(11): 2589-97
- 7 Furia JP et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(4): 846-54
- 8 Wang C-J et al.: *Arch Orthop Trauma Surg* 2007; 127(2): 137-42
- 9 Quadlbauer S et al.: *Arch Orthop Trauma Surg* 2019; 139: 281-93
- 10 Mittermayr R et al.: *J Clin Med* 2022; 11(7): 1988
- 11 Dahm F et al.: *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022; 48(4): 3034-49
- 12 Schaden W et al.: *Int J Surg* 2015; 24(Pt B): 179-83
- 13 Griffin XL et al.: *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2: CD008579
- 14 Wang H, Shi Y: *Exp Ther Med* 2023; 26(1): 332
- 15 Stolberg-Stolberg J et al.: *J Orthop Traumatol* 2022; 23(1): 4



Die konservative Therapie der frischen Achillessehnenruptur

Achillessehnenrupturen sind nicht nur ein Problem für den betreffenden Patienten, sondern auch für die Gesellschaft. Es betrifft zumeist Personen in ihren aktiven Jahren. Wenn sie nicht suffizient behandelt werden, begleitet sie das Problem das ganze Leben.¹

Akute Achillessehnenrupturen treffen typischerweise junge, aktive Erwachsene. Die Inzidenz hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen und lag in einer der letzten Studien aus Dänemark bei 37/100 000 Einwohnern. Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt 5:1.

Pathogenese

Zu den Ursachen für das Auftreten einer Achillessehnenruptur wurden zahlreiche Theorien aufgestellt.² Histologische Studien konnten degenerative Veränderungen in Präparaten darstellen. Die Anzahl der Kollagenfibrillen nimmt im Laufe des Alters ab, weswegen das Alter ebenfalls als prädisponierender Faktor angesehen wird. Cortisoninjektionen in Rattensehnen verursachten Sehnennekrosen und eine verlängerte Heilung, sodass die Anwendung von Cortison als Risikofaktor anerkannt ist. Demgegenüber konnten allerdings prospektive und retrospektive Studien den Kausalzusammenhang zwischen dem Gebrauch von Kortikosteroiden und der akuten Achillessehnenruptur nicht beweisen.³ Fluorchinolone werden als Risikofaktor für das Auftreten von Achillessehnenrupturen angesehen: In einer Kohortenstudie mit 6,4 Millionen Menschen konnte gezeigt werden, dass durch die Verwendung von Chinolonen das Risiko, eine Achillessehnenruptur zu erleiden, verdoppelt wird.⁴ Auch die Gefäßversorgung der Achillessehne wird als Kofaktor für das Auftreten einer traumatischen Achillessehnenruptur angesehen, insbesondere da der am häufigsten betroffene zentrale Anteil der Achillessehne (etwa 4–8 cm oberhalb des Fersenbeins) nur über einen Ast der peronealen Arterie versorgt wird, während der musklotendinöse Übergang bzw. auch der Übergang der Achillessehne in das Fersenbein von der Arteria tibialis und den angrenzenden Strukturen versorgt werden. Neuere Studien konnten allerdings

zeigen, dass sich die Blutversorgung der Achillessehne proportional zur Zunahme der Muskelmasse verbessert, was der Gefäßtheorie widerspricht.⁵

Insgesamt ist die Genese der Achillessehnenruptur bis dato immer noch nicht eindeutig geklärt. Da allerdings die Mehrzahl der Studien atraumatische Ursachen betont und degenerative Veränderungen, das Alter und auch die Geschlechterverteilung wesentliche Hinweise auf atraumatische Einflüsse sind, muss schon festgehalten werden, dass eine hundertprozentig traumatische Ursache für eine Achillessehnenruptur eine Seltenheit darstellt.

Neben der direkten Durchtrennung durch scharfe Gegenstände ist die exzentrische Belastung beim Sport bzw. im täglichen Leben als Ursache anerkannt. Das alleinige Weglaufen beim Sport, ohne dass ein Hinweis auf eine (Über-)Streckung des Knies und gleichzeitig eine massive Dorsalextension beim Weglaufen besteht, ist als traumatische Ursache nicht ausreichend.

Diagnostik

Die Diagnostik der akuten Achillessehnenruptur beruht hauptsächlich auf der klinischen Untersuchung, wobei in unseren Breiten der Thompson-Test am weitesten verbreitet ist: Dabei wird in Bauchlage und bei gestrecktem Knie die Wadenmuskulatur quer komprimiert und die dadurch verursachte Plantarflexion wird im Seitenvergleich beurteilt. Der Matles-Test ist weniger bekannt: Bei ihm wird in Bauchlage und bei rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk die sich spontan einstellende Stellung der Fußsohle im Seitenvergleich beurteilt. Bei intakter Achillessehne steht der Fuß in etwa 10–20° Plantarflexion, bei Ruptur aber in Neutralstellung oder leichter Dorsalextension.

Basis der konservativen Therapie ist die Ultraschalluntersuchung. In dieser wird einerseits die Diagnose bestätigt und an-

dererseits anhand dreier Kriterien die Eignung für eine konservative Therapie bestimmt.⁶ Diese Kriterien sind:

1. Der Abstand der Sehnenenden in Neutralstellung des oberen Sprunggelenkes darf nicht mehr als 10 mm betragen.
2. Es muss eine Adaptation der Sehnenenden bis 20° Plantarflexion erfolgen. Dies zu beurteilen ist am besten mit einem angelegten Goniometer möglich, um eine Hyperflexion zu vermeiden. Denn in nahezu jedem Fall ergibt sich bei endgradiger Plantarflexion (z. B. 40°) eine Sehnenadaptation. Diese Stellung kann jedoch nicht in einer Orthese gewährleistet werden. Ein MRT kann diese Information nicht liefern.
3. Ein interponierendes Rupturhämatom muss ausgeschlossen werden.
4. Proximale Rupturen am musklotendinösen Übergang sind für die operative Therapie schlecht geeignet und eine Domäne der konservativen Therapie.

Wenn diese Voraussetzungen erfüllt sind, kann über eine konservative Therapie nachgedacht werden, wobei bei der Indikationsstellung besonders auf die notwendige Compliance des Patienten geachtet werden muss, ebenso wie auf die sportliche Aktivität und den sportlichen Leistungsanspruch, und auch internistische Zusatzkrankungen müssen in die Überlegungen einbezogen werden. Im Besonderen soll auf die Möglichkeit des schleichenden Achillessehnenrisses, insbesondere bei internistischen Zusatzkrankungen oder ausgedehnten degenerativen Veränderungen, hingewiesen werden. Bei diesen Zustandsbildern fehlt, obwohl ein akutes Ereignis berichtet wird, sehr häufig das ausgedehntere typische Hämatom; dies ist hochverdächtig auf einen auf rein degenerativer Basis beruhenden Achillessehnenriss. Diese Rupturen sind der funktionellen Therapie weniger zugänglich; ein endoskopisch gestützter

3. Oberösterreichischer RHEUMATAG für Ärzt:innen

**27.04.2024
Schlossmuseum Linz**

**Veranstalter: Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Clodi
OA Dr. Martin Voglmayr
OA Dr. Rainer Hintenberger**

Tagungsort:

Schlossmuseum Linz
Schlossberg 1
A-4040 Linz

Organisation, Sponsoring, Fachaussstellung:

Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6/3, A-1010 Wien
Tel.: (+43/1) 536 63-20, -32, Fax: (+43/1) 535 60 16
E-mail: maw@media.co.at, Web: www.maw.co.at



Teilnehmerregistrierung:

Die Teilnahme an der Veranstaltung ist kostenfrei.
Anmeldung online unter <https://registration.maw.co.at/rheumaooe24>

Flexor-hallucis-Transfer ist hier eine minimalinvasive Möglichkeit.

Konservative Therapie

Nach Diagnosestellung und Entschluss zur konservativen Therapie kann sofort eine (pneumatische) Orthese in der maximal möglichen Flexionsstellung angelegt werden. Dazu werden 3 Fersenkeile im Ausmaß von etwa 1–1,5 cm an der Ferse beigelegt. Der Patient erhält initial Stützkrücken. Ein Längenausgleich für die gesunde Seite muss verordnet werden und der Patient erhält die Erlaubnis, innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung bereits mit der zunehmenden Belastung bis zur Vollbelastung zu beginnen. Die rasche Vollbelastung und anschließende frühzeitig beginnende Physiotherapie können das funktionelle Ergebnis erheblich verbessern. Hüfner et al. empfehlen die Physiotherapie ab der 3. Woche initial mit Gangschulung, um eine Außenrotationsfehlhaltung der Hüfte zu vermeiden.⁷

Twaddle und Mitarbeiter haben ein funktionelles Konzept beschrieben, bei welchem der Fuß in den ersten 10 Tagen in Plantarflexionsstellung von 20° Grad gegipst wird.⁸ Es wird dann auf ein abnehmbares Unterschenkelbrace gewechselt und der Patient wird angehalten, stündlich 5 Minuten die Bewegungen zu üben. Dazu soll er das Bein frei hängen lassen, er darf aktiv bis an die Neutralstellung dorsal extendieren (Plantarflexion nur passiv). In der 6. Woche wird mit der Belastung begonnen, in der 8. Woche wird die Orthese entfernt und mit Vollbelastung ohne Krücken begonnen. Beim Vergleich mit einer offen operierten Kontrollgruppe wurde nach 26 Monaten eine durchschnittliche Umfangsminderung der operierten Seite um 7 mm in beiden Gruppen festgestellt. Nach 52 Wochen war die konservativ-funktionell behandelte Gruppe mit einer Umfangsdifferenz von 2 mm besser als die operierte Gruppe mit 5 mm.⁸ Dass dieses Konzept in der österreichischen Bevölkerung nicht realisierbar ist, liegt auf der Hand. Es zeigt aber, dass eine gewisse begrenzte Bewegung ab der mittleren Heilungsphase einen positiven Effekt ausüben kann.

Bezüglich der Heilung der Achillessehne haben Heinemeier et al. festgestellt, dass der zentrale Anteil der Achillessehne bis etwa zum 20. Lebensjahr geformt wird und sich dann nicht mehr regeneriert. Die

peripheren Strukturen der Achillessehne sind sehr wohl in der Lage, Struktur, Zusammensetzung und mechanische Eigenschaften anzupassen, was die zentralen Strukturen anscheinend nicht können.⁹

Die Sehnenheilung selbst verläuft in 3 Stufen: Die inflammatorische Phase dauert etwa 10–14 Tage. Es bildet sich ein Sehnenkallus, dieser geht dann in die proliferative Phase über. In dieser proliferativen Phase kann durch vorsichtige mechanische Belastung das Ergebnis verbessert werden. Die Phase des Remodelings startet etwa nach 4–12 Wochen und kann bis zu einigen Jahren dauern.

Betrachtet man die Ergebnisse, so wird in der Literatur eine Rerupturrate von 2,8% nach der operativen Therapie und von 6,6% nach der konservativen Therapie berichtet.^{8,10–12} Eine Metaanalyse zeigt allerdings eine Rerupturrate von 3–5% nach der operativen Therapie und von 9–13% nach der konservativen Therapie.¹³ Bezüglich der Rerupturrate ist also die operative Therapie der konservativen Therapie überlegen. Die anderen Komplikationen, wie Infektion, Wundheilungsstörungen, Beinvenenthrombosen etc., erreichen in der Literatur allerdings ein Ausmaß bis zu 34% nach operativer Therapie, im Vergleich zu 8% bei konservativer Therapie. Bezüglich der funktionellen Ergebnisse gibt es Mitteilungen, welche die operative Therapie etwas besser darstellen. Metaanalysen zeigen dies dann allerdings nicht.

Bezüglich dieser Ergebnisbewertung muss allerdings kritisch angemerkt werden, dass als Zielgröße zumeist die Reruptur als Endpunkt angenommen wird. Vergleichende Untersuchungen der Wadenumfänge, welche sehr gut die Funktionalität repräsentieren, finden sich nur wenige. Anhand der eigenen Beurteilung der Ergebnisse nach operativer und konservativer Therapie von Achillessehnenrupturen und deren Beurteilungen im Rahmen der AUVB kann ich aus der Erfahrung von über 50 beurteilten Achillessehnenrupturen feststellen, dass die weiter oben angeführten Kriterien für eine nicht operative Behandlung sehr häufig nicht eingehalten werden. Deswegen sind die sich im Rahmen der Begutachtung darstellenden funktionellen Ergebnisse der konservativen Therapie teilweise deutlich schlechter als in der Literatur angegeben. Dass die weiter oben angeführten Einschlusskriterien genau beachtet werden sollten, kann somit nur betont werden.

Zusammenfassung

- Die konservative Therapie der Achillessehnenruptur ist eine anerkannte Option, welche allerdings die Einhaltung der weiter oben angeführten Einschlusskriterien voraussetzt.
- Proximale Rupturen am muskulotendinösen Übergang können sehr gut konservativ behandelt werden.
- Werden die Einschlusskriterien nicht erfüllt, ist die operative Therapie indiziert. Hier wird der minimalinvasiven Achillessehnennaht, z. B. mit dem Dresdner Instrumentarium, der Vorzug gegenüber dem offenen Vorgehen gegeben.
- Die konservative Therapie der Achillessehnenruptur hat eine etwa 2- bis 3-fach höhere Rerupturrate als die operative Therapie.
- Die operative Therapie hat eine deutlich höhere Rate an sonstigen Komplikationen (laut Literatur bis zu 4- bis 5-fach).
- Eine frühzeitige Vollbelastung und eine kontrollierte vorsichtige Bewegungstherapie ab etwa der 3.–4. Woche aus der Orthese unter Vermeidung einer Dorsalextension scheinen der rein konservativen immobilisierenden Therapie überlegen zu sein.

Ergänzung: Aktuelles Nachfragen bei Prof. Rammelt in Dresden ergab, dass in Dresden inzwischen 90% der Patienten minimalinvasiv operativ und dann im Weiteren funktionell mit Orthese, frühzeitiger Vollbelastung und nach einigen Wochen beginnender vorsichtiger Physiotherapie behandelt werden. ■

Autor:

Univ.-Doz. Dr. Ernst Orthner

Fussklinik Oberösterreich, Wels

E-Mail: orthner@moderne-medizin.at

■04

Literatur:

- 1 Barfod KW: Dan Med J 2014; 61(4): B4837 2 Niek van Dijk C et al. (eds.): Achilles tendon rupture. DJO Publications 2008 3 Gill SS et al.: JBJS Am 2004; 86-A: 802-6 4 Wise BL et al.: Am J Med 2012; 125(12): 1228.e23-8 5 Wang JH-C: J Biomech 2006; 39(9): 1563-82 6 Hüfner T et al.: Unfallchirurg 2010; 113: 699-704 7 Hüfner T et al.: Foot Ankle Int 2002; 23(7): 614-8 8 Twaddle BC, Poon P: Am J Sports Med 2007; 35(12): 2033-8 9 Heinemeier KM et al.: FASEB J 2013; 27(5): 2074-9 10 Keating JF, Will EM: JBJS Br 2011; 93(8): 1071-8 11 Nilsson-Helander K et al.: Am J Sports Med 2010; 38(11): 2186-93 12 Willits K et al.: JBJS Am 2010; 92(17): 2767-75 13 Khan RJ, Carey Smith RL: Cochrane Database Syst Rev 2010; (9): CD003674

Die STOSSWELLEN-THERAPIE am Puls der Zeit



Radial

Fokussiert

STORZ MEDICAL



EMTT

ESWT

Extrakorporale Stosswellentherapie zur Behandlung von Schmerzen

EMTT

Extrakorporale Magnetotransduktions-Therapie für die Regeneration sowie Rehabilitation muskuloskelettaler Erkrankungen



SCAN ME

Ihr Ansprechpartner in Österreich.
Premium Partner von STORZ Medical AG

www.rwz-medical.com

+43 316 23 16 02

RWZ
Medical

Heilende Explosionen

„Letztendlich werden fast alle Disziplinen der Medizin von der Stoßwelle profitieren“

Geschichte und Gegenwart der Stoßwellentherapie waren ORF III eine 45-Minuten-Dokumentation wert, ausgestrahlt am 7. Februar 2024 in *treffpunkt medizin*. Die Protagonisten? Ärzt:innen aus verschiedenen Bereichen der Medizin: Unfallchirurgie, Orthopädie, Urologie, Herzchirurgie und plastische Chirurgie. Denn überall hier findet die Stoßwelle ihre Indikationen und Anhänger. Dr. Wolfgang Schaden und das Ludwig Boltzmann Institut für Traumatologie luden zur Filmpräsentation.

Die Stoßwellenbehandlung am offenen Herzen ist die neueste Erfolgsgeschichte einer spannenden Entwicklung in der Medizin, die sich über etliche Indikationen erstreckt. In Innsbruck wurde eine prospektive, placebokontrollierte, verblindete Studie vorzeitig mit Zustimmung der Ethikkommission beendet, weil man den Patient:innen der Placebogruppe die offensichtlich hochwirksame Therapie nach der Bypassoperation nicht mehr vorenthalten wollte, erzählte Herzchirurg Priv.-Doz. Dr. Johannes Holfeld.

„Der Wirkmechanismus der Stoßwelle ist in allen Geweben und Organen gleich“, so Holfeld weiter und sprach von der unglaublichen Regenerationskraft durch die Stoßwelle bei Herzinsuffizienz: Die Herzpumpleistung verbesserte sich um mehr als 11%, was eine sehr gute klinische Effizienz sei.

Dr. Wolfgang Schaden, der Pionier der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) in Österreich, sagte dazu: „Sie hat ein echtes regeneratives Potenzial. Durch die Stoßwelle werden Progenitorzellen aktiviert und Stammzellen differenzieren schließlich zu dem Gewebe, das gebraucht wird, ob das Nervenzellen, Kardiomyozyten oder neue Blutgefäße sind – und das so gut wie komplikationsfrei. Abgesehen vom sozioökonomischen

Impakt durch die enorme Kostenersparnis durch die Stoßwellenbehandlung ist das eine echte Erfolgsgeschichte.“ Dr. Schaden bedankte sich anschließend bei Univ.-Prof. Dr. Heinz Kuderna, dem Mentor und Förderer der ESWT in Österreich.

Der Indikationskatalog für die ESWT ist dementsprechend breit: Angefangen bei Pseudarthrosen, Enthesiopathien am gesamten Körper (Tennisellbogen, Plantarfaszie, Achillessehne), chronischen Wunden, Cellulite, Herzinsuffizienz bis hin zu experimenteller Krebsforschung (Melanom) lässt sich die Reihe beliebig erweitern. Dr. Wolfgang Schaden stand uns für ein paar Fragen zur Verfügung:

Sehen Sie sich als Wegbereiter der Stoßwellentherapie in Österreich bzw. Europa?

W. Schaden: Gemeinsam mit anderen Kollegen, wie z. B. Vinzenz Auersperg, haben wir sicher einiges dazu beigetragen, dass diese mittlerweile gar nicht mehr so neue Technologie in der Orthopädie und auch vielen anderen Fächern in Österreich, Europa, aber auch weltweit zunehmend erfolgreich angewandt wird.

Viele Orthopäd:innen und Unfallchirurg:innen haben in ihren Ordinationen heute Stoßwellengeräte. Diese Leistung ist zwar eine private, wird



© Bettina Gesleiner

Unser Gesprächspartner:

Dr. **Wolfgang Schaden**, MD, adj. Prof.
Präsident der ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment)
Vizepräsident der DIGEST (Deutsche Gesellschaft für Extrakorporale Stoßwellentherapie e. V.)
Ludwig Boltzmann Institut für Traumatologie,
Austrian Cluster for Tissue Regeneration

aber von den Patient:innen gerne angenommen. Welche Indikationen sind heute vorwiegend etabliert?

W. Schaden: Noch immer stehen orthopädisch-unfallchirurgische Indikationen im Vordergrund. Die Wirksamkeit bei chronischen Enthesiopathien ist ja mittlerweile unbestritten. Sehnen- und Sehnenansatzerkrankungen sprechen fast alle sehr gut auf die Stoßwellenbehandlung an. Auch bei Pseudarthrosen, die keiner chirurgischen Stellungskorrektur bedürfen, wird die Stoßwelle zunehmend zur Standardtherapie, vor allem weil sie praktisch so erfolgreich wie die operative Therapie, nebenwirkungsfrei und signifikant billiger ist.

Wohin führt der Weg?

Was prognostizieren Sie?

W. Schaden: Noch können wir die Entwicklung kaum absehen: Aufgrund des regenerativen Potenzials der Stoßwelle werden letztendlich fast alle Disziplinen in der Medizin davon profitieren. Die Stoßwelle erweist sich zunehmend

auch bei akuten Verletzungen als wirkungsvoll: Es gibt kaum noch sportliche Großereignisse (EM, WM, Olympische Spiele etc.), bei denen die Stoßwelle nicht vor Ort eingesetzt wird. Auch plastische Chirurg:innen verwenden zunehmend die Stoßwelle: Nicht nur bei der Narbenbehandlung, auch bei frischen Verbrennungen können die Patient:innen enorm profitieren. Selbst bei Cellulite konnte die Stoßwelle mittlerweile in mehreren prospektiven, randomisierten, kontrollierten und verblindeten Studien signifikant bessere Ergebnisse im Vergleich zur Placebogruppe nachweisen. Die Sexualmediziner haben z. B. bei der erektilen Dysfunktion die Stoßwelle hocheffektiv eingesetzt (vergleichbar mit oder effizienter als Viagra). Zunehmend wird die Stoßwelle auch bei jeder Form der chronischen Wundheilungsstörungen bis hin zur Lepra erfolgreich angewandt.

Derzeit ist eine Arbeit, die an der Uni Innsbruck durchgeführt wurde, unter Review, die nachweist, dass Patient:innen, die nach Herzinfarkt eine Bypass-OP erhalten, signifikant von der Stoßwelle profitieren. Im Einvernehmen mit der Ethikkommission wurde die Studie frühzeitig beendet, weil es als unethisch angesehen wurde, den Patient:innen der

Placebogruppe die Stoßwellentherapie vorzuenthalten. Patient:innen, die vor der Behandlung kaum 200 Meter beschwerdefrei gehen konnten, können wieder joggen und schifahren.

„Bei Pseudarthrosen wird die Stoßwelle zunehmend zur Standardtherapie, weil sie praktisch so erfolgreich wie die operative Therapie, nebenwirkungsfrei und signifikant billiger ist.“

Hochenergetische, fokussierte Stoßwelle kann nur unter Vollnarkose angewendet werden. Welche Zentren in Österreich bieten das an?

W. Schaden: Die hochenergetische, fokussierte Stoßwelle wird vor allem am Knochen erfolgreich eingesetzt: bei Pseudarthrose, verzögerter Knochenheilung, Knochenmarksödem, frühen Stadien der Osteochondritis dissecans, ischämischer Knochennekrose etc. Derzeit

wird sie außer in Klagenfurt und Linz in allen UKHs angeboten (in Linz behandelt das AKH mit ESWT). In Wien gibt es die hochenergetische Stoßwelle an beiden Standorten des Traumazentrums Wien (Lorenz Böhler und Meidling) sowie im AKH. Diese Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, da ich mittlerweile nicht mehr alle Zentren persönlich kenne. ■

Die TV-Dokumentation „Heilende Explosionen: Revolution in der Stoßwellentherapie“ ist unter folgendem Link abrufbar:
<https://digest-ev.de/news/details/tv-beitrag-heilende-explosionen.html>

Bericht und Interview:
 Dr. **Christine Dominkus**

■04

Quelle:

Film-Preview-Veranstaltung „Heilende Explosionen. Geschichte und Gegenwart der Stoßwellentherapie“, Traumazentrum Wien, Standort Lorenz Böhler, 5. Februar 2024



SCHUHFRIED
 MEDIZINTECHNIK



PiezoWave^{2T}
 Richard Wolf/Elvation

PiezoWave^{2T} fokussierte Stoßwelle

Erleichterung ab der ersten Behandlung. Ursächlich wirksam bei Insertionstendopathien, Calcerae, myofaszialem Schmerzsyndrom, aktivierten Arthrosen, Triggerpunkten, Pseudarthrosen und vielem mehr.

- ▶ Direkt fokussierte Piezo-Stoßwelle – die präziseste Art der Stoßwellenformierung.
- ▶ Modernste Stoßwellentechnologie für rasche Erfolge und hohe Patientenzufriedenheit.
- ▶ 40fache Vergrößerung des Behandlungsvolumens durch Linienquelle.
- ▶ 5 Millionen Impulse Garantie, langlebig, leise, wartungsfrei und nachhaltig.

UNIVERSELL
 PRAKTISCH
 STARK

SCAN ME!





Regenerative und schmerztherapeutische Behandlung von Bandscheibenvorfällen in der Lendenwirbelsäule: ein Case Report

Wir behandeln seit 2019 regelmäßig Patient:innen mit ACP im Bereich der Lendenwirbelsäule. Der größte Teil der Patient:innen wurde mit einer ultraschallgezielten epiduralen Behandlung mit ACP bei Bandscheibenvorfall L5/S1 behandelt. Eine diesbezügliche retrospektive Studie bezüglich einer wissenschaftlichen Aufarbeitung ist am Laufen. Wir wollen im Folgenden 3 Fälle vorstellen, um die Effektivität der Behandlung sowie auch die schmerztherapeutische Wirkung zu veranschaulichen.

Zum Ablauf unserer Therapie mit ACP

Es werden drei Termine im Wochenabstand ausgemacht. Bei jedem Termin werden mittels Ultraschall oder C-Bogen über den Hiatus sacralis nach lokaler Betäubung mit Xyloneural®, anschließend Botulinumtoxin A 10IE, etwa 4–6 ml ACP und 5 ml Naropin® 2 mg/ml + 5 ml NaCl instilliert. Diese Bestandteile sollten nicht vermischt werden und müssen gesondert verabreicht werden.

Die Grundidee ist eine Blockierung der sensiblen Nerven durch das Botulinumtoxin – hier im Speziellen, um die aufsteigenden Nervenbahnen, die den klassischen brennenden Schmerz transportieren, auszuschalten. Das ACP soll zu einer Aktivierung der lokalen Reparationsprozesse führen, wobei wir hier nicht nur auf die lokale Wirkung des verabreichten Plasmas, sprich der Thrombozyten, zählen, sondern auch auf die Metabolite, die die Migration weiterer Zellen und die Einleitung des Heilungsprozesses bewirken sollen. Das verabreichte Naropin® dient rein zur kurzfristigen Schmerztherapie.

Bei komplexeren Fällen muss die Dosierung natürlich angepasst werden. Auch werden bei multisegmentalen Problemen die Medikamente sowohl über den Hiatus sacralis als auch Röntgen-/CT-gezielt appliziert. Bei massi-

ven knöchernen Veränderungen ist diese Therapie nicht im Sinne einer regenerativen Behandlung sinnvoll, kann aber bei Diabetiker:innen oder bei Kortisonunverträglichkeit schmerztherapeutisch Sinn machen, besonders wenn eine operative Sanierung nicht erwünscht oder nicht möglich ist.

Erfahrungsgemäß zeigt das Botulinumtoxin A eine Schmerzblockade für etwa 3–6 Monate. Während der Therapie und bis 3 Wochen nach der Behandlung wird eine strikte körperliche Schonung empfohlen, danach ein langsamer körperlicher Aufbau mit physiotherapeutischer Unterstützung. In unserem Standardschema wird nach 6 Wochen eine klinische Kont-

rolle und nach 3 Monaten eine MRT-Kontrolle durchgeführt.

Es zeigt sich für die Rekonvaleszenz klar ein Unterschied zwischen frischen und chronischen Bandscheibenproblemen. Die Effektivität bei frischen Bandscheibenvorfällen ist höher und die Rückbildungstendenz im Verlauf-MRT häufiger.

Fall 1

Es handelt sich um einen 28-jährigen Patienten, der akut über Ausstrahlung ins linke Bein mit Aggravation in den letzten Tagen klagt. Massive Schmerzen ausstrahlend ins Dermatom L4 + L5 links, leichte Vorfußheberschwäche links, VAS 8. Es wurde mit einer adäquaten Schmerztherapie per os begonnen. Im MRT zeigt sich ein Massenprolaps L4/5 mit Einengung des Myelons.

Eine Woche nach Erstvorstellung wird mit der ultraschallgezielten epiduralen sakralen ACP+Botulinumtoxin-Therapie begonnen. Bereits nach der ersten Behandlung zeigt sich eine Verbesserung der Schmerzscores auf 4, nach der zweiten Behandlung bereits auf 2.

Es werden zusätzlich physikalische und physiotherapeutische Behandlungen nach der letzten Behandlung begonnen. 3 Wochen nach der letzten Behandlung beendet der Patient seinen Krankenstand. 3 Monate nach der letzten Behandlung wird ein



Abb. 1: Fall 1: MRT vor Intervention (a, b), MRT 3 Monate nach Intervention (c, d)

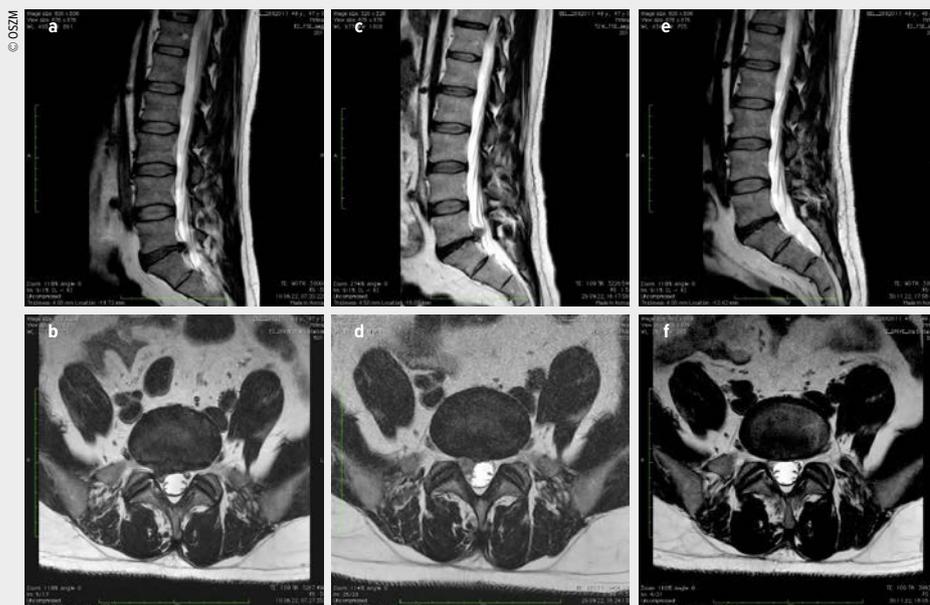


Abb. 2: Fall 2: MRT vor Intervention (a, b), MRT 3 Monate nach ACP-Therapie (c, d), Kontrolle nach 6 Monaten (e, f)

Kontroll-MRT durchgeführt. Hierbei zeigt sich eine deutliche Rückbildung des Massenprolapses. Beim Kontrolltermin mit MRT-Bildern ist der Patient beschwerdefrei.

Fall 2

Es handelt sich um einen 48-jährigen Patienten, der mit akuten Schmerzen, welche seit einer Woche bestehen, in unserer Ordination vorstellig wird. Ausstrahlung ins Dermatome L5 + S1 rechts, kein Kraftverlust, VAS 7. Es wird die bereits laufende Schmerztherapie per os adaptiert und ein MRT der LWS angeordnet. Im MRT zeigt sich ein deutlich rechtsbetonter Prolaps L5/S1 mit NFS rechts.

2 Wochen nach Erstvorstellung wird mit der epiduralen sakralen ultraschallgezielten ACP+Botulinumtoxin-Therapie begonnen. Nach der zweiten Behandlung gibt der Patient eine 50%ige Besserung der Beschwerden an. Bei der klinischen Kontrolle 6 Wochen nach der dritten Behandlung ist er beschwerdefrei. Es wird eine physiotherapeutische Behandlung begonnen. Eine MRT-Kontrolle wird 3 Monate nach der

Behandlung durchgeführt. Klinisch ist der Patient zur Kontrolle nahezu schmerzfrei, im MRT zeigt sich der Prolaps größenprogreredient, jedoch deutlich flüssigkeitsmarkiert, aus unserer Sicht im Sinne einer beginnenden Resorption. Nach weiteren 3 Monaten wird nochmalig ein MRT durchgeführt, um die Dienstfähigkeit als Feuerwehrmann des Patienten sicherzustellen, hierbei zeigt sich eine fast komplette Resorption des Bandscheibenvorfalles!

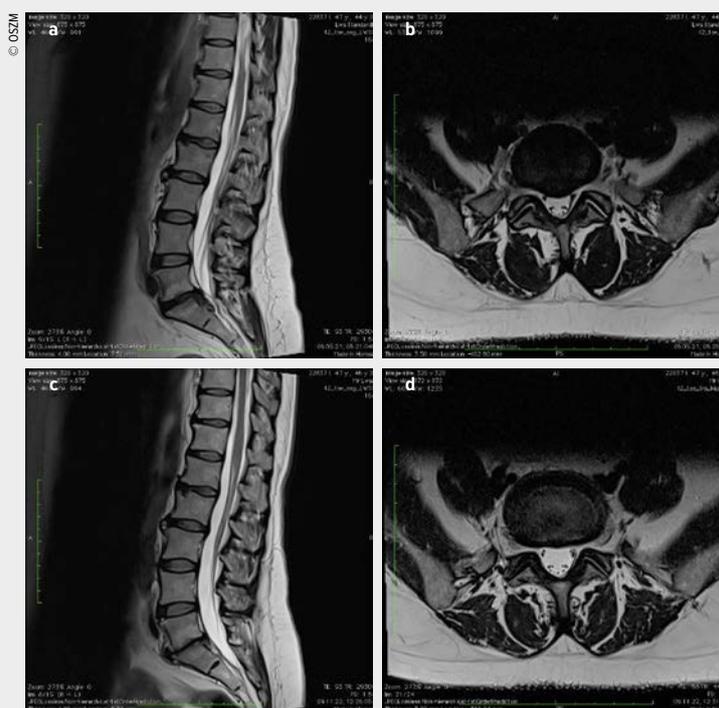


Abb. 3: Fall 3: MRT vor Intervention (a, b), MRT nach Intervention (c, d)

Fall 3

Eine 46-jährige Patientin wird mit seit über 12 Monaten bestehenden Schmerzen in unserer Ordination vorstellig. Ausstrahlung links ins Dermatome L3 und S1. Sie leidet unter massiven Schmerzen zum Zeitpunkt der Erstordination und ist nicht arbeitsfähig. Es wurden schon auswärtige CT-gezielte Infiltrationen durchgeführt, ohne Verbesserung. Auch die medikamentöse Therapie verlief frustant trotz Gabapentin und Tramal®.

Im MRT zeigen sich ein kleiner Prolaps L2/3 mit Neuroforamenstenose rechts ohne klinische Relevanz sowie ein Massenprolaps L5/S1 mit Nervenwurzelkompression S1 + S2 links.

Es wird eine ACP-Therapie empfohlen, welche von der Patientin erst nach 6 Monaten aufgrund einer weiteren Verschlechterung angenommen wird. Es zeigt sich klinisch noch kein Kraftverlust, die Sensibilität im Ausbreitungsgebiet ist eingeschränkt. Die Behandlung wird durchgeführt, leider zeigt sich während der Behandlung und auch nach 6 Wochen bei der klinischen Kontrolle keine Besserung. Es wird eine bildwandlergezielte Infiltration nach der MRT-Kontrolle empfohlen. Im MRT zeigt sich jedoch der Bandscheibenvorfall deutlich regredient, die Patientin klagt aber über gleich bleibende Schmerzen. Deshalb haben wir dann noch eine bildwandlergezielte Infiltration L5 bds. durchgeführt, die dann zu einer deutlichen Linderung der Beschwerden führte.

Nach den MRT-Bildern war die Behandlung sehr erfolgreich, schmerztherapeutisch musste aber nachbehandelt werden! ■

Autor:

Dr. Andreas Birner

Orthopädie & Schmerztherapie

Zentrum Meidling (OSZM), Wien

E-Mail: birner@oszm.at

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung
durch Arthrex Austria GesmbH



Der Trampolinsport und sein Verletzungsrisiko

Die zunehmende Beliebtheit großer Trampolinparks korreliert mit gestiegenen Unfallzahlen an unserer Klinik. Die Verletzungsschwere variiert zwischen Bagateltraumata und Invalidisierung trotz komplexer Rekonstruktionseingriffe. Ziel dieser Arbeit ist die retrospektive Analyse der Häufigkeit und Art der behandelten Verletzungen sowie von deren Versorgung und Prävention (Evidenzgrad IV – retrospektive Datenanalyse).

Die Anfänge des Trampolinturnens waren Zirkusartisten geschuldet, welche sich zum Abschluss ihrer Darbietungen ins Netz fallen ließen und dabei Kunststücke vorführten. Ab Mitte der 1930er-Jahre baute der amerikanische Hochartist George Nissen gemeinsam mit dem Gymnastiktrainer Larry Griswold das erste Trampolin – damals noch ein markenrechtlich geschützter Eigenname.¹ Ab Mitte der 1960er-Jahre fanden die ersten Weltmeisterschaften statt. Seit 2000 ist Trampolinturnen offiziell als olympische Einzelsportart anerkannt.

Neben den gut bekannten Gartentrampolinen mit ihrem Durchmesser von 240 cm bis 490 cm und speziell für Kunstturner entwickelten Wettkampftrampolinen sind es die modernen Trampolinhallen, welche sich zunehmender Beliebtheit erfreuen und dementsprechend zu stark gestiegenen Unfallzahlen führen.

Physikalische Grundlagen

Laut Energieerhaltungssatz wird Energie nie vernichtet, sondern nur in andere Formen umgewandelt. Energieumwandlungen passieren ständig und überall. Ein sehr gutes Beispiel für eine Energieumwandlungskette ist hierbei das Trampolinspringen. Wenn eine Person in das Sprungnetz springt, hat sie am höchsten Punkt in der Luft lediglich potenzielle Energie (Höhenenergie). Diese wird beim Herabfallen in kinetische Energie umgewandelt, welche anschließend beim Aufkommen als Spannenergie in den Federn des Trampolins gespeichert wird. Diese Spannenergie wird beim Herausschleu-

dern wieder in kinetische und anschließend in potenzielle Energie umgewandelt, bevor der Kreislauf wieder von Neuem beginnt (der Verlust durch Reibungsenergie ist hier vernachlässigbar).

Eine 2001 online veröffentlichte Publikation der TU Braunschweig zeigt anschaulich sowohl die Gesamtdauer eines Sprunges in Relation zu Sprunghöhe und Körpergewicht des Sportlers als auch die maximal erreichte Beschleunigung.² Deut-

KEYPOINTS

- *Physikalische Kräfte beim Trampolinspringen werden unterschätzt.*
- *Die Verletzungslokalisierung wird durch die Körperposition zur Zeit des Impacts bestimmt.*
- *Über 50% aller Verletzungen betreffen die unteren Extremitäten, vor allem das Kniegelenk ist einem hohen Risiko für schwere Traumata ausgesetzt.*
- *Unter Beachtung gewisser Richtlinien wirkt sich der Trampolinsport positiv auf die Gesundheit aus.*

Frakturlokalisierung	Anzahl der Patienten	Kinder ≤ 13	Patienten ≥ 14	OP-Notwendigkeit
Untere Extremität	33	13	20	4
Zehen	19	4	15	
Fußskelett	3	1	2	
Sprunggelenk	8	7	1	2
Unterschenkel	3	1	2*	2
Obere Extremität	17	13	4	7
Finger	3	1	2	
Unterarm und Handgelenk	12	10	2*	6
Ellbogen	2	2		1
Gesicht und Kopf	3	3		
Nase	3	3		
Wirbelsäule	1		1	
HWS (C6)	1		1	
Thorax	1		1	
Sternum	1		1	
Total	55	29	26	11 (22%)

* je ein Patient mit bds. Fraktur

Tab. 1: Frakturinzidenz inklusive Epiphysiolysen nach anatomischer Region

Verletzungsregion	Patientenanzahl	Kinder ≤ 13	Patienten ≥ 14
Gesicht und Kopf	20	13	7
Wirbelsäule	17	7	10
HWS	8	1	7
BWS	3	2	1
LWS	6	4	2
Thorax	7	4	3
Untere Extremität	118	51	67
Hüfte und Becken	2	1	1
Muskulatur	2	2	
Knie*	29	9	20
Unterschenkel	2	2	
Sprunggelenk	51	21	30
Fuß	18	11	7
Zehen	14	5	9
Obere Extremität	24	14	7
Schulter	5	1	4
Ellbogen	7	6	1
Unterarm und Hand	2	2	
Finger	10	8	2
Total	186	92	94

* Aufgrund der teils komplexen Bandverletzungen muss das Kniegelenk gesondert betrachtet werden (Tab. 3).

Tab. 2: Inzidenz aller Weichteilverletzungen nach Lokalisation

Verletzungsmuster	Anzahl	OP-Notwendigkeit
Contusio	5	
Distorsio	15	
Meniskusruptur	3	3
VKB-Ruptur	1	1 (ext. operiert)
Patellasehnenruptur	1	1
Seitenbandverletzung	1	1
Komb. VKB/HKB-Ruptur	1	1
Knieluxation	2	2 (1x ext. operiert)
Total	29	9 (31%)

Tab. 3: Trampolinassoziierte Knieverletzungen innerhalb des Untersuchungszeitraums

lich erkennbar werden dabei die hohen Beschleunigungsspitzen eines Körpers bei bereits geringer Sprunghöhe, welche die teilweise erheblichen Verletzungen erklären. Je leichter der Körper, desto höher ist die Beschleunigung. So wirkt z. B. auf ein 30kg schweres Kind bei einer Sprunghöhe

von 2 Metern fast das 10-Fache der Erdbeschleunigung. Noch eindrucksvoller verhält es sich beim sogenannten „double bounce“, dem Doppelimpuls bei gleichzeitiger Benutzung eines Trampolins durch zwei oder mehrere Personen mit unterschiedlicher Masse, welche zeitversetzt am

Trampolin auftreffen. Hier kommt es zur Übertragung der kinetischen Energie eines Benutzers auf die Federn (= Spannenergie) und in weiterer Folge zur zeitlich ungünstigen Übertragung auf die bereits vorhandene Kinetik des zweiten Benutzers. Dies resultiert in erhöhten Beschleunigungskräften und Sprunghöhen mit entsprechend größerem Verletzungsrisiko. Vor allem das nicht vorhersehbare Auftreten dieses „double bounce“ ist verantwortlich für die Verletzungsschwere, da diese unphysiologische Krafteinwirkung überraschend auf Knochen, Bänder und Gelenke einwirkt und deren maximale Belastungsfähigkeit überschreitet.³ Bei unterschiedlicher Gewichtsverteilung ist der Doppelimpuls umso gefährlicher, z. B. wenn ein Erwachsener gleichzeitig mit Kindern das Trampolin benutzt.

Trampolinunfälle treten sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter auf und wengleich die Mehrheit der Traumata harmlose Prellungen und Weichteilverletzungen sind, so sehen wir doch auch schwere operationsbedürftige Verletzungen.

Methoden

Im Rahmen dieser Arbeit wurden retrospektiv die Daten sämtlicher Patient:innen ausgewertet, welche sich innerhalb eines Jahres von 1. April 2022 bis 31. März 2023 am UKH Linz in Behandlung begaben. Von Interesse waren die Alters- und Geschlechtsverteilung, Verletzungsmuster und -region sowie die Therapie.

Ergebnisse

Im untersuchten Zeitraum hatte unsere Klinik insgesamt 38213 Patientenneuau-meldungen. Als AUVA-Unfallkrankenhaus ist unsere Klinik primär für Arbeitsunfälle zuständig, wobei sich nur insgesamt 12,46% aller Unfälle auf einen derartigen Unfallhergang zurückführen ließen. Weitere 4,09% waren Schülerunfälle. Bei 13,4% lag ein Sportunfall vor.

Innerhalb von 12 Monaten stellten sich insgesamt 241 Patient:innen an unserer Klinik vor, welche sich beim Trampolinspringen verletzt hatten. Dies entspricht 4,52% aller Sportunfälle. Die Geschlechterverteilung ergab 133 männliche und 108 weibliche Personen. Das mittlere Alter betrug 18,98 Jahre mit einer Verteilung von 2 bis 64 Jahren. 121 Patient:innen waren Kinder

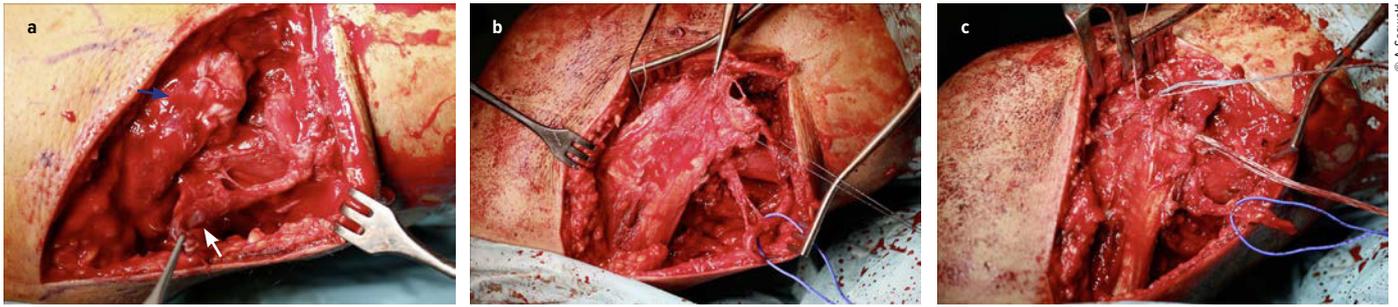


Abb. 1: a) OP-Situs, weißer Pfeil: Ausriss des N. peroneus communis, blauer Pfeil: Ausriss von Bizepsansatz und lateralem Kollateralband; b) Nerv (angeschlungen), Tractus (Pinzette) und Bizeps-femoris-Sehne (Faden); c) Refixation der Bizepssehne mit transossärer Bohrung und Suture-Tape



Abb. 2: a, b) Nekrose des Nervus peroneus communis mit Auffaserung bis weit nach proximal; c) Nervenrekonstruktion mit Suralis-Interponat

unter 14 Jahren, was annähernd der Hälfte des Patientenkollektivs entspricht (50,21%). Der überwiegende Anteil zog sich die Verletzung nicht im privaten Umfeld, sondern in einem Trampolinpark zu. Absolute Zahlen sind aufgrund unvollständiger Patientenangaben nicht zu nennen.

Das Verteilungsmuster der Verletzungen war bei Kindern und Erwachsenen ähnlich: Der Großteil betraf die unteren Extremitäten, sowohl hinsichtlich Frakturen als auch bei Weichteilverletzungen. Auffällig ist die signifikante Verletzungshäufigkeit der oberen Extremitäten bei Kindern unter 13 Jahren, vermutlich durch die noch nicht vollständig ausgeprägte Koordinationsfähigkeit bei unkontrollierten Stürzen.

Von den 241 trampolinassoziierten Unfällen konnte bei insgesamt 55 Patient:innen eine Fraktur diagnostiziert werden; eingeschlossen wurden Wachstumsfugenlösungen und knöcherne Absprengungen. Die übrigen 186 Personen zogen sich großteils Prellungen und Zerrungen zu. Herauszunehmen ist dabei jedoch die Untergruppe der Knieverletzungen, da bei diesen Patient:innen teils schwere Traumata diagnostiziert wurden, die komplexe chirurgische Rekonstruktionen erforderten (z. B. Knieluxation).

Generell wird die Verletzungslokalisierung durch die Körperposition zur Zeit des Impacts bestimmt. Über 50% aller Verletzungen betrafen die unteren Extremitäten, was sich mit der Datenlage anderer Arbeiten im Wesentlichen deckt.^{4,5}

Die Tabellen 1 bis 3 zeigen eine spezifische Aufstellung der jeweiligen Verletzungsmuster, jeweils getrennt in Frakturen und Weichteilverletzungen. 31% der Knieverletzungen (Tab. 3) und 22% der festgestellten Extremitätenfrakturen (Tab. 1) mussten operativ stabilisiert werden. Der Großteil davon waren Schaftfrakturen von Unterarm und Unterschenkel. In insgesamt 23 Fällen war die Verletzung so relevant, dass eine stationäre Aufnahme notwendig wurde, was knapp 10% aller trampolinassoziierten Unfälle entspricht (n=241).

Limitationen

Aufgrund unvollständiger Patientenangaben zum Unfallhergang können keine genauen Differenzierungen hinsichtlich Verletzungsort gemacht werden. Dies wäre insofern von Bedeutung, um in professionellen Trampolinparks verstärktes Augenmerk auf Prävention und Aufklärung zu legen. Weiters können keine Angaben zum generellen Sportniveau der

Patient:innen gemacht werden, wobei es fast ausnahmslos keine Leistungs- bzw. Vereinssportler waren, welche sich verletzten.

Fallbeispiel

Als besonderes Beispiel für die einwirkenden Kräfte und die daraus resultierende Verletzungsschwere im vergangenen Jahr gilt ein 43-jähriger Patient, der sich eine Kniegelenkluxation mit Ruptur beider Kreuzbänder, aller lateralen Bandstrukturen und Zerreißung des N. peroneus communis zuzog.

Eine sofortige MR-Angiografie ergab keine Gefäßverletzung, sodass gemäß unserem Hausstandard die Indikation zur zweizeitigen Operation gestellt wurde und in einem ersten Eingriff die peripheren Bandstrukturen versorgt wurden. Die Peroneusparese wurde präoperativ auf einen Dehnungsschaden zurückgeführt, im MRT ließ sich diesbezüglich keine eindeutige strukturelle Läsion feststellen. Bereits bei der Hautinzision zeigte sich das wahre Ausmaß der Verletzung: Neben dem proximal ausgerissenen Peroneusnerv waren lateral der Tractus, die Bizepssehne, das laterale Kollateralband und die Popliteusehne jeweils am Ansatz rupturiert.

Sämtliche Strukturen konnten mit Anker bzw. transossär refixiert werden (Abb. 1). Intraoperativ wurde entschieden, die Rekonstruktion des Nervs sekundär durchzuführen. Im Rahmen des Folgeeingriffes konnte der Nerv freigelegt werden, wobei sich bereits eine nach proximal fortgeschrittene fettige Degeneration bzw. Nekrose zeigte. Einzelne Bündel konnten nach Debridement per Suralis-Interponat rekonstruiert werden (Abb. 2).

Postoperativ erhielt der Patient eine Peroneusschiene sowie eine modifizierte Genu-Syncro-Orthese mit schrittweise freigegebenem Bewegungsradius und er wurde intensiv physiotherapeutisch beübt.

Knapp 16 Wochen nach der Nervenrekonstruktion wurden in einem dritten und letzten Eingriff das vordere und hintere Kreuzband mit Allograft ersetzt.

Zum Zeitpunkt der Letztuntersuchung (Follow-up 12 Monate) zeigte sich ein stabiles Kniegelenk mit freiem ROM und einem ausgezeichneten IKDC von 100% sowie 94 Punkten beim Lysholm-Score, erwartungsgemäß aber ohne Besserung der Peroneusparese.

Prävention

Unbestritten ist, dass sich Trampolinspringen positiv auf das Herz-Kreislauf-

System, auf die Knochendichte,⁶ die Ausdauer, die Balance und die Koordination auswirkt. Es sollten hierbei aber einige Grundregeln beachtet werden:

- Die Wirkung von Trainings- und Aufwärmprogrammen zur Verletzungsprävention am Trampolin wurde bereits durch zahlreiche Studien belegt und ist generell für sämtliche Sportaktivitäten bestätigt.
- Die Empfehlung, Kinder nicht unter 3 Jahren und am besten erst ab dem 6. Lebensjahr springen zu lassen, beruht auf der Grundlage, dass das Verhältnis zwischen Krafteinwirkung und Körpergewicht zu hoch und noch keine ausreichende Körperkoordination vorhanden ist.

Weitere Empfehlungen sind:^{7,8}

- Aufklärung der Kinder über die Risiken
- Sportler (v. a. Kinder) beaufsichtigen
- alleine und mittig springen
- keine Saltos
- keine Schuhe
- kein Spielzeug, insbesondere keine Bälle im Trampolin
- frei stehende Gartentrampoline auf Schäden überprüfen (UV-Strahlung kann die Netzstruktur schädigen) und für einen stabilen ebenen Aufbau sorgen. ■

Autoren:
Dr. Alexander Seewald
Dr. Werner Litzlbauer
 Abteilung für Orthopädie und Traumatologie
 AUVA-Unfallkrankenhaus Linz

Korrespondierender Autor:
Dr. Alexander Seewald
 E-Mail: alexander.seewald@auva.at

■04

Literatur:

1 <https://wikipedia.org/wiki/Trampolin> **2** Kraft M: Eine einfache Näherung für die vertikale Federkraft des Trampolinsprungtuches. TU Braunschweig 2001. DOI: 10.24355/dbbs.084-200511080100-65 **3** Eager D et al.: Investigation into the trampoline dynamic characteristics and analysis of double bounce vibrations. Sensors (Basel) 2022; 22(8): 2916 **4** Jordan SJ et al.: Trampoline park injuries and their burden on local orthopaedic and emergency services. Bull Emerg Trauma 2019; 7(2): 162-8 **5** Wagner D et al.: Trampolinspringen – Grundlagen, Verletzungsmuster und Prävention. Sport-Orthopädie – Sport-Traumatologie 2012; 28(1): 17-21 **6** Posch M et al.: Effectiveness of a mini-trampoline training program on balance and functional mobility, gait performance, strength, fear of falling and bone mineral density in older women with osteopenia. Clin Interv Aging 2019; 14: 2281-93 **7** Beratungsstelle für Unfallverhütung et al.: Unfallprävention im Trampolin. BASPO/J+S 30.791.110d, Ausgabe 2017 **8** American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS): Trampolins and trampoline safety. Position Statement 1135

TERMINE

25. April 2024

7. Interdisziplinäres Polytraumasymposium „Komplikationen und Langzeitfolgen“

Van-Swieten-Saal, Wien

7.–8. Juni 2024

80. ÖGU-Fortbildung „Hüfte & Becken“

Van-Swieten-Saal, Wien

19.–20. September 2024

Das kindliche Knie: Arthroskopie-Workshop in Kooperation mit Fa. Arthrex

Linz

3.–5. Oktober 2024

60. ÖGU- & 5. ÖGOUT-Jahrestagung „Akutfälle in der Traumatologie & Orthopädie“

Salzburg

8.–9. November 2024

81. ÖGU-Fortbildung „Der Ellbogen“

Wien

26.–27. November 2024

Osteosynthesekurs der oberen Extremität in Kooperation mit der Firma ITS®

Laßnitzhöhe

Auskunft für alle Veranstaltungen:

Mag. B. Magyar, Mag. A. Mikoda-Jarosz

Tel.: +43 1 588 04-606/-213

E-Mail: office@unfallchirurgen.at

www.unfallchirurgen.at



Präzision neu definiert

NanoFx®-Footprintpräparation bei der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette revolutioniert die chirurgischen Ergebnisse.

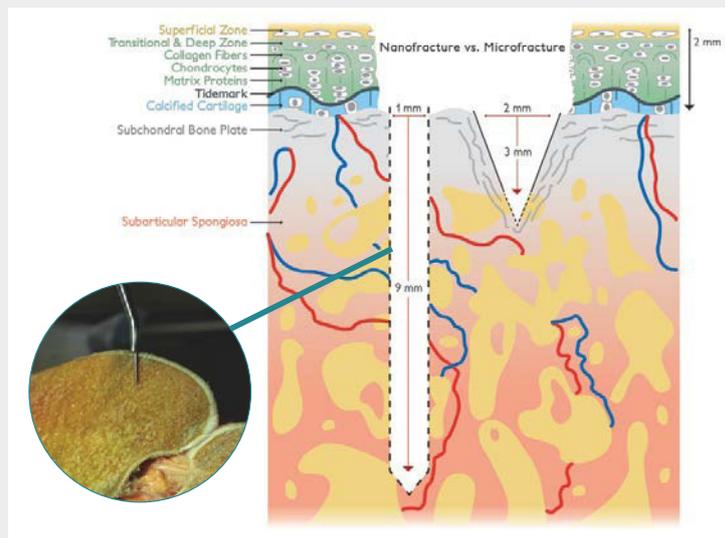
In der sich ständig weiterentwickelnden Landschaft der orthopädischen Chirurgie hat sich das NanoFx®-Gerät als eine transformative Kraft bei der Optimierung der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette erwiesen. Lassen Sie mich Ihnen in diesem Artikel die bahnbrechenden Ergebnisse mehrerer wichtiger Studien, einschließlich der randomisierten kontrollierten Studie von Miguel Ruiz Ibán, aufzeigen, wie die durch Nanofrakturierung verbesserte Footprintpräparation von NanoFx® die Rerupturraten erheblich reduziert und den Standard der Versorgung von Rotatorenmanschettenrekonstruktionen neu gestaltet.

Warum NanoFx® und nicht Microfracturing?

Studien konnten zeigen, dass ein tieferer Zugang zum Knochenmark im Vergleich zu flacheren Löchern zu einer größeren Volumenauffüllung des Defekts führte, die mehr hyalinen Charakter, mehr Typ-II-Kollagen und weniger Typ-I-Kollagen aufwies. Darüber hinaus zeigten Forschungsergebnisse, dass tiefere Löcher besseren Zugang zum Knochenmark und besseren Umbau des Knochens mit verbesserten Knorpeloberflächeneigenschaften gewährleisten.

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Chen et al. konnten von Gianakos et al. bestätigt werden, nämlich dass eine 3 mm tiefe Mikrofrakturierung mit Knochenverdichtung im Gegensatz zu tieferem und dünnerem Nanofracturing überwiegend vom angrenzenden Knochenmark abgeschottet war, kein Knochenmark bzw. Stammzellen mobilisierte und somit keinen Effekt im Sinne einer „healing response“ zeigte.

Chen et al. demonstrierten weiters, dass eine Nanofracture-Nadelspitze wie bei NanoFx® scharf bleibt, was eine bessere



© Haemo Pharma

© Haemo Pharma

Kontrolle für systematische Perforationen ermöglicht und ein Abrutschen und eine Beschädigung des gesunden Gewebes und Knorpels vermeidet.

Das NanoFx®-Gerät gewährleistet eine Verfeinerung und Standardisierung der Footprintpräparation bei der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette mit ausreichender Eindringtiefe, um Knochenmark und so Stammzellen zu mobilisieren. Die Integration dieses innovativen Ansatzes hat vielversprechende Ergebnisse gezeigt und ebnet den Weg für eine verbesserte biomechanische Stabilität und verbesserte Sehnen-Knochen-Heilung.

Die Überlegenheit der Anwendung von NanoFx® liegt in der biomechanischen Optimierung der Perforation, der verbesserten Sehnen-Knochen-Heilung und Optimierung der biologischen Mikroumgebung aufgrund der Freisetzung von Wachstumsfaktoren, Zytokinen und Stammzellen, was eine schnellere und robustere Gewebsintegration fördert.

Klinisch konnte Ruiz Ibán's bahnbrechende Arbeit überzeugende Beweise für die Wirksamkeit der durch NanoFx® verbesserten Footprintpräparation liefern. Die randomisierte kontrollierte Studie zeigte eine eindrucksvolle Verringerung der Rerupturraten um 50% bei Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit NanoFx® im

Vergleich zu den herkömmlichen Techniken.

Im klinischen Alltag sollten die Ergebnisse dieser Studie tiefgreifende Auswirkungen auf die klinische Praxis haben. Chirurgen, die mit dieser Nanofracturing-Technologie den Footprint präparieren, können einen Paradigmenwechsel in der Behandlung von Rotatorenmanschettenrekonstruktionen erwarten, der den Patienten

eine deutlich günstigere Gewebeheilung und bessere Genesung bietet. Die Anwendung von NanoFx® in der Rotatorenmanschettenchirurgie ist nicht nur medizinisch äußerst effektiv, sondern auch wirtschaftlich aufgrund des geringen Aufwandes gegenüber dem gewonnenen Benefit.

Die Anwendung der NanoFx®-Präzisions-Nanofracturing-Technik setzt einen neuen Standard in der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette. Die Fähigkeit, die Rate der Rerupturen zu halbieren und die Einheilung zu verbessern, bedeutet eine transformative Ära in der Sehnen-Knochenchirurgie, in der das NanoFx®-Gerät als kosteneffizientes Leuchtfeuer der Hoffnung für verbesserte Patientenergebnisse und eine geringere Komplikation in diesem Bereich steht. ■

Autor:

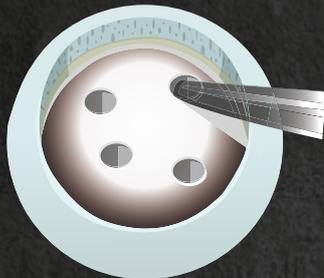
Priv.-Doz. Dr. **Philipp R. Heuberer**
Schulterzentrum.Wien
healthPi Medical Center, Wien

Literatur:

beim Verfasser

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung durch
Haemo Pharma GmbH

Mikrofrakturierung



ø 2,5 mm

nanofx



ø 1 mm



Pluripotente Zellen



NanoFx 9 mm Tiefe

SMALLER

Schmäler Durchmesser von 1 mm reduziert das Trauma an der subchondralen Knochenoberfläche und ermöglicht eine höhere Perforationsdichte im Vergleich zur Mikrofrakturierung.

DEEPER

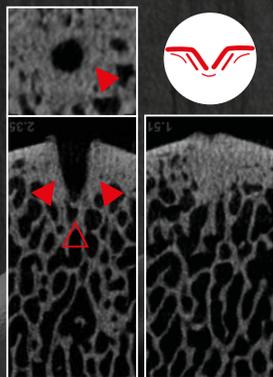
Kontrollierte Tiefe von 9 mm für einen besseren Zugang zum Knochenmark und eine höhere Stammzellausbeute.

BETTER

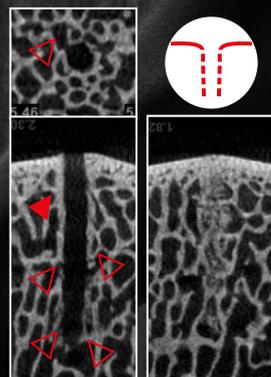
NanoFx führt zu einer besseren Knorpelreparatur mit einer hohen Anzahl offener trabekulärer Kanäle und einem höheren Anteil an Typ 2 Kollagen.¹

¹ Schaffner, D & Bertollo, Nicky & Oliver, Rema & Christou, Chris & Walsh, William & De, Hamburg & Behrens, Peter. (2013). Bone Marrow Access in Cartilage Repair: Comparison of Microfracture, Nanofracture, K-wire, and Drill in the Adult Ovine Model. e-Poster: P87. Congress: ICRS 2013.

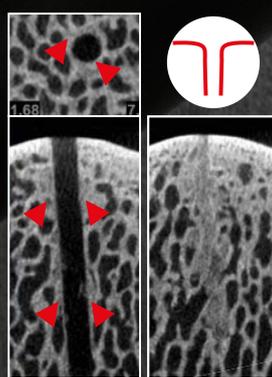
Mikrofrakturierung



Nanofrakturierung



K-Draht



▲ Geschlossene Trabekelkanäle microCT vgl.: Axial (oben) Sagittal (unten)
 ▲ Offene Trabekelkanäle



Haemo Pharma GmbH
 Bankgasse 3, 7000 Eisenstadt
 T +43 (0) 2682 22 700 0
 E office@haemo-pharma.at
 W haemo-pharma.at

Fachkurzinformation zu Coverplatte, Artikel auf Seite 72 und Inset auf Seite 80

1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Taltz® 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze (in einem Fertigpen) (in einem Fertigpen). **2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Fertigspritze (jeder Fertigpen) enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung. Ixekizumab wird in CHO-Zellen (chinese hamster ovary) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **4.1 Anwendungsgebiete:** Plaque-Psoriasis: Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Taltz ist angezeigt für die Behandlung von mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab einem Alter von 6 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Psoriasis-Arthritis: Taltz, allein oder in Kombination mit Methotrexat, ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die unzureichend auf eine oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD) angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1). Axiale Spondyloarthritis: Ankylosierende Spondylitis (Röntgenologische axiale Spondyloarthritis): Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver nicht-röntgenologischer axiale Spondyloarthritis, die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis: Taltz ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver nicht-röntgenologischer axiale Spondyloarthritis mit objektiven Anzeichen einer Entzündung, nachgewiesen durch erhöhte C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT), die unzureichend auf nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) angesprochen haben. **4.3 Gegenanzeigen:** Schwerwiegende Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose, siehe Abschnitt 4.4). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC13. **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Saccharose, Polysorbit 80, Wasser für Injektionszwecke, Natriumhydroxid kann zur pH-Wert-Einstellung verwendet werden. **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly and Company (Ireland) Limited, Dunderrow, Kinsale, Co. Cork, Irland. Abgabe: Rezept- und Apothekenpflichtig, NR. Stand der Information: Dezember 2021. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Inset auf Seite 21

Xyloneural – Ampullen. Xyloneural – Durchstechflasche. Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält als Wirkstoff 10 mg Lidocainhydrochlorid. Sonstige Bestandteile: Natriumchlorid, Natriumhydroxid (zur pH-Wert Einstellung), Wasser für Injektionszwecke, bei Durchstechflaschen zusätzlich 1 mg/ml Methyl-4-Hydroxybenzoat (E 218). Anwendungsgebiete: Xyloneural eignet sich für die Anwendungsverfahren der Neuraltherapie. Die Anwendung sollte nur durch Ärzte erfolgen, die in diesen Verfahren entsprechend ausgebildet sind. Erkrankungen der Wirbelsäule: - HWS-Syndrom - BWS-Syndrom - LWS-Syndrom - Lumbago - Ischialgie Erkrankungen der Extremitäten: - Schulter-Arm-Syndrom, Epikondylitis - Koxarthrose, Gonarthrose. Beschwerden im Kopf-bzw. HNO-Bereich: - Kopfschmerzen verschiedener Genese, bei Migräne als Adjuvans - Tinnitus. Andere Anwendungen der Neuraltherapie - Psychovegetative Organbeschwerden (Reizblase), - Tendonopathien (z.B. Fibromyalgie, Myogelosen), Triggerpunktbehandlungen - Neuridien, Neuralgien als Adjuvans - Narbenschmerzen. Therapieformen: Injektion am Locus dolendi (Lokaltherapie), Segmenttherapie - Segmentale Behandlung über das zugehörige Metamer (Dermatom, Myotom u.a.), Xyloneural eignet sich für Verfahren der Störfeldsuche und -therapie (z.B. über Narben, Zähne, Tonsillen): - Probatorische und therapeutische Injektion an das Störfeld. Gegenanzeigen: Xyloneural darf nicht angewendet werden bei: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile (bei Allergie gegen Methyl-4-Hydroxybenzoat sind Xyloneural-Ampullen zu verwenden, da diese im Gegensatz zu den Xyloneural-Durchstechflaschen kein Konservierungsmittel enthalten), - Überempfindlichkeit gegenüber anderen Lokalanästhetika vom Amid-Typ, - hochgradigen Formen von Bradykardie, AV-Block II. und III. Grades und anderen Überleitungsstörungen, - manifeste Herzmuskelinsuffizienz, - schwerer Hypotonie, - kardiogenem oder hypovolämischem Schock. Weitere Gegenanzeigen für die lokalnästhetische Anwendung von Lidocain, auch wenn Xyloneural dafür nicht vorgesehen ist: - Parazetivalkalockade in der Geburtshilfe, - in der Geburtshilfe dürfen Xyloneural-Durchstechflaschen wegen des Konservierungsmittels nicht angewendet werden, - bei einer drohenden oder bereits bestehenden Blutung ist die Epiduralanästhesie mit Lidocain kontraindiziert. Pharmakotherapeutische Gruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Lokalanästhetika, Amide. ATC-Code: N01BB02. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 5 bzw. 50 Ampullen zu 5 ml. 1 Durchstechflasche zu 50 ml. Kassenstatus: 5 Ampullen: Green Box. 50 Ampullen: No Box. Durchstechflaschen: No Box. Zulassungsinhaber: Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. Stand der Information: März 2021. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Inset auf Seite 31

Seracil 200 mg - Filmtabletten. Seracil 300 mg – Filmtabletten Seracil forte 400 mg – Filmtabletten Seracil akut 400 mg Pulver zur Herstellung einer Suspension Zusammensetzung: Filmtablette: Eine Filmtablette enthält 200/300/400 mg Dexibuprofen. Hilfsstoffe: Tablettenkern: Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Carmellose Calcium, hochdisperses Siliciumdioxid, Talk Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E-171), Glyceroltriacetat, Talk, Macrogol 6000. Pulver: Ein Beutel enthält 400 mg Dexibuprofen. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 2,4 g Saccharose. Hilfsstoffe: Saccharose, Zitronensäure, Orangenaroma, Saccharin, Hochdisperses Siliciumdioxid, Natriumdoodecylsulfat. Anwendungsgebiete: Filmtablette: Dieses Arzneimittel ist ein Nichtsteroidales Antiphlogistikum/Analgetikum Seracil - Filmtablette werden angewendet bei Erwachsenen und Kindern und Jugendlichen ab 8 Jahren. Zur symptomatischen Behandlung von - Schmerzen und Entzündungen bei Osteoarthritis/Arthrose, - Regelschmerzen (primäre Dysmenorrhoe), - leichten bis mäßig starken Schmerzen, wie Schmerzen des Bewegungsapparates, Kopf- oder Zahnschmerzen, schmerzhaften Schwellungen und Entzündungen nach Verletzungen - und zur kurzzeitigen symptomatischen Behandlung von rheumatoider Arthritis, wenn andere, längerfristige Therapieoptionen (Basistherapie: Disease Modifying Antirheumatic Drugs, DMARDs) nicht in Betracht gezogen werden. Pulver: - Symptomatische Behandlung von Schmerzen und Entzündungen bei Osteoarthritis/Arthrose - Akute symptomatische Behandlung von Regelschmerzen (primäre Dysmenorrhoe) - Symptomatische Behandlung leichter bis mäßig starker Schmerzen, wie Schmerzen des Bewegungsapparates oder Zahnschmerzen. Gegenanzeigen: Dexibuprofen darf nicht angewendet werden bei Patienten: - mit einer bekannten Überempfindlichkeit gegen Dexibuprofen, gegen andere NSAR oder gegen einen der sonstigen Bestandteile, - bei denen Stoffe mit ähnlicher Wirkung (z.B. Acetylsalicylsäure oder andere NSAR) Asthmaanfälle, Bronchospasmen, akute Rhinitis, Nasenpolypen, Urtikaria oder angioneurotische Ödeme auslösen, - mit einer Vorgeschichte von gastrointestinalen Blutungen oder Perforationen, die im Zusammenhang mit einer vorhergehenden NSAR-Therapie steht, - mit bestehenden oder in der Vergangenheit wiederholt aufgetretenen peptischen Ulzera oder Blutungen (mindestens zwei voneinander unabhängige Episoden von nachgewiesener Ulzeration oder Blutung), - mit zerebrovaskulären oder anderen aktiven Blutungen, - mit aktivem Morbus Crohn oder aktiver Colitis ulcerosa, - mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse IV), - mit schwerer Nierenfunktionsstörung (GFR < 30 ml/min), - mit schwerer Leberfunktionsstörung, - ab dem sechsten Monat der Schwangerschaft. ATC-Code: M01AE14 Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 200 mg Filmtablette: 30, 50 Stück. 300 mg/forte 400 mg Filmtablette: 10, 30, 50 Stück. 10 Beutel pro Schachtel mit einem gelblichen Pulver. Zulassungsinhaber: Gebro Pharma GmbH, A-6391 Fieberbrunn. Stand der Information: Oktober 2022. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Durovit 20 (40) mg magensaftresistente Tabletten. Zusammensetzung: Jede magensaftresistente Tablette enthält 22,3 (44,5) mg Esomeprazol-Magnesiumtrihydrat, entsprechend 20 (40) mg Esomeprazol. Hilfsstoffe: 28 (30) mg Saccharose, Glycerolmonostearat 40-55, Hydroxypropylcellulose, Hypromellose, Eisenoxid (20 mg Tabletten: rötlich-braun und gelb; 40 mg Tabletten: rötlich-braun) (E172), Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer-(II) Dispersion 30%, mikrokristalline Cellulose, synthetisches Paraffin, Macrogol, Polysorbit 80, Crospovidon, Natriumstearylfumarat, Zuckerkügelchen (Saccharose und Maisstärke), Talkum, Titandioxid (E 171), triethylcitrat. Anwendungsgebiete: Durovit Tabletten sind indiziert bei Erwachsenen: - bei gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) o Behandlung von erosiver Refluxösophagitis o Langzeitmanagement von Patienten mit geheilter Ösophagitis zur Verhinderung von Rezidiven o Symptomatische Behandlung von gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) - zur Eradikation von Helicobacter pylori in Kombination mit einer geeigneten Antibiotikatherapie und zur o Heilung von mit Helicobacter pylori verbundenem Ulcus duodeni o Vorbeugung des Wiederauftretens von peptischem Ulcus bei Patienten mit Helicobacter pylori verbundenem Ulcus - bei Patienten, die eine NSAID Langzeit-Therapie benötigen o Heilung von Ulcus ventriculi im Zusammenhang mit NSAID Therapie o Zur Vorbeugung von Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni im Zusammenhang mit NSAID Therapie bei Risikopatienten - zur weiterführenden Behandlung, nach erfolgter i.v. Behandlung zum Schutz vor dem Wiederauftreten von peptischen Ulcus-Blutungen - zur Behandlung von Zollinger-Ellison Syndrom Durovit Tabletten sind indiziert bei Jugendlichen ab 12 Jahren: bei gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) o Behandlung von erosiver Refluxösophagitis - Langzeitmanagement von Patienten mit geheilter Ösophagitis zur Verhinderung von Rezidiven o Symptomatische Behandlung von gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, substituierte Benzimidazole oder einen der genannten, sonstigen Bestandteile. Esomeprazol darf nicht zusammen mit Nifedipin angewendet werden. ATC - Code: Mittel bei säurebedingten Erkrankungen, Protonenpumpenhemmer, ATC-Code: A02B C05. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 20 mg, 40 mg: Blisterpackungen zu 7, 14, 30 Stück. Zulassungsinhaber: Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. Stand der Information: September 2020. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. (1) Labenz et al., Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 739–746. (2) Castell et al., J Gastroenterol 2002; 97: 575–583. (3) Richter et al., Am J Gastroenterol 2001; 96:656–665. (4) Miner P et al., Am J Gastroenterol 2003; 98: 2616–2620. (5) Labenz et al., Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 803–811

Fachkurzinformation zu Inset auf Seite 56

Benlysta 120 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats. Benlysta 400 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats. Benlysta 200 mg Injektionslösung im Fertigpen. Benlysta 200 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Benlysta 120 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats: Jede Durchstechflasche enthält 120 mg Belimumab. Nach der Rekonstitution enthält die Lösung 80 mg Belimumab pro Milliliter. Benlysta 400 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats: Jede Durchstechflasche enthält 400 mg Belimumab. Nach der Rekonstitution enthält die Lösung 80 mg Belimumab pro Milliliter. Fertigpen: Jeder 1 ml Fertigpen enthält 200 mg Belimumab. Fertigspritze: Jede 1 ml Fertigspritze enthält 200 mg Belimumab. Benlysta 120 mg bzw. 400 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats, Fertigpen, Fertigspritze: Belimumab ist ein humaner monoklonaler IgG1-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie in einer Säugerzellelinie (NS0) hergestellt wird. Sonstige Bestandteile: Benlysta 120 mg bzw. 400 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats: Citronensäure-Monohydrat (E330), Natriumcitrat (E331), Saccharose, Polysorbit 80. Fertigpen, Fertigspritze: Argininhydrochlorid, Histidin, Histidinmonohydrochlorid, Polysorbit 80, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke; Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva. ATC-Code: L04AA26. Anwendungsgebiete: Benlysta 120 mg und Benlysta 400 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungszentrats: Benlysta ist indiziert als Zusatztherapie bei Patienten ab 5 Jahren mit aktivem, Autoantikörper-positivem systemischem Lupus erythematoses (SLE), die trotz Standardtherapie eine hohe Krankheitsaktivität (z. B. positiver Test auf Anti-dsDNA-Antikörper und niedriges Komplement) aufweisen (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1). Benlysta ist in Kombination mit immunsuppressiven Basistherapien zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit aktiver Lupusnephritis indiziert (siehe Abschnitte 4.2 und 5.1). Fertigpen und Fertigspritze: Benlysta ist indiziert als Zusatztherapie bei erwachsenen Patienten mit aktivem, Autoantikörper-positivem systemischem Lupus erythematoses (SLE), die trotz Standardtherapie eine hohe Krankheitsaktivität (z. B. positiver Test auf Anti-dsDNA-Antikörper und niedriges Komplement) aufweisen (siehe Fachinformation Abschnitt 5.1). Benlysta ist in Kombination mit immunsuppressiven Basistherapien zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit aktiver Lupusnephritis indiziert (siehe Abschnitte 4.2 und 5.1). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in der Fachinformation Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Inhaber der Zulassung GlaxoSmithKline (Ireland) Limited, 12 Riverwalk, Citywest Business Campus, Dublin 24, Irland Rezeptpflichtig/Apothekenpflichtig: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Zulassungsnummer: EU/1/11/700/0011 Durchstechflasche – 120 mg, EU/1/11/700/002 1 Durchstechflasche – 400 mg, EU/1/11/700/003 1 Fertigpen, EU/1/11/700/004 4 Fertigpen, EU/1/11/700/005 12 (3x4) Fertigpen (Bündelpackung), EU/1/11/700/006 1 Fertigspritze, EU/1/11/700/007 4 Fertigspritzen Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation Abschnitt 4.8. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu> verfügbar. Stand der Fachkurzinformation: April 2021. Gültige Fach- und Gebrauchsinformationen zu den GSK Produkten in Österreich finden Sie auf <http://www.gsk-kompandium.at>. Zur Meldung von Verdacht auf unerwünschte Nebenwirkungen entsprechend der nationalen Vorgaben steht Ihnen unsere Pharmakovigilanzabteilung gerne zur Verfügung; Tel.: 01/97075-0; E-Mail: arzneimittelsicherheit@gsk.com

Fachkurzinformation zu Inset auf Seite 59

Celecoxib ratiopharm 100 mg und 200 mg Hartkapseln; Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Celecoxib ratiopharm 100 mg: Jede Hartkapsel enthält 100 mg Celecoxib. Celecoxib ratiopharm 200 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 200 mg Celecoxib. Anwendungsgebiete: Celecoxib ratiopharm wird angewendet bei Erwachsenen für die Behandlung von Symptomen bei Osteoarthritis (OA), rheumatoider Arthritis (RA) und Spondylitis ankylosans (AS). Bei der Entscheidung, einen selektiven Cyclooxygenase-2-Hemmer (COX 2) zu verschreiben, muss das individuelle Gesamtrisiko des Patienten berücksichtigt werden (siehe Abschnitte 4.3 und 4.4 der Fachinformation). Gegenanzeigen: Bekannte Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Überempfindlichkeit gegen Sulfonamide. Aktive peptische Ulzera oder gastrointestinale Blutungen. Patienten, die nach Einnahme von Acetylsalicylsäure oder anderen nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) einschließliche COX 2 (Cyclooxygenase 2)-Hemmern mit Asthma, akute Rhinitis, Nasenpolypen, angioneurotischen Ödemen, Urtikaria oder anderen allergischen Reaktionen reagiert haben. In der Schwangerschaft sowie bei gebärfähigen Frauen, außer wenn diese eine sichere Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitte 4.6 und 5.3 der Fachinformation). In tierexperimentellen Untersuchungen an zwei Tierespezies verursachte Celecoxib Missbildungen (siehe Abschnitte 4.6 und 5.3 der Fachinformation). Das potentielle Risiko für eine Schwangerschaft beim Menschen ist nicht bekannt, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden. In der Stillzeit (siehe Abschnitte 4.6 und 5.3 der Fachinformation). Schwere Leberfunktionsstörung (Serumalbumin <25 g/l oder Child-Pugh-Score ≥10). Geschätzte Kreatinin-Clearance <30 ml/min. Entzündliche Darmerkrankungen. Dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA II-IV). Klinisch gesicherte ischämische Herzerkrankungen, periphere arterielle Verschlusskrankheit und/oder zerebrovaskuläre Erkrankungen. Pharmakotherapeutische Gruppe: Nichtsteroidale Antiphlogistika und Antirheumatika; Coxibe. ATC-Code: M01AH01. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumdoodecylsulfat, Crospovidon (Typ B), Povidon (K30), Povidon (K90), Magnesiumstearat. Kapselhülle: Gelatine, Gereinigtes Wasser, Titandioxid (E171), Drückstoffe: Schellack, Propylenglycol. Celecoxib ratiopharm 100 mg Hartkapseln: Indogacarin Aluminiumlack (E132). Celecoxib ratiopharm 200 mg Hartkapseln: Gelbes Eisenoxid (E172). Art und Inhalt des Behältnisses: Blisterpackung aus Aluminium/Aluminium (ALU/ALU) oder Polyvinylchlorid (PVC)/Polyvinylidenchlorid (PVDC)/Aluminium (ALU) Tablettenbehälter aus High Density Polyethylene (HDPE) mit einem Schraubdeckel aus Polypropylen (PP). Blisterpackungen mit 5, 10, 20, 30, 50, 60, 90 und 100 Hartkapseln. Packung mit 50 x 1 Hartkapseln in perforierten Einzelzosis-Blisterpackungen. Packung mit 100 Hartkapseln in Tablettenbehältnis. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA BV, Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, A-1140 Wien, Tel.Nr.: +43/1/97007-66, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Rezeptpflichtig/Apothekenpflichtig: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 02/2020. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Diclofenac rapid 50 mg Filmtabletten; Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Diclofenac-Kalium, 50 mg. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung Lactose. Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Kurzzeitbehandlung folgender akuter Erkrankungen: Extraartikulärer Rheumatismus, posttraumatische und postoperative Entzündungs- und Schmerzzustände, auch in der Zahnheilkunde, primäre Dysmenorrhoe, Akutbehandlung bei Migräne mit oder ohne Aura. Diclofenac rapid 50 mg Filmtablette dürfen aufgrund des Diclofenac-Gehalts in jeder Tablette bei Kindern unter 16 Jahren nicht angewendet werden. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; aktives Magen- oder Darmulcus, Blutung oder Perforation; ulzerative Duodenalentzündung; gastrointestinale Blutung oder Perforation in der Anamnese, bedingt durch vorangegangene NSAR-Therapie; aktive peptische Ulzera oder Blutungen bzw. wiederkehrende peptische Ulzera oder Blutungen (zwei oder mehr Episoden nachgewiesener Ulzeration oder Blutung); letztes Trimester der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation); schwere Leber- oder Niereninsuffizienz (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation); bestehende dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA II-IV), ischämische Herzerkrankung, periphere arterielle Erkrankung und/oder zerebrovaskuläre Erkrankung; Porphyrie, hämatopoetische Störungen und Diathese; wie andere nicht-steroidale entzündungshemmende Arzneimittel (NSAR) ist auch Diclofenac bei Patienten kontraindiziert, bei denen nach Einnahme von Acetylsalicylsäure oder anderen NSAR Anfälle von Asthma, Urtikaria oder akute Rhinitis ausgelöst wurden. Pharmakodynamische Eigenschaften: ATC-Code: M01AB05. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Maisstärke,

Crosarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hochdisperses Siliciumdioxid, Hypromellose, Glycerol 85%, Talkum, Titandioxid (E171), Eisenoxid rot und gelb (E172). Art und Inhalt des Behältnisses: 10, 20, 20x1, 30, 50, 50x1, 100, 100x1 Filmtabletten in PVC/Al-Blisterpäckungen. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.-Nr.: +43/197007-0, Fax-Nr.: +43/197007-66, e-mail: info@ratiofarm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 09/2022. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

MTX-ratiopharm 7,5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg und 25 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: MTX-ratiopharm 7,5 mg: Jede Fertigspritze mit 0,30 ml enthält 7,5 mg Methotrexat. MTX-ratiopharm 10 mg: Jede Fertigspritze mit 0,40 ml enthält 10 mg Methotrexat. MTX-ratiopharm 15 mg: Jede Fertigspritze mit 0,38 ml enthält 15 mg Methotrexat. MTX-ratiopharm 20 mg: Jede Fertigspritze mit 0,50 ml enthält 20 mg Methotrexat. MTX-ratiopharm 25 mg: Jede Fertigspritze mit 0,63 ml enthält 25 mg Methotrexat. Anwendungsgebiete: MTX-ratiopharm ist angezeigt zur Behandlung von: aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten; polyarthritischen Formen schwerer, aktiver juveniler idiopathischer Arthritis (JIA), wenn das Ansprechen auf nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) nicht ausreichend war; schwerer, therapiereisenter beeinträchtigter Psoriasis vulgaris, die nicht ausreichend auf andere Therapieformen wie Phototherapie, PUVA oder Retinoide anspricht, sowie schwerer Psoriasis arthropathica bei erwachsenen Patienten; leichtem bis mittelschwerem Morbus Crohn, entweder allein oder in Kombination mit Kortikosteroiden bei erwachsenen Patienten, die auf Thiopurine nicht ansprechen oder diese nicht vertragen. Gegenanzeigen: MTX-ratiopharm darf in folgenden Fällen nicht angewendet werden: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; schwere Leberfunktionsstörungen (siehe Abschnitt 4.2 der Fachinformation); Alkoholabusus; schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance unter 30 ml/min, siehe Abschnitte 4.2 und 4.4 der Fachinformation); vorbestehende Blutbildveränderungen wie Knochenmarkhypoplasie, Leukopenie, Thrombozytopenie oder signifikante Anämie; schwere, akute oder chronische Infektionen wie Tuberkulose, HIV oder andere Immundefizienz-Syndrome; Ulzera der Mundhöhle und bekannte aktive gastrointestinale Ulzera; Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation); gleichzeitige Impfung mit Lebendimpfstoffen (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Antineoplastische und immunmodulierende Mittel; Immunsuppressiva; Andere Immunsuppressiva; ATC-Code: L04AX03. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumchlorid; Natriumhydroxid (zur pH-Einstellung); Wasser für Injektionszwecke. Art und Inhalt des Behältnisses: Art des Behältnisses: Fertigspritzen aus farblosem Glas (Typ I) mit 1 ml Fassungsvermögen mit fester eingesetzter subkutaner Injektionsnadel und starrem Nadelschutz. Kolbenstopfen aus Chlorobutyl-Kautschuk (Typ I) und auf den Stopfen aufgesetzter Kunststoff-Stab, der den Spritzenkolben bildet. Die Fertigspritzen sind mit einem Sicherheitsystem ausgestattet, um Nadelstichverletzungen nach der Anwendung zu vermeiden. Packungsgrößen: Fertigspritzen mit 0,30 ml (7,5 mg), 0,40 ml (10 mg), 0,38 ml (15 mg), 0,50 ml (20 mg), 0,63 ml (25 mg) Lösung. MTX-ratiopharm 7,5 mg, 10 mg, 20 mg, 25 mg; Packungen zu 1 und 4 Spritzen und Bündelpackungen mit 12 (3 Packungen mit 4) Fertigspritzen mit Alkoholtupfern. MTX-ratiopharm 15 mg; Packungen zu 1 und 4 Fertigspritzen und Mehrfachpackungen mit 12 (3 Packungen mit 4) und 6 (6 Packungen zu 1) Fertigspritzen mit Alkoholtupfern. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.-Nr.: +43/197007-0, Fax-Nr.: +43/197007-66, e-mail: info@ratiofarm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 08/2022. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Naprobene 500 mg Filmtabletten; Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 500 mg Naproxen. Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Behandlung von leichten bis mittelschweren Schmerzen wie entzündliche und degenerative Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises; Akuter Gichtanfall; Posttraumatische und postoperative Schmerz- und Schwellenzustände (z.B. nach Prellungen, Zerrungen, Verstauchungen oder Zahnextraktionen); Primäre Dysmenorrhoe. Gastrointestinale Schmerzen stellen keine Indikation für Naproxen dar. Naprobene wird angewendet bei Erwachsenen und Jugendlichen (ab 12 Jahren). Gegenanzeigen: Naproxen darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Asthmaanfällen, Hautreaktionen oder akuter Rhinitis nach Einnahme von Acetylsalicylsäure oder anderen nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) in der Anamnese. Diese Reaktionen können tödlich verlaufen. Schwere anaphylaktische Reaktionen nach Einnahme von Naproxen wurden in einigen Fällen berichtet (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation); hämatologischen Erkrankungen (z.B. Blutbildungsstörungen, Porphyrie, hämorrhagische Diathese); Schwere Herzinsuffizienz; Aktiven gastrointestinalen Ulcera oder Blutungen; wiederkehrenden gastrointestinalen Ulcera oder Blutungen (zwei oder mehr Episoden nachgewiesener Ulceration oder Blutung in der Anamnese); gastrointestinaler Blutung oder Perforation in der Anamnese, bedingt durch vorangegangene Therapie mit NSAR; Hirnblutung (zerebrovaskuläre Blutung); akuten Blutungen; schwerer Leberinsuffizienz; schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance unter 30 ml/min); einer Schwangerschaft vom 6. Monat an und während der Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation); Kindern bis zum 12. Lebensjahr, bzw. Personen unter 50 kg Körpergewicht, da eine körperlgebezogene Dosierung mit Naprobene nicht möglich ist. Pharmakotherapeutische Gruppe: Nicht-steroidale Antiphlogistika und Antirheumatika, Propionsäure-derivate, Naproxen. ATC-Code: M01AE02. Liste der sonstigen Bestandteile: Filmbügelzug: Hypromellose; Macrogol 6000; Glycerol 85%; Titandioxid E 171; Eisenoxid gelb E 172. Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose; Maisstärke; Gelatine; Carboxymethylstärke-Natrium; Magnesiumstearat; Hochdisperses Siliciumdioxid. Art und Inhalt des Behältnisses: Blisterpäckung aus PVC-/PVDC-/Aluminiumfolie zu 30 und 50 Filmtabletten. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.-Nr.: +43/197007-0, Fax-Nr.: +43/197007-66, e-mail: info@ratiofarm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: 10/2022. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sowie zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Insetar auf Seite 63

XELJANZ® 5 mg Filmtabletten. XELJANZ® 10 mg Filmtabletten. XELJANZ® 11 mg Retardtabletten. XELJANZ® 1 mg/ml Lösung zum Einnehmen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält Tocaficinbicitrat, entsprechend 5 mg bzw. 10 mg Tocaficin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 59,44 mg bzw. 118,88 mg Lactose. XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Jede Retardtablette enthält Tocaficinbicitrat, entsprechend 11 mg Tocaficin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Retardtablette enthält 152,23 mg Sorbitol. XELJANZ 1 mg/ml Lösung zum Einnehmen: Jeder ml Lösung zum Einnehmen enthält Tocaficinbicitrat, entsprechend 1 mg Tocaficin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jeder ml Lösung zum Einnehmen enthält 2,39 mg Propylenglycol und 0,9 mg Natriumbenzoat. Liste der sonstigen Bestandteile: XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Crosarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Filmbügelzug: Hypromellose GcP (E 464), Titandioxid (E 171), Lactose-Monohydrat, Macrogol 3350, Triacetin, Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132) (nur 10-mg-Stärke), Brillantblau-FCF-Aluminiumsalz (E 133) (nur 10-mg-Stärke), XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Tablettenkern: Sorbitol (E 420), Hydroxyethylcellulose, Copovidon, Magnesiumstearat, Filmbügelzug: Celluloseacetat, Hypromellose (E 463), Hypromellose (E 464), Titandioxid (E 171), Triacetin, Eisen(III)-oxid (E 172). Drucktinte: Schellack (E 904), Ammoniumhydroxid (E 527), Propylenglycol (E 1520), Eisen(III)-oxid (E 172). XELJANZ 1 mg/ml Lösung zum Einnehmen: Traubenaroma (enthält Propylenglycol [E 1520], Glycerin [E 422] und natürliche Aromen), Salzsäure, Milchsäure (E 270), Gereinigtes Wasser, Natriumbenzoat (E 211), Sucralose (E 955), Xylitol (E 967). Anwendungsgebiete: XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Rheumatoide Arthritis: Tocaficinbicitrat ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatischen Arthritis (RA) bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD, Disease-Modifying Antirheumatic Drugs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 in der Fachinformation). Tocaficinbicitrat kann als Monotherapie gegeben werden, wenn MTX nicht vertragen wird oder wenn eine Behandlung mit MTX ungeeignet ist (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Psoriasis-Arthritis: Tocaficinbicitrat ist in Kombination mit MTX indiziert zur Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis (PsA) bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD-) Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Ankylosierende Spondylitis: Tocaficinbicitrat ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver ankylosierender Spondylitis (AS), die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. Colitis ulcerosa: Tocaficinbicitrat ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver Colitis ulcerosa (CU), die auf eine konventionelle Therapie oder ein Biologikum unzureichend angesprochen haben, nicht mehr darauf ansprechen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Juvenile idiopathische Arthritis (JIA): Tocaficinbicitrat ist indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis (Rheumafaktor-positiv [RF+] oder -negativ [RF-] Polyarthritiden und erweiterte Oligoarthritiden) und der juvenilen Psoriasis-Arthritis (PsA) bei Patienten ab einem Alter von 2 Jahren, die auf eine vorangegangene DMARD-Therapie unzureichend angesprochen haben. Tocaficinbicitrat kann in Kombination mit Methotrexat (MTX) angewendet werden oder als Monotherapie, wenn MTX nicht vertragen wird oder eine Fortsetzung der Behandlung mit MTX ungeeignet ist. XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Rheumatoide Arthritis: Tocaficinbicitrat ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatischen Arthritis (RA) bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARD, Disease-Modifying Antirheumatic Drugs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Tocaficinbicitrat kann als Monotherapie gegeben werden, wenn MTX nicht vertragen wird oder wenn eine Behandlung mit MTX ungeeignet ist (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Psoriasis-Arthritis: Tocaficinbicitrat ist in Kombination mit MTX indiziert zur Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis (PsA) bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD-) Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Ankylosierende Spondylitis: Tocaficinbicitrat ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver ankylosierender Spondylitis (AS), die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. XELJANZ 1 mg/ml Lösung zum Einnehmen: Juvenile idiopathische Arthritis (JIA): Tocaficinbicitrat ist indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis (Rheumafaktor-positiv [RF+] oder -negativ [RF-] Polyarthritiden und erweiterte Oligoarthritiden) und der juvenilen Psoriasis-Arthritis (PsA) bei Patienten ab einem Alter von 2 Jahren, die auf eine vorangegangene krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD-) Therapie unzureichend angesprochen haben. Tocaficinbicitrat kann in Kombination mit Methotrexat (MTX) angewendet werden oder als Monotherapie, wenn MTX nicht vertragen wird oder eine Fortsetzung der Behandlung mit MTX ungeeignet ist. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile, aktive Tuberkulose (TB), schwerwiegende Infektionen wie z. B. Sepsis oder opportunistische Infektionen (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation), schwere Leberfunktionsstörungen (siehe Abschnitt 4.2 der Fachinformation), Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA29. Inhaber der Zulassung: Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. Stand der Information: 10/2023. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Insetar auf Seite 69

Vitaviton D 25.000 I.E. Lösung zum Einnehmen. Vitaviton D 50.000 I.E. Lösung zum Einnehmen. Zusammensetzung: Vitaviton D 25.000 I.E.: 1 ml Lösung (1 Ampulle) enthält 0,625 mg Colecalciferol, entsprechend 25.000 I.E. Vitamin D. Vitaviton D 50.000 I.E.: 1 ml Lösung (1 Ampulle) enthält 1,25 mg Colecalciferol, entsprechend 50.000 I.E. Vitamin D. Hilfsstoffe: - all-rac- α -Tocopheryllacetat; Polyglycerololeat; Olivenöl, raffiniert; süßes Orangenschalenöl. Anwendungsgebiete: Vitaviton D ist angezeigt zur Initialbehandlung eines klinisch relevanten Vitamin-D-Mangels bei Erwachsenen. Vitamin-D-Mangel ist definiert als Serumspiegel von 25-Hydroxycolecalciferol (25(OH)D) < 25 nmol/l. Gegenanzeigen: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Colecalciferol (Vitamin D3) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile - Erkrankungen und/oder Zustände, die zu Hyperkalzämie oder Hyperkalzämie führen - Hypervitaminose D - Nephrolithiasis - Nephrokalzinose - Schwere Nierenfunktionsstörung. ATC-Code: Pharmakotherapeutische Gruppe: Vitamin D und Analoga, Colecalciferol, ATC-Code: AT1CC05. In seiner biologischen aktiven Form stimuliert Vitamin D3 die Calciumaufnahme im Darm, den Einbau von Calcium in das Osteoid und die Freisetzung von Calcium aus dem Knochengewebe. Im Dünndarm fördert es die schnelle und verzögerte Calciumaufnahme. Auch der passive und aktive Phosphattransport wird angeregt. In der Niere hemmt es die Ausscheidung von Calcium und Phosphat, indem es die tubuläre Resorption fördert. Die Produktion von Parathormon (PTH) in den Nebenschilddrüsen wird direkt durch die biologisch aktive Form von Vitamin D3 gehemmt. Die PTH-Sekretion wird zusätzlich durch die erhöhte Calciumaufnahme im Dünndarm unter dem Einfluss von biologisch aktivem Vitamin D3 gehemmt. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 4 Ampullen; Vitaviton D 25.000 I.E. Lösung zum Einnehmen: 2 Ampullen; Vitaviton D 50.000 I.E. Lösung zum Einnehmen. Zulassungsinhaber: Gebro Pharma GmbH; 6391 Fieberbrunn; Österreich. Stand der Information: Dezember 2022. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Insetar auf Seite 71

1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Olumiant® 4 (2) [1] mg Filmtabletten. 2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 4 (2) [1] mg Baricitinib. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. 4.1 Anwendungsgebiete: Rheumatoide Arthritis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Baricitinib kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 zu verfügbaren Daten verschiedener Kombinationen). Atopische Dermatitis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei erwachsenen und pädiatrischen Patienten ab 2 Jahren, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Alopecia areata: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von schwerer Alopecia areata bei erwachsenen Patienten (siehe Abschnitt 5.1). Juvenile idiopathische Arthritis: Baricitinib wird angewendet zur Behandlung der aktiven juvenilen idiopathischen Arthritis bei Patienten ab 2 Jahren, die zuvor unzureichend auf eines oder mehrere herkömmlich synthetische oder biologische DMARDs angesprochen oder diese nicht vertragen haben. - Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis (polyartikulärer Rheumafaktor positiv [RF+] oder negativ [RF-], erweitert oligoartikulär), - Enthesitis-assoziierte Arthritis, und - Juvenile Psoriasis-Arthritis. Baricitinib kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden. 4.3 Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA37. 6.1 Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Crosarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph. Eur.), Mannitol (Ph. Eur.), Filmbügelzug: Eisen(III)-oxid (E172), Phospholipide aus Sojabohnen (E322), Macrogol, Poly(vinylalkohol), Talkum, Titandioxid (E171). 7. INHABER DER ZULASSUNG: Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. Abgabe: Rezept- und Apothekenpflichtig. Nr. Stand der Information: Oktober 2023. Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Insetar auf Seite 77

Bezeichnung des Arzneimittels: Coltab 0,5 mg Tabletten / Coltab 1 mg Tabletten. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Coltab 0,5 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 0,5 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 24,5 mg Lactose (als Monohydrat) und 10 mg Saccharose. / Coltab 1 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 1 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 49 mg Lactose (als Monohydrat) und 20 mg Saccharose. Anwendungsgebiete: Erwachsene - Akute Gichtanfälle; - Zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie; - Als Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Pericarditis als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (NSARs) (z. B. Aspirin). Erwachsene, Kinder und Jugendliche: - Familiäres Mittelmeerfieber (FMF) zur Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose. Gegenanzeigen: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; - Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance < 10 ml/min); - Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung; - Patienten mit Blutzuckersenkung; - Schwangerschaft und Stillzeit, ausgenommen familiäres Mittelmeerfieber (siehe Abschnitt 4.6); - Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, die gleichzeitig mit einem P-Glycoprotein- oder starkem CYP3A4-Inhibitor behandelt werden (siehe Abschnitt 4.5). Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Gichtmittel, ohne Effekt auf den Harnsäuremetabolismus ATC-Code: M04AC01. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Saccharose, Gummi arabicum, Magnesiumstearat. Inhaber der Zulassung: Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. Verschreibungspflichtig/Apothekenpflichtig: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 08/2022. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Referenzen: 1 Referenz „entspricht EULAR-Empfehlungen“: Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016; 0:1-14

Riesenzellarteriitis: Kann man Kortikoide früher ausschleichen?

In einer Pilotstudie wurden Patienten mit Riesenzellarteriitis mit Tocilizumab behandelt und das Prednisolon wurde über nur 8 Wochen ausgeschlichen statt wie sonst üblich über 6 Monate.¹ Ein Großteil der Patienten war damit auch noch nach einem Jahr in Remission. Ob diese kortikoidsparende Therapiestrategie Zukunft hat, müssen nun randomisierte Studien zeigen.

Lange Zeit waren Glukokortikoide die einzige Therapieoption für eine Riesenzellarteriitis. Seit der Zulassung von Tocilizumab im Jahr 2017 steht den Patienten nun eine wirksame Behandlung zur Verfügung, die Kortikoide einspart. Leider gehen 6 Monate einer Prednisolonbehandlung immer noch mit diversen Nebenwirkungen einher, von denen manche schwerwiegend sind. Forscher von der Harvard Medical School haben nun in einer Pilotstudie untersucht, ob es auch reicht, nur 8 Wochen lang Kortikoide zu geben.¹

In die prospektive, einarmige Studie wurden 30 Patienten mit Riesenzellarteriitis eingeschlossen. Die Patienten bekamen ein Jahr lang Tocilizumab in einer Dosierung von 162 mg pro Woche subkutan. Zusätzlich wurden sie die ersten 8 Wochen mit Prednisolon behandelt, und zwar in Dosen zwischen 20 und 60 mg. Nach Beginn der Studie wurden die Patienten ein Jahr lang alle 4 Wochen untersucht. 4 Wochen danach fand noch einmal eine Untersuchung statt, um Nebenwirkungen zu beurteilen. Primärer Endpunkt der Studie war die bleibende prednisolfreie Remission nach einem Jahr. Diese war definiert als: 1) kein Rückfall, 2) Normalisation von Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit (BSG) und CRP, 3) Befolgen des Prednisolon-Ausschleichungsprotokolls.

Alle 30 Patienten kamen innerhalb von 4 Wochen in eine Remission. 23 Patienten (77%) erreichten den primären Endpunkt, also eine bleibende prednisolfreie Remission auch noch nach einem Jahr. 7 Patienten (23%) erlitten einen Rückfall nach im Schnitt 15,8 Wochen. 3 dieser Patienten hatten initial 40 mg Prednisolon genommen, einer 30 mg und 3 20 mg. Bei 6 Patienten traten die Rückfälle nach dem vollständigen Ausschleichen des Glukokortikoids auf;

im Schnitt hatten die Patienten zu dem Zeitpunkt 2,1 mg Prednisolon genommen. 6 der 7 Patienten mit Rückfall bekamen nochmals Prednisolon mit Ausschleichen über 8 Wochen. Im Schnitt erhielten sie initial 32,1 mg Prednisolon. Von diesen 6 Patienten kamen 4 wieder in Remission und blieben auch in Remission bis zum Ende der Studie. 2 der 6 Patienten brachen die Studie ab, weil sie einen erneuten Rückfall hatten. Ein Patient mit Rückfall bekam ausschleichend Cortison über 26 Wochen und blieb dann auch in Remission.

Während der Studie traten 183 nicht-schwerwiegende Nebenwirkungen auf, bei jedem Patienten mindestens eine. 24 der 183 Nebenwirkungen (13%) wurden als ausschließlich oder wahrscheinlich ausschließlich auf die Prednisolontherapie zurückgeführt, darunter Schlafstörungen, Hyperglykämie, Bluthochdruck, Infektionen, Dyspepsie, Angststörungen und osteoporotische Frakturen. 47 der 183 Nebenwirkungen (26%) wurden als ausschließlich oder wahrscheinlich ausschließlich auf Tocilizumab zurückgeführt. Das waren unter anderem Leukopenie, Thrombozytopenie, erhöhte Cholesterinwerte, Infektionen und Beschwerden an der Injektionsstelle. Manche Nebenwirkungen wurden als durch beide Medikamente verursacht eingeschätzt – etwa Infektionen –, weil sie in der Zeit auftraten, als die Patienten beide Medikamente bekamen.

4 der 30 Studienteilnehmer (13%) erlitten schwere Nebenwirkungen. Ein Patient bekam eine septische Olecranon-Bursitis, die einen Spitalaufenthalt erforderlich machte. Sie wurde entweder durch Prednisolon oder Tocilizumab oder durch beide Medikamente verursacht. Die Bursitis trat nach 8 Wochen auf; der Patient nahm zu dem Zeitpunkt 2,5 mg Prednisolon pro Tag.

Bei einem zweiten Patienten kam es zu einer Divertikulitis ohne Darmperforation. Der Patient musste ebenfalls hospitalisiert werden. Das war 48 Wochen nach Studienbeginn; der Patient nahm zu dem Zeitpunkt kein Cortison mehr. Ein dritter Patient bekam eine Stressfraktur, die vermutlich auf Prednisolon zurückzuführen war. Das passierte 19 Wochen nach Studienbeginn; der Patient nahm zu diesem Zeitpunkt kein Cortison mehr. Der vierte Patient mit schwerer Nebenwirkung bekam eine Cholezystitis. Auch er nahm zu dem Zeitpunkt 13 Wochen nach Studienbeginn kein Prednisolon mehr, und auch er musste hospitalisiert und operiert werden. Gemäß den Studienautoren ist bei den schweren unerwünschten Ereignissen ein Zusammenhang mit Tocilizumab oder mit der Glukokortikoidtherapie möglich. Kein Patient litt unter Visusproblemen inklusive permanenten Sehverlusts, die auf die Riesenzellarteriitis zurückzuführen gewesen wären.

Eine einjährige Tocilizumabtherapie mit einer wöchentlichen Dosis von 162 mg, so das Fazit der Autoren, kann in Kombination mit einer 8-wöchigen Prednisolontherapie sicher und dauerhaft eine Remission induzieren. Diese Strategie könne viele der Komplikationen vermeiden, die mit einer langfristigen Kortikoidtherapie verbunden sind. Es sei aber zusätzliche Forschung notwendig, bevor diese Strategie für den klinischen Alltag empfohlen werden könne. ■

Bericht: Dr. **Felicitas Witte**

■21*

Literatur:

1 Unizony S et al.: Treatment for giant cell arteritis with 8 weeks of prednisone in combination with tocilizumab: a single-arm, open-label, proof-of-concept study. *Lancet Rheumatol* 2023; 5(12): e736-42

Kortikoidsparende Therapie bei Riesenzellertertiitis

„Entscheidend ist eine Risikostratifikation der Patient:innen“

Eine Pilotstudie kam zu dem Schluss, dass eine 12-monatige Behandlung mit Tocilizumab in Kombination mit einer nur 8-wöchigen Prednisongabe bei Patient:innen mit Riesenzellertertiitis Remission einleiten und aufrechterhalten kann.¹ Prof. Christian Dejaco erklärt, wie und wann Glukokortikoide reduziert werden sollen.

In der Studie der Harvard Medical School kamen alle 30 Patient:innen innerhalb von 4 Wochen in Remission. 23 von ihnen waren dies noch nach einem Jahr.¹

Was halten Sie von der in der Studie angewandten Therapiestrategie?

C. Dejaco: Wir müssen für Patient:innen mit Riesenzellertertiitis nach Strategien suchen, um die Zeit der Glukokortikoidbehandlung zu verkürzen und damit die Gesamtmenge des Cortisons zu begrenzen. Bei der rheumatoiden Arthritis hat diese Strategie seit Langem Eingang in die EULAR-Leitlinien gefunden,² und auch bei anderen rheumatischen Systemerkrankungen versuchen wir, Glukokortikoide so wenig wie möglich, aber so viel wie notwendig zu verwenden. Ob wir die in der Studie beschriebene Therapiestrategie in den klinischen Alltag übernehmen können, wird sich zeigen. Als Nächstes brauchen wir eine randomisierte Studie, in der eine konventionelle Cortisonbehandlung mit einer verkürzten Therapie direkt verglichen wird, idealerweise placebokontrolliert.

7 Patienten in der Studie hatten einen Rückfall. Wurde das Cortison doch zu früh ausgeschlichen?

C. Dejaco: Auch in der GiACTA-Studie waren weder in der Gruppe mit Tocilizumab plus Glukokortikoide über 6 Monate noch in der Gruppe mit Glukokortikoiden über 52 Wochen plus Tocilizumab-Placebo alle Patient:innen bis zum Ende in Remission.³ Vermutlich würde sich mit keiner der aktuell verfügbaren Strategien ein Rezidiv bei allen Patient:innen verhindern lassen. Immerhin lassen sich die meisten Rezidive gut durch eine kurzfristige Erhöhung der Glukokortikoiddosis beherrschen.

Würden Sie jetzt auch bei Ihren Patient:innen versuchen, das Prednison früher auszuschleichen?

C. Dejaco: Das Wichtigste ist, bei Patient:innen mit neu diagnostizierter Riesenzellertertiitis eine Risikostratifikation vorzunehmen. Gemäß EULAR-Leitlinien wird empfohlen, bei Patient:innen mit erhöhtem Risiko für glukokortikoidinduzierte Nebenwirkungen von Beginn an eine Therapie mit Tocilizumab einzuleiten und Glukokortikoide innerhalb von 6 Monaten auszuschleichen.^{2,4} Da wir viele ältere, komorbide Patient:innen mit erhöhtem Risiko für Nebenwirkungen haben, behandeln wir letztendlich viele Patient:innen mit Tocilizumab und versuchen, die Dauer der Cortisonbehandlung zu minimieren. Bei besonders hohem

Tipps für Vaskulitis-Interessierte:

- Internationaler Kongress zur Großgefäßvaskulitis (RZA und Takayasu-Arteriitis) und Polymyalgia rheumatica am 2. und 3. Oktober 2024 in Innsbruck
- Europäischer Bildgebungskurs zur Großgefäßvaskulitis vom 3. bis 5. Oktober in Innsbruck

Nähere Informationen unter:
www.eulvic.eu



© Martin Necker

Unser Gesprächspartner:

Assoz. Prof. Dr. **Christian Dejaco**

Klinische Abteilung für Rheumatologie und Immunologie, Medizinische Universität Graz
Rheumatologischer Dienst des Südtiroler Sanitätsbetriebes, Bruneck

Risiko für glukokortikoidinduzierte Nebenwirkungen – zum Beispiel bei Patient:innen mit schwerer Osteoporose und Diabetes – kann man durchaus versuchen, das Cortison auch schon früher auszuschleichen. Das entspricht zwar nicht den aktuellen Leitlinien, aber ich halte das für gerechtfertigt, wenn man Nutzen gegen Risiken sorgfältig abgewogen hat.

Gibt es keine anderen Strategien, die Cortison dosis zu reduzieren?

C. Dejaco: Tatsächlich wurde in einer anderen Pilotstudie versucht, auf orale Glukokortikoide komplett zu verzichten. In der sogenannten GUSTO-Studie erhielten 18 Patient:innen mit neu diagnostizierter Riesenzellertertiitis initial 3 Pulse mit Prednisolon à 500 mg.⁵ Anschließend wurde eine einzelne Infusion mit Tocilizumab verabreicht, und danach erhielten die Patient:innen Tocilizumab subkutan über einen Zeitraum von 52 Wochen. Der primäre Endpunkt war das Erreichen einer Remission innerhalb von 31 Tagen und das Fehlen eines Rezidivs bis zur Woche 24. Leider war nur einer von 4 Patienten nach einem Monat in Remission. Nach 6 Monaten hatten 14 von 18 Patient:innen die Remission erreicht. Beunruhigend an der Studie war, dass ein Patient eine anteriore ischämische Optikusneuropathie entwickelte. Vielleicht wirkt Tocilizumab bei der

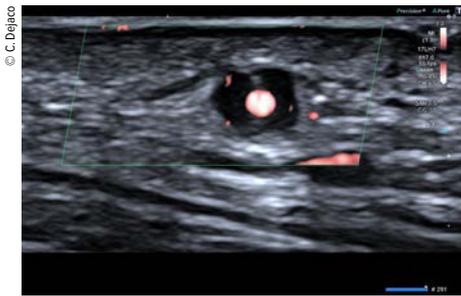


Abb. 1: Ultraschallbild einer Arteria temporalis eines Patienten mit Riesenzellerarteriitis im Querschnitt. Dargestellt ist das charakteristische „Halo“-Phänomen, das der entzündlichen Schwellung der Arterienwand entspricht

Riesenzellerarteriitis erst verzögert und es braucht daher Glukokortikoide, um die Erkrankung rasch in Remission zu bringen und auch zu halten.

Welche neuen Medikamente gegen Riesenzellerarteriitis halten Sie für vielversprechend und warum?

C. Dejaco: Es werden einige vielversprechende Präparate getestet. Für den

Interleukin-17-Hemmer Secukinumab wurde in einer Phase-II-Studie gezeigt, dass durch das Medikament bei fast 60% der Patient:innen eine anhaltende Remission bis zur 52. Woche erreicht werden kann, hingegen nur bei 8% in der Placebogruppe.⁶ Mit Secukinumab laufen jetzt zwei Phase-III-Studien.^{7,8} Ich kann mir gut vorstellen, dass das Medikament für die Riesenzellerarteriitis zugelassen wird. Eine weitere vielversprechende Substanz ist Upadacitinib, die auch gerade in einer Phase-III-Studie getestet wird.⁹

Wir können also darauf hoffen, Patient:innen mit Riesenzellerarteriitis in Zukunft Glukokortikoide zu ersparen?

C. Dejaco: Ja. Während früher eine Glukokortikoidbehandlung über viele Monate und Jahre die einzige Behandlungsmöglichkeit war und dadurch bei sehr vielen Patient:innen glukokortikoidinduzierte Nebenwirkungen in Kauf genommen werden mussten, ist mit Tocilizumab ein glukokortikoidsparendes Medikament bereits verfügbar und noch

weitere sind am nicht sehr weit entfernten Horizont. Die Behandlungsdauer mit Glukokortikoiden kann hoffentlich immer weiter reduziert werden. Entscheidend ist eine Stratifizierung der Patient:innen, wobei auch mithilfe der Bildgebung unterschiedliche Subtypen der Erkrankung identifiziert werden können und dadurch für die Patient:innen ein individueller Behandlungs- und Monitoringplan entwickelt werden kann.¹⁰ ■

Das Interview führte
Dr. Felicitas Witte

■21*

Literatur:

- 1** Unizony S et al.: Lancet Rheumatol 2023; 5(12): e736-42
2 Smolen JS et al.: Ann Rheum Dis 2023; 82(1): 3-18 **3** Stone JH et al.: N Engl J Med 2017; 377: 317-28 **4** Hellmich B et al.: Ann Rheum Dis 2020; 79: 19-30 **5** Christ L et al.: Lancet Rheumatol 2021; 3(9): e619-26 **6** Venhoff N et al.: Lancet Rheumatol 2023; 5(6): e341-50 **7** ClinicalTrials.gov, ID NCT05380453 **8** ClinicalTrials.gov, ID NCT04930094 **9** ClinicalTrials.gov, ID NCT03725202 **10** Dejaco C et al.: Treat-to-target recommendations in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis 2024; 83(1): 48-57



GSK

KEINE ZEIT ZU WARTEN JETZT ZIELGERICHTET GEGEN DEN LUPUS

10+
JAHRE



Benlysta
(belimumab)



Pneumonieprophylaxe unter Rituximab

Benefit durch Cotrimoxazol überwiegt

Für Patienten mit HIV gibt es evidenzbasierte Empfehlungen zur Prophylaxe einer Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie, aber für Patienten mit rheumatischen Erkrankungen unter immunmodulatorischer Therapie gibt es kaum Evidenz. Eine Studie aus Korea liefert nun neue Daten.

Eine Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PJP) war früher vor allem ein Problem für HIV-Patienten. Doch mit dem Einsatz immunmodulatorischer Medikamente in der Rheumatologie wird die PJP auch hier häufiger beobachtet. Standard zur Prophylaxe bei HIV-Patienten ist Cotrimoxazol, die Kombination aus Trimethoprim und Sulfamethoxazol. Während die Empfehlung für HIV-Patienten auf Evidenz beruht, gibt es für rheumatische Krankheiten kaum Daten. Diese Wissenslücke haben jetzt Forscher von der Seoul-Universität etwas mehr geschlossen.¹ Sie zeigten, dass eine Cotrimoxazol-Prophylaxe Patienten mit einer rheumatischen Erkrankung unter Rituximab-Therapie mehr Benefit bringt als Nebenwirkungen durch das Cotrimoxazol – jedoch insbesondere bei denjenigen mit begleitender hoch dosierter Glukokortikoidtherapie.

Methoden

In die Studie wurden 818 Patienten mit rheumatischen Erkrankungen aus Südkorea eingeschlossen, die erstmalig zwischen 2004 und 2020 Rituximab erhalten hatten. 419 bekamen eine PJP-Prophylaxe mit Cotrimoxazol. Die kumulative Kortikoiddosis (Prednisonäquivalent) betrug in der Prophylaxegruppe im Mittel 1882 mg und in der Kontrollgruppe 1691 mg. 266 Patienten (63,5%) der Prophylaxegruppe und 96 (24,1%) der Kontrollgruppe hatten begleitend noch hoch dosierte Kortikoide erhalten, definiert als ≥ 30 mg Prednison oder Prednisonäquivalent pro Tag während der ersten 28 Tage nach Studienbeginn.

Resultate

Während des einjährigen Beobachtungszeitraumes bekamen 11 Patienten eine PJP, und zwar 4 in der Prophylaxegruppe und 7 in der Kontrollgruppe. Von

den 4 Fällen in der Prophylaxegruppe traten 3 auf, nachdem das Cotrimoxazol abgesetzt worden war. Der vierte Patient hatte eine reduzierte Cotrimoxazol-Dosis erhalten, weil seine Nierenfunktion reduziert war. 10 Patienten mit PJP mussten wegen zunehmender respiratorischer Schwierigkeiten beatmet werden. 7 der 11 Patienten starben.

Patienten mit ANCA-assoziiierter Vaskulitis, Niereninsuffizienz, Lymphopenie, interstitieller Lungenerkrankung und begleitender Therapie mit Azathioprin oder hoch dosierten Glukokortikoiden hatten ein signifikant erhöhtes Risiko, an einer PJP zu erkranken. Von den 11 Patienten mit PJP hatten alle bis auf einen hoch dosierte Glukokortikoide in den ersten 28 Tagen nach Studienbeginn bekommen. Patienten mit Prophylaxe hatten ein signifikant geringeres Risiko, an einer PJP zu erkranken. Wie gut die Prophylaxe schützte, hing davon ab, ob ein Patient parallel hoch dosierte Glukokortikoide bekam. In der Gruppe der Patienten mit hoch dosierten Glukokortikoiden reduzierte Cotrimoxazol signifikant das Risiko für eine PJP im Vergleich zu Patienten ohne die Prophylaxe. Bei Patienten, die keine hoch dosierten Glukokortikoide erhielten, hatte die Prophylaxe keinen Effekt.

Während des Beobachtungszeitraumes erlitten 287 Patienten 523 Nebenwirkungen. Die meisten waren mild bis moderat und erforderten keine Behandlung. Nicht überraschend traten in der Prophylaxegruppe signifikant mehr Nebenwirkungen auf. Zwölf Nebenwirkungen waren wahrscheinlich bis sicher auf Cotrimoxazol zurückzuführen, was 3,9% der Nebenwirkungen in der Prophylaxegruppe entsprach. Es wurden 101 schwere Nebenwirkungen bei 86 Patienten registriert, auch diese häufiger in der Prophylaxegruppe (17,5 vs. 10,7 pro 100 Personennjahre;

$p=0,022$). Zwei der schweren Nebenwirkungen (eine Panzytopenie und eine Erhöhung der Leberwerte) wurden auf Cotrimoxazol zurückgeführt. Alle schweren Nebenwirkungen besserten sich kurz nach Absetzen der Prophylaxe.

Es mussten 146 Patienten mit der Prophylaxe behandelt werden („number needed to treat“, NNT), um eine PJP in der gesamten Studiengruppe zu verhindern. Die Behandlung von 86 Patienten mit Cotrimoxazol ging statistisch mit einer schweren Nebenwirkung einher („number needed to harm“, NNH). Diese Zahlen könnten den Eindruck vermitteln, dass sich eine Prophylaxe nicht lohnt und die Risiken zu hoch sind. Die NNT sank jedoch, sobald ein Patient Risikofaktoren für eine Pneumozystis-Pneumonie hatte. Das waren interstitielle Lungenerkrankung, ANCA-assoziierte Vaskulitis, Alter über 60 und insbesondere hoch dosierte Glukokortikoidtherapie.

Das Fazit der Autoren

Eine Prophylaxe mit Cotrimoxazol zur Verhinderung einer Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie zahlt sich aus bei ausgewählten Patienten, die Rituximab gegen ihre rheumatische Erkrankung bekommen. Das sind insbesondere Patienten, die begleitend eine hoch dosierte Glukokortikoidtherapie bekommen (≥ 30 mg Prednison oder Prednisonäquivalent pro Tag > 4 Wochen lang). ■

Bericht:
Dr. Felicitas Witte
■210716*

Literatur:

1 Park JW et al.: Risk–benefit analysis of primary prophylaxis against pneumocystis jirovecii pneumonia in patients with rheumatic diseases receiving rituximab. Arthritis Rheumatol 2023; 75(11): 2036-44

Pneumonieprophylaxe unter Rituximab

„Bestimmte Patienten können profitieren“

Immunmodulatorische Medikamente bergen das Risiko einer Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PJP). Für HIV-Patienten gibt es evidenzbasierte Empfehlungen zur Prävention mit Cotrimoxazol. Forscher aus Seoul zeigten: Der Benefit einer Cotrimoxazol-Prophylaxe überwiegt auch bei Rheumapatienten die Risiken für Nebenwirkungen, insbesondere bei hoch dosierter Kortikoidtherapie.¹ PD Dr. Josef Hermann erklärt, warum die Daten nicht ohne Weiteres auf Europa übertragen werden können und wie er in der Praxis vorgeht.



© Openfile Graz

Unser Gesprächspartner:

Priv.-Doz. Dr. **Josef Hermann**

Klinische Abteilung für Rheumatologie und Immunologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

Haben die Ergebnisse der Studie Sie überrascht?

J. Hermann: Nein, nicht besonders, da die Indikation für eine PJP-Prophylaxe unter intensiver immunsuppressiver Therapie schon bisher einen Stellenwert hatte. Die Resultate der Studie sollten aber nicht unkritisch in die klinische Praxis in Europa übernommen werden. Eine PJP ist in Europa signifikant seltener als in Asien, wo diese retrospektive Studie durchgeführt wurde. Außerdem geht aus den bisher vorliegenden Studien hervor, dass das Risiko für eine PJP bei verschiedenen Erkrankungen unterschiedlich hoch ist. Und in diese Studie wurden Patienten mit sehr unterschiedlichen rheumatischen Erkrankungen eingeschlossen.

Neu an der Studie ist die hohe Zahl an Teilnehmern: Eingeschlossen waren 818. Teilweise neu ist auch, dass die Vorteile einer Prophylaxe – dargestellt anhand der „number needed to treat“ (NNT) – der Anzahl der zu erwartenden Nebenwirkungen gegenübergestellt wird, deutlich gemacht durch die „number needed to harm“ (NNH). Man muss 146 Patienten mit rheumatischen Erkrankungen unter intensiver immunsuppressiver Therapie prophylaktisch mit Cotrimoxazol behandeln, um eine PJP zu verhindern. In Anbetracht des relativ hohen Nebenwirkungspotenzials von Cotrimoxazol finde ich die NNT von 146 recht hoch.

Worin sehen Sie Stärken und Schwächen der Studie?

J. Hermann: Eine Stärke der Studie ist die hohe Zahl der untersuchten Patienten.

Gut finde ich auch, dass die Studie deutlich gezeigt hat, dass die Prophylaxe mit Cotrimoxazol ein durchaus beachtliches Nebenwirkungspotenzial aufweist. So traten in der Gruppe der prophylaktisch behandelten Patienten im Schnitt 17,5 schwere unerwartete Nebenwirkungen/100 Personenjahre auf, in der Gruppe ohne Prophylaxe dagegen nur 10,7.

Limitierend ist, dass es sich wieder um eine retrospektive Studie handelt, die durch den Studienaufbau immer mit einem Bias behaftet ist. Zum Beispiel erfolgt in der klinischen Praxis die Auswahl der Patienten für eine bestimmte Therapie nicht zufällig, sondern nach ärztlichen Kriterien. Die Studie wurde zudem in einer asiatischen Population durchgeführt. Asiaten zeigen gegenüber Europäern eine höhere Inzidenz für eine PJP. Das Risiko für eine Infektion mit Pneumocystis jirovecii ist bei europäischen Patienten grundsätzlich als niedriger einzustufen, weshalb anzunehmen ist, dass sich das Verhältnis der NNT zur NNH in Richtung NNH verschiebt.

Halten Sie die Beobachtungszeit von einem Jahr in der Studie für lang genug?

J. Hermann: Ja, das reicht sicher aus, denn die Gefahr für eine Infektion mit Pneumocystis jirovecii ist aus meiner Erfahrung in den ersten Monaten am höchsten.

Welchen Patienten unter Rituximab verschreiben Sie eine Prophylaxe?

J. Hermann: Ich ändere meine Praxis aufgrund der neuen Studie nicht. Eine PJP ist in unseren Breiten sehr selten.

Eine relevante Gefahr für eine Infektion besteht aber zweifellos bei bestimmten Patienten, und die können von einer Prophylaxe profitieren. Meine durch Studien mit niedrigem Evidenzlevel untermauerten, eminentbasierten Empfehlungen lauten: Ich rate Patienten mit ANCA-Vaskulitis oder inflammatorischen Myopathien, etwa Dermatomyositis oder Antisynthetase-Syndrom, zu einer PJP-Prophylaxe. Und zwar in den Fällen, bei denen die Lunge durch die Krankheit mit betroffen ist oder wenn die Lymphozytenzahl unter 500 Zellen/ μ l beträgt und die Patienten mit hochpotenten Immunsuppressiva plus hoch dosierten Glukokortikoiden im Bereich von 1 mg/kg Prednisolonäquivalent/Tag behandelt werden.

Wie klären Sie die Patienten bezüglich Nebenwirkungen auf?

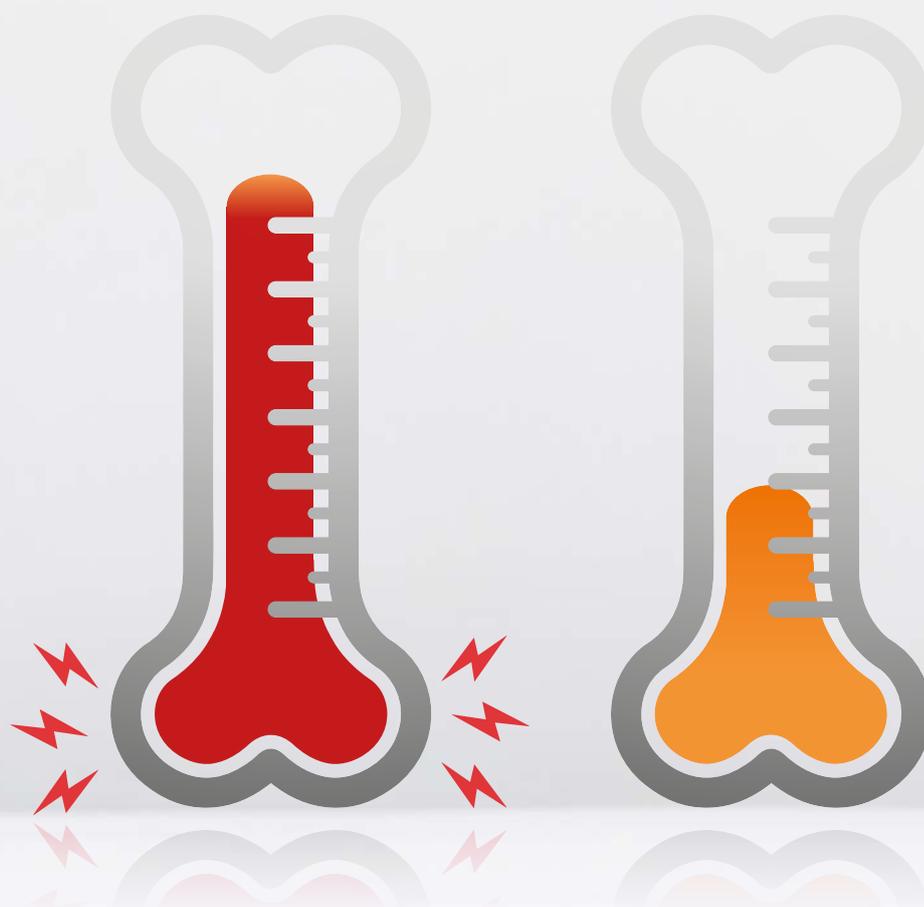
J. Hermann: Das größte Risiko besteht im Auftreten schwerer Hautexantheme und einer schweren Anämie. Die Patienten entwickeln einen generalisierten Hautausschlag und/oder eine Hautblässe mit starker Müdigkeit. Sie sollten dann die Therapie pausieren und sich rasch an ihren Hausarzt wenden. Unter Cotrimoxazol sollten Blutbild, Leberwerte und Elektrolyte anfänglich alle 1–2 Wochen kontrolliert werden. ■

Das Interview führte Dr. **Felicitas Witte**

■210716*

Literatur:

¹Park JW et al.: Arthritis Rheumatol 2023; 75(11): 2036–44



Entzündungshemmend

Antirheumatika von ratiopharm

Diclobene[®], Naprobene[®] Celecoxib rtp[®] und MTX rtp[®]



ratiopharm

Gute Preise. Gute Besserung.

VEXAS-Syndrom

Nachweis von dysfunktionalen Monozyten und gestörtem Inflammasom weist auf neue Therapiemöglichkeiten.

Über die seltene autoinflammatorische Erkrankung VEXAS-Syndrom ist noch wenig bekannt. Forscher aus Paris haben gezeigt, dass sich die Zahl bestimmter Monozyten-Cluster verringert, dass andere zunehmen und dysfunktional werden und es in der Folge zu Entzündungen und Zelltod kommt. Medikamente, die das Inflammasom und den inflammatorischen Zelltod kontrollieren, könnten zukünftig eine Rolle spielen.

2020 beschrieb eine Arbeitsgruppe um den US-amerikanischen Internisten und klinischen Genetiker David Beck von der New York University das erste Mal das VEXAS-Syndrom als eine autoinflammatorische Erkrankung.² Das Akronym steht für: Vakuolen (in Vorläuferzellen im Knochenmark), (Ubiquitin-aktivierendes) E1-Enzym, X-chromosomal vererbt, autoinflammatorisch und somatisch. Die Prävalenz wurde anhand eines großen Kollektivs auf 1:14000 geschätzt.³ Zu Beginn wurde das VEXAS-Syndrom nur bei Männern beschrieben, bei denen sich somatische Mutationen im UBA1-Gen nachweisen ließen. Das Gen befindet sich auf dem X-Chromosom und kodiert für UBA1, das „ubiquitin-like modifier activating enzyme“. Dieses Enzym spielt eine entscheidende Rolle bei der Regulierung der Protein-Homöostase und bei diversen zellulären Prozessen. Die französischen Forscher und andere Wissenschaftler fanden das VEXAS-Syndrom aber auch bei Frauen, allerdings war eine X-chromosomale Monosomie ursächlich. Das Syndrom tritt im fortgeschrittenen Erwachsenenalter auf. Es kann sich durch verschiedene, uncharakteristische Symptome äußern. Das sind zum einen solche, die typisch für rheumatische Erkrankungen sind (wie Fieber, Arthralgien, Chondritis und Vaskulitis), zum anderen sind es typische Symptome für hämatologische Krankheiten und myelodysplastisches Syndrom (MDS), darunter makrozytäre Anämie, Thrombozytopenie und progressives Knochenmarkversagen. Zudem treten bei vielen Patienten unterschiedliche dermatologische Veränderungen, etwa ein

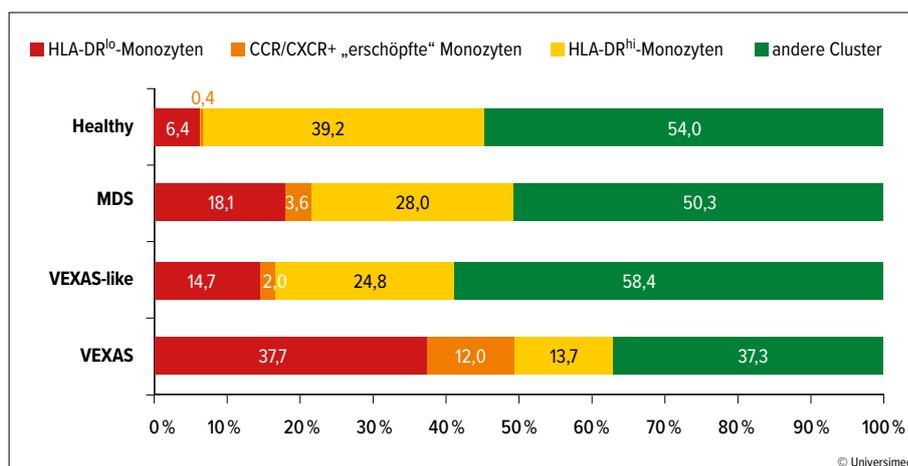


Abb. 1: VEXAS-Patienten zeigen eine andere Zusammensetzung von Monozyten-Clustern im Vergleich zu Gesunden, Patienten mit myelodysplastischem Syndrom (MDS) oder Patienten mit schwerer autoinflammatorischer Erkrankung ohne UBA1-Mutation (VEXAS-like) (nach Kosmider et al. 2024)¹

Sweet-Syndrom, auf. Therapeutisch sind in der Regel hohe Glukokortikoiddosen notwendig. Zu immunsuppressiven Therapien gibt es Fallberichte. Einige Patienten profitieren von Azacitidin, das auch gegen MDS eingesetzt wird, oder von Ruxolitinib, einem Inhibitor der Januskinasen 1 und 2. Die einzige kurative Behandlung ist zurzeit eine allogene Stammzelltransplantation.

Die Hypothese der französischen Arbeitsgruppe war, dass die Mutation des UBA1-Gens eine exzessive inflammatorische Antwort durch vermehrten Zelltod verursacht. Sie prüften ihre Hypothese in einer Kohorte von 40 VEXAS-Patienten mit UBA1-Mutation. Als Vergleich dienten 24 Patienten mit schwerer autoinflammatorischer Erkrankung ohne UBA1-Mutation, 4 Patienten mit MDS und 12 gesunde Patienten. Den Forschern gelang es, detailliert die biochemischen Veränderungen nachzuweisen. Unter anderem haben VEXAS-Patienten offenbar eine andere Zusammensetzung von Monozyten-Clustern und eine verringerte Anzahl bestimmter Monozyten im Vergleich zu gesunden Patienten (Abb. 1).

Die Autoren zeigen, dass der Rückgang von Monozyten bei Patienten mit VEXAS-Syndrom mit einer erhöhten Zelltodrate und/oder einer verstärkten Migration in

entzündetes Gewebe verbunden sein könnte. Im peripheren Blut bestätigte die RNA-Sequenzierung viele Immunfehlfunktionen und zeigte verstärkte TNF- α - und NF κ B-Signalwege. Es ließen sich auch vermehrte Apoptose, Pyroptose und Nekroptose nachweisen. Weitere Studien, die die Analyse von Neutrophilen aus frischen Blutproben ermöglichen, werden nützlich sein, um wichtige Informationen zur Pathophysiologie dieser Störung hinzuzufügen. Die Autoren stellen die Hypothese auf, dass UBA1-mutierte inflammatorische Monozyten mit pathologischerweise exprimierten Zytokinrezeptoren in die Zielgewebe gelockt werden und dort eine lokale Entzündung fördern. Würde man beim Zelltod und in den Signalwegen im Inflammasom gezielt therapeutisch intervenieren, könnte das eine neue Therapiemöglichkeit für VEXAS-Patienten sein. ■

Bericht: Dr. **Felicitas Witte**

geprüft von:

Ass.-Prof. PD Dr. **David Haschka**, PhD, Innsbruck

■21*

Literatur:

1 Kosmider O et al.: Nat Commun 2024; 15: 910 2 Beck DB et al.: N Engl J Med 2020; 383: 2628-38 3 Beck DB et al.: JAMA 2023; 329(4): 318-24

VEXAS-Syndrom

„UBA 1 ist ein spannendes Gen“

2020 wurde das schwere autoinflammatorische VEXAS-Syndrom erstmals beschrieben. Eine Studie aus Frankreich liefert nun neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie.¹ Prof. David Haschka kommentiert die Ergebnisse und erklärt, wie er seine Patienten behandelt.

Die Abkürzung VEXAS steht für „Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic“. Verantwortlich sind Mutationen im UBA1-Gen. Eine Forschergruppe hat nun herausgefunden, dass es zu einer Aktivierung des Inflammasoms und zu einer Dysregulation der Monozyten kommt.¹

Sind die Erkenntnisse der Studie¹ neu für Sie?

D. Haschka: Überrascht war ich nicht, es war naheliegend, dass wir bald mehr Erkenntnisse über die Pathophysiologie von VEXAS bekommen werden. Seit der Erstbeschreibung Ende 2020² hat sich diesbezüglich zunächst nicht so viel getan. Wir lernten zuerst vor allem von retrospektiven Patientendaten und einigen Übersichtsarbeiten. Die erste Arbeit von Beck et al. von 2020 hat grundlagenwissenschaftlich schon einige Dinge inkludiert – z. B., dass UBA1-Mutationen vor allem in Zellen der angeborenen Immunität auftreten und dass die initial beschriebenen Mutationen von UBA1 zur Expression einer UBA1c-Protein-Isoform führen, die weniger enzymatisch wirksam ist als das normale Protein.² Insofern habe ich mich gefreut, dass wieder etwas Neues dazugekommen ist, nämlich eine Single-Cell-RNA-Sequencing (scRNAseq)-Charakterisierung. Das bedeutet, dass wir auf Einzelzellebene das Transkriptom der Patienten nun besser verstehen. Der Ansatz in dieser nun publizierten Arbeit ist in gewissen Teilen ähnlich dem, was wir auch bei uns an der Klinik machen. Hätte ich wetten müssen, hätte ich darauf gesetzt, dass die Arbeitsgruppe von Beck rascher Neuigkeiten zu VEXAS publiziert. Die Franzosen um Kosmider waren aber schneller. Auch das ist keine große Überraschung, da die französischen Kollegen seit Anbeginn mit

ihrer Datenbank sehr aktiv sind und vieles an relevanter Forschung schnell geliefert haben, z. B. eine klinische und laborchemische Charakterisierung von 116 VEXAS-Patienten.³

Welche Stärken und Schwächen hat die Studie?

D. Haschka: Die Kollegen haben mit State-of-the-Art-Methodik die typischen Zellen bei VEXAS charakterisiert. Das ist etwas Neues, wenn auch für Experten, die sich mit VEXAS beschäftigen, nicht wirklich überraschend. Methodisch ist die Arbeit sehr gut aufgebaut, die Kontrollgruppen sind gut ausgewählt. Doch die Ätiologie der Hyperinflammation durch die UBA1-Mutation bleibt weiterhin unklar. Es ist dieser Tage naheliegend, den scRNAseq-Ansatz anzuwenden. Noch interessanter wäre es jedoch zu untersuchen, wie sich Zellen im selben Patienten mit und ohne Mutation unterscheiden. Schlussendlich werden wir Zellkulturen und Mausmodelle benötigen, um den Mechanismus besser zu verstehen. Zudem wurden hier vor allem Monozyten und Makrophagen untersucht. Das ist zwar eine sehr spannende Zellpopulation bei VEXAS, die Kollegen haben aber Neutrophile weitestgehend ausgespart, die mit Sicherheit auch eine wichtige Rolle bei VEXAS spielen. Sie sind in ihrer Handhabung nur etwas fragiler. Vermutlich haben sich die Kollegen deshalb erst auf Monozyten und Makrophagen konzentriert.

Teilen Sie die Meinung der Autoren, das Syndrom sei unterdiagnostiziert?

D. Haschka: Davon geht man aktuell aus. Auch von Beck gab es eine Studie zur Prävalenz, wo diese bei Männern über 50 Jahren – also der Hauptgruppe an Patienten – auf 1:4000 geschätzt



Unser Gesprächspartner:
Ass.-Prof. PD Dr. **David Haschka**, PhD
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Medizinische Universität Innsbruck

wurde.⁴ Soweit man es mitverfolgen kann, hat dennoch jedes Zentrum in der Regel nicht mehr als eine Handvoll Patienten. Ich denke, das werden mit der Zeit mehr werden, da wir in unklaren Fällen öfter testen werden. Zusätzlich gibt es eine deutliche Überlappung zwischen VEXAS und myelodysplastischem Syndrom (MDS). Bei MDS wissen wir schon seit längerem, dass somatische Mutationen eine Rolle spielen. Ob wirklich jede bisher bekannte und mit VEXAS in Zusammenhang gebrachte UBA1-Mutation automatisch zu einem Autoinflammationssyndrom führt, ist meiner Meinung nach noch nicht abschließend geklärt. Das wird sich aber sicherlich anhand von mehr Daten und Anwendung im klinischen Alltag bald zeigen. UBA1 halte ich für ein sehr spannendes Gen. Mutationen in diesem Gen wurden auch bei anderen Erkrankungen beschrieben, zum Beispiel bei der seltenen X-chromosomalen spinalen Muskelatrophie – hier allerdings als Keimbahnmutation⁵ – oder als Treibermutation bei Patientinnen mit Lungenkrebs, die nie geraucht haben.⁶ Kollegen aus der Arbeitsgruppe um David Beck haben kürzlich unterschiedliche und gemeinsame Mechanismen der UBA1-Inaktivität bei verschiedenen Krankheiten beschrieben.⁷

Sehen Sie das Inflammasom als mögliches Ziel für die Therapie?

D. Haschka: Das Inflammasom ist ein sehr naheliegendes Target, weil es bei

vielen Autoinflammationserkrankungen eine zentrale Rolle einnimmt. Das wurde empirisch schon vor 2020 versucht, wenn ein Autoinflammationssyndrom vermutet wurde. Man muss aber festhalten, dass die Ansprechraten nicht überzeugend sind und alle bisherigen Daten darauf hinweisen – so auch diese Studie –, dass es zu einer breiteren Immunaktivierung kommt. Es gibt zwar eine Chance, dass die Hemmung des Inflammasoms hilft, aber bei vielen Patienten wirkt es nicht. In Übersichtsarbeiten sieht man sehr schön, dass viele Ansätze teilweise helfen können, dass es aber genauso oft auch zu keinem klinischen Benefit kommt und der größte Teil der Patienten trotzdem weiterhin eine Kortisontherapie benötigt.⁸ Insofern macht der Einsatz von JAK-Inhibitoren (JAKi) Sinn, weil sie breiter in die Inflammationskaskade eingreifen. Letztendlich kann dadurch auch die gute Wirksamkeit von Cortison erklärt werden. Zu den JAKi gibt es vor allem zu Ruxolitinib gute Daten, wobei der Einsatz oftmals durch begleitende Zytopenien limitiert sein kann.⁹ Perspektivisch wird es aus meiner Sicht interessant sein, auch verschiedene antiinflammatorische Therapien zu kombinieren, etwa IL-1-Blocker mit JAK-Inhibitoren, um eine breite Wirkung zu erzielen. Eine wichtige Frage wird aber sein, ob der rheumatologische Ansatz mit Unterdrückung der Inflammation überhaupt der richtige ist. In bestimmten Fällen sicherlich schon, aber womöglich bringt ein hämatologischer Ansatz mit Unterdrückung des UBA1-Klons mehr Benefit, etwa mit hypomethylierenden Substanzen wie Azacitidin. Das wurde bisher nur bei Patienten mit MDS versucht,¹⁰ könnte aber auch bei VEXAS-Patienten ohne MDS eine geeignete Therapieform sein.

Haben Sie 2020 schon geglaubt, dass VEXAS eine neue Krankheit ist?

D. Haschka: Ich wurde erst etwa ein Jahr später das erste Mal mit VEXAS konfrontiert und habe es sofort als sehr spannend empfunden. Das Konzept, dass eine somatische Mutation im Laufe des Lebens eine Autoinflammationserkrankung auslösen kann, war absolut neu. In anderen Fachbereichen wie der Hämatologie ist das tägliche Klinik, dass somatische Mutationen gewisse Erkrankungen auslösen, wie wir das z. B. bei der paro-

xysmalen nächtlichen Hämoglobinurie oder bei der klonalen Hämatopoese sehen. Zunächst bin ich davon ausgegangen, dass VEXAS eine „Kolibri-Erkrankung“ bleiben wird. Die Erstbeschreibung von Beck et al. hat überzeugend gezeigt, dass das ein eigenes Krankheitsbild ist. Die Kollegen haben damals schon versucht zu zeigen, dass die UBA1-Mutation nicht nur Zufall ist, sondern kausal.

Wie viele Patienten mit VEXAS-Syndrom haben Sie in Ihrer Klinik?

D. Haschka: Wir haben einige wenige Patienten und sprechen uns eng mit den Kollegen der Hämatologie ab – darin liegt meiner Meinung nach auch die Zukunft. Die Krankheit äußert sich sehr unspezifisch und sehr unterschiedlich. Es hat einen Grund, dass die Erstbeschreibung nicht wie sonst üblich über eine phänotypische Korrelation, sondern über einen „Genotype-first“-Approach entdeckt wurde. VEXAS hat kein Leitsymptom, das klinische Bild ist bunt und viele Symptome können in verschiedenen Fachrichtungen im Vordergrund stehen.

Bei welchen Symptomen sollte man an ein VEXAS-Syndrom denken?

D. Haschka: Patienten mit Zeichen einer Immunaktivierung im Sinne von erhöhten Entzündungszeichen und/oder Fieber mit weiteren Symptomen kommen prinzipiell infrage. Dabei scheint es wohl nur Patienten über 50 Jahre zu betreffen. Wegweisend kann die makrozytäre Anämie nach Ausschluss von Folsäure- und Vitamin-B12-Mangel sein. Das kennen wir auch von MDS, sie tritt aber bei den allermeisten Patienten mit VEXAS auf. Den typischen VEXAS-Patienten gibt es nicht, allerdings hat man zumindest bei einem Patienten mit relapsierender Polychondritis sowie makrozytärer Anämie und Thrombopenie eine fast hundertprozentige Trefferquote im Sinne einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit für VEXAS festgestellt.¹¹ Im Falle einer solchen Konstellation sollte man sehr hellhörig werden. Wir werden auch zunehmend mehr Patienten genauer untersuchen, die unter Diagnosen wie Polymyalgia rheumatica oder Polyarteriitis nodosa therapiert werden und bei denen wir keine guten Therapieerfolge erzielen – womöglich haben diese ein VEXAS-Syndrom. Die

Hämatologen kennen Vakuolen in Vorläuferzellen im Knochenmark natürlich schon viel länger – und dies ist keinesfalls spezifisch für VEXAS; aber auch hier haben wir bei uns in der Klinik die Kollegen darauf aufmerksam gemacht. Falls sie so etwas sehen, sollte eine entsprechende molekulargenetische Diagnostik überlegt werden.

Wann halten Sie einen Gentest auf das VEXAS-Syndrom für indiziert?

D. Haschka: Wir sollten die Molekulargenetik auf UBA1-Mutationen in der Praxis natürlich nicht unreflektiert als Screeningverfahren einsetzen. Aber bei unklaren Fällen mit erhöhter Vortestwahrscheinlichkeit – und das können alle möglichen Manifestationen inklusive Lymphadenopathie, unklarer Lungenveränderungen oder Nervenbeteiligung sein – sollte die Molekulargenetik großzügig eingesetzt werden. Da zunehmend neue Mutationen beschrieben werden, ist ein Next-Generation-Sequencing hilfreich.

Warum wirken konventionelle DMARDs nicht und Biologika nur begrenzt?

D. Haschka: Es scheint eine sehr breite Immunaktivierung zu geben und nicht nur eine Aktivierung des Inflammasoms. Die Hypothese ist, dass die beeinträchtigte Ubiquitinierung zu zellulärem Stress über die „unfolded protein response“ (UPR) führt. Und das scheint eine eher breite Immunantwort hervorzurufen. Cortison in höheren Dosen kann die Krankheitsmanifestationen gut unter Kontrolle halten, birgt aber natürlich das Risiko für Nebenwirkungen. Die Grundfrage wird sein, ob fitte Patienten nach Versagen von IL-1-/IL-6-/JAK-Inhibitoren oder sogar primär von einer Strategie profitieren, die den Klon angreift, also etwa von der erwähnten Therapie mit Azacitidin.

Wie behandeln Sie VEXAS-Patienten?

D. Haschka: Bei unseren VEXAS-Patienten haben wir meistens schon einige Therapien versucht. Ruxolitinib stellt in der Regel für uns eine Option dar, aber die Zytopenien machen uns beim Aufdosieren oft Probleme. Die allogene Stammzelltransplantation ist die Endstrecke der „Target the clone“-Strategie und sicher

relevant. Die Patienten sind nur leider oft schon älter und teilweise von der Dauer-cortisontherapie gezeichnet. Wir wollten einen Patienten diesbezüglich evaluieren, aber aufgrund zwischenzeitlich aufgetretener Komplikationen hat er sich nicht mehr für eine Stammzelltransplantation qualifiziert. Studien zur allogenen Stammzelltransplantation laufen,¹² wobei man klar sieht, dass eher jüngere Patienten infrage kommen. Die allogene Stammzelltransplantation wird sicher relevant, wenn andere Therapien versagen und die Patienten in gutem Allgemeinzustand sind – immerhin ist es die aktuell einzige kurative Therapie mit jedoch den bekannten Risiken.

Werden wir das VEXAS-Syndrom irgendwann mit Genterapie heilen können?

D. Haschka: Ich glaube, davon sind wir noch relativ weit entfernt, es ist aber prinzipiell denkbar. Im Gegensatz z. B.

zur Hämophilie, wo wir nur einen sezernierten Faktor ersetzen müssen und diesen einfach in Leberzellen überexprimieren können, wäre bei VEXAS eine intrazelluläre Überexpression vorzugsweise nur in der hämatopoetischen Stammzelle notwendig.

Das Interview führte
Dr. Felicitas Witte

■21*

Literatur:

1 Kosmider O et al.: VEXAS syndrome is characterized by inflammasome activation and monocyte dysregulation. *Nat Commun* 2024; 15: 910 **2** Beck DB et al.: Somatic mutations in UBA1 and severe adult-onset autoinflammatory disease. *N Engl J Med* 2020; 383: 2628-38 **3** Georjin-Lavialle S et al.: Further characterization of clinical and laboratory features in VEXAS syndrome: large-scale analysis of a multicentre case series of 116 French patients. *Br J Dermatol* 2022; 186: 564-74 **4** Beck DB et al.: Estimated prevalence and clinical manifestations of UBA1 variants associated with VEXAS syndrome in a clinical population. *JAMA* 2023; 329(4): 318-24 **5** Lambert-Smith IA et al.: The pivotal role of ubiquitin-activating enzyme E1 (UBA1) in

neuronal health and neurodegeneration. *Int J Biochem Cell Biol* 2020; 123: 105746 **6** Zhang T et al.: Genomic and evolutionary classification of lung cancer in never smokers. *Nat Genet* 2021; 53: 1348-59 **7** Collins JC et al.: Shared and distinct mechanisms of UBA1 inactivation across different diseases. *EMBO J* 2024, online ahead of print **8** Sujobert P et al.: VEXAS: where do we stand 2 years later? *Curr Opin Hematol* 2023; 30(2): 64-9 **9** Heiblig M et al.: Heiblig M et al.: *Blood* 2022; 140: 927-31. *Blood* 2022; 140(8): 927-31 **10** Comont T et al.: Azacitidine for patients with Vacuoles, E1 Enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic syndrome (VEXAS) and myelodysplastic syndrome: data from the French VEXAS registry. *Br J Haematol* 2022; 196(4): 969-74 **11** Ferrada MA et al.: Somatic mutations in UBA1 define a distinct subset of relapsing polycondritis patients with VEXAS. *Arthritis Rheumatol* 2021; 73: 1886-95 **12** Gurnari C et al.: Allogeneic hematopoietic cell transplantation for VEXAS syndrome: results of a multicenter study of the EBMT. *Blood Adv* 2024; online ahead of print

DER MÖGLICHE WENDEPUNKT
FÜR VIELE PATIENT*INNEN
MIT RA, PsA, AS, JIA

Die in kontrollierten klinischen Studien während der ersten 3 Monate am häufigsten berichteten Nebenwirkungen waren Kopfschmerzen, Infektionen der oberen Atemwege, Diarrhö, Übelkeit und Hypertonie.

AS = ankylosierende Spondylitis, CU = Colitis ulcerosa, DMARD = krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum, JIA = juvenile idiopathische Arthritis, jPsA = juvenile Psoriasis-Arthritis, pJIA = polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, PsA = Psoriasis-Arthritis, RA = rheumatoide Arthritis.

1. Aktuelle Fachinformation XELJANZ®. **2.** Fleischmann R et al. *N Engl J Med*. 2012;367:495-507. **3.** Wollenhaupt J et al. *Arthritis Res. & Ther.* 2019;21:89. **4.** Mease P et al. *N Engl J Med*. 2017;377(16):1537-1550. **5.** Ruperto N et al. *Lancet*. 2021 Nov 9;50140-6736(21)01255-1. **6.** Deodhar A et al. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(8):1004-1013. **7.** IQVIA MIDAS Mai 2022. **8.** Burmester GR et al. *RMD Open* 2021;7:e001595. doi:10.1136/rmdopen-2021-001595. © Pfizer Corporation Austria Gesellschaft m.b.H., Wien; www.pfizer.at/www.pfizermed.at; PP-XEL-AUT-0840/01.2023

BEI UNZUREICHENDEM
ANSPRECHEN AUF DMARDs
ODER KONVENTIONELLE THERAPIEN¹

XELJANZ[®]

RASCHE UND ANHALTENDE WIRKSAMKEIT²⁻⁶

- FLEXIBLES THERAPIEMANAGEMENT
MIT 3 ORALEN DARREICHUNGSFORMEN
5 mg, 11 mg, 1 mg/ml¹
- MEHR ALS 505.000 PATIENT*INNEN
WELTWEIT (RA, PsA, AS, CU, JIA)⁷
- VERTRÄGLICHKEITSDATEN
BIS ZU 10,5 JAHRE (RA)⁸

DER EINZIGE JAK-INHIBITOR ZUGELASSEN FÜR
ERWACHSENE UND KINDER

ab 18 Jahren

RA PsA CU AS

XELJANZ® – ZUGELASSEN FÜR

pJIA jPsA

ab 2 Jahren



XELJANZ[®]
[Tofacitinibcitrat]



INNERE MEDIZIN COMPACT 2024

**SAVE THE
DATE**

FORTBILDUNGSREIHE INTERAKTIV

- 19.02.2024 . HAUT
- 18.03.2024 . LUNGE
- 22.04.2024 . DARM
- 21.10.2024 . GEHIRN
- 18.11.2024 . HERZ
- 16.12.2024 . KNOCHEN & GELENKE

Wissenschaftliche Leitung
Univ.-Prof. Dr. Florian Thalhammer

ORGANISATION & ANMELDUNG:

Universimed Cross Media Content GmbH
Tel.: 01 876 79 56-66
E-Mail: event@universimed.com

<https://www.universimed.com/at/imc>



Neue DVO-Leitlinie Osteoporose

Neuer Risikorechner, 100 Empfehlungen

Eine Osteoporose ist klinisch vor allem wegen ihres erhöhten Frakturrisikos bedeutsam. Frakturen sind nicht nur extrem belastend für die oft älteren Patienten, sondern gehen zudem mit hohen Kosten einher. Die neue Osteoporose-Leitlinie des Dachverbandes Osteologie (DVO) erklärt ausführlich, wie man Patienten mit erhöhtem Frakturrisiko erkennt, behandelt, wie man vorbeugt und nachsorgt. Ein Überblick über die wichtigsten Neuerungen.

Im September 2023 ist die neue Leitlinie des DVO zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose erschienen.¹ Die Empfehlungen gelten für Frauen nach der Menopause und für Männer ab 50 Jahren. Die vorherige Leitlinie von 2017 wurde komplett überarbeitet. An der neuen Leitlinie haben Experten aus Medizin, Medizinphysik und vom Bundesselbsthilfeverband für Osteoporose in Deutschland mitgewirkt. Das Dokument ist 420 Seiten lang und damit äußerst umfassend. Man habe es aber bewusst so ausführlich schreiben wollen, sagt Dr. Bernhard Rintelen, Mitglied der Leitlinien-Kommission und Rheumatologe im Landesklinikum Stockerau. Für den Praxisalltag gibt es eine Kurzfassung mit 15 Seiten, die alle wesentlichen Punkte enthält. Für diejenigen, die die zugrunde liegende Literatur nachlesen und sich eingehend informieren wollen, bietet die Leitlinie ein exzellentes Nachschlagewerk mit umfangreicher aktueller Literatur.

Ein Pluspunkt der neuen Leitlinie ist, dass Inhaltsverzeichnis, Literaturangaben im Text und bestimmte Textstellen auf spätere Kapitel beziehungsweise auf das Literaturverzeichnis verlinken, sodass man mit einem Klick gleich an die richtige Stelle kommt. Die Leitlinie ist in zehn Kapitel gegliedert. Sie beginnt mit Definition, Epidemiologie und allgemeinen Risikofaktoren, geht mit messtechnischen Risikofaktoren (z. B. Trabecular Bone Score und DXA-Knochendichtemessung) und Prophylaxe weiter und endet mit Diagnostik, Therapie und Versorgungsaspekten.

Die Leitlinien-Autoren sprechen 100 Empfehlungen aus, 42 davon haben einen Evidenzgrad von 1 und 30 einen Evidenzgrad von 2.

Neue Risikofaktoren

Das Kapitel zu den Risikofaktoren wurde komplett überarbeitet und die einzelnen Faktoren und ihr Einfluss auf das Risiko für vertebrale oder Schenkelhalsfrakturen oder osteoporotische Frakturen – etwa am Unter- oder Oberarm – wurden evaluiert. Die Recherche zu den Risikofaktoren war die Grundlage für den Risikorechner, der das Risiko für vertebrale oder Schenkelhalsfrakturen berechnet. Der Risikorechner ist ein Kernstück der neuen Leitlinie. Eine Schwäche ist, dass es ihn bisher nur in Papierform gibt. Die digitale Version sollte aber bald erscheinen, sagt Rintelen, und wenn man das Risiko einige Male berechnet habe, sei das auch mit dem Papierrechner ganz einfach. Und in der Tat: Nach einigen Test-Berechnungen erscheint der Rechner logisch und eingängig. Für die Berechnung des Risikos eignen sich die Tabellen in der Kurzversion der Leitlinie gut.

33 Risikofaktoren gehen in die Berechnung des Frakturrisikos ein. Neu aufgenommen wurden Humerusfrakturen, Beckenfrakturen, chronische Hyponatriämie, Niereninsuffizienz, multiple Sklerose und ein „Timed-up-and-go“-Test > 12 Sekunden. Einige Risikofaktoren, etwa systemischer Lupus erythematodes, chro-

KEYPOINTS

- 33 Risikofaktoren gehen in die Berechnung des Frakturrisikos ein.
- Neu wird eine Mindestaufnahme von Protein für Patienten ab 65 Jahren empfohlen.
- Die in früheren Leitlinienversionen erwähnten Alters- bzw. Knochendichteschwellen wurden fallen gelassen.
- Während früher das Frakturrisiko über 10 Jahre bestimmt wurde, sind es nun 3 Jahre.
- Neben Teriparatid wurde Romosozumab als zweite osteoanabol wirkende Substanz in die Leitlinie aufgenommen.

nisch-entzündliche Darmerkrankungen, bariatrische Operationen oder die Therapie mit Aromatasehemmern, werden zwar als Risikofaktoren weiterhin angeführt, gehen aber nicht mehr in den Risikorechner ein und werden Risikoindikatoren genannt. Denn es gibt entweder speziell für die Altersgruppe, für die diese Leitlinie entwickelt wurde, keine sicheren Daten für das Frakturrisiko oder die vorliegenden Daten geben keine sichere Auskunft.

Neu ist zudem, dass Faktoren in den Rechner eingehen, die das Risiko für eine imminente, also unmittelbar bevorstehende Fraktur erhöhen. Das sind: Wirbelkörperfraktur, Schenkelhalsfraktur, ≥ 2 Stürze innerhalb des zurückliegenden Jahres und mehr als 7,5 mg Prednisolon in mehr als 3 Monaten innerhalb der letzten 12 Monate. Dies kann sich auf die Therapieentscheidung auswirken: So sollte beispielsweise eine spezifische medikamentöse Therapie schon bei einem Frakturrisiko

von 3–5% unter anderem dann in Betracht gezogen werden, wenn ein imminentes Frakturrisiko vorliegt.

Präventionsmaßnahmen

Im Kapitel „Generelle Osteoporose- und Frakturprophylaxe“ sind die Themen Sturz, Risikofaktoren für einen Sturz und Präventionsmöglichkeiten ausführlich erläutert. Ziel sei es, möglichst viele Risikofaktoren zu minimieren, denn Stürze können vielfältige Ursachen haben und eine Sturzprävention gelingt mit einer einzelnen Maßnahme schlechter als mit einem Maßnahmenpaket. Die Autoren erklären, welche Rolle Muskelkraft, Koordination und Bewegung spielen, was man seinen Patienten raten und welche Patienten man mit welchen Tests vorbeugend auf ein erhöhtes Sturzrisiko hin untersuchen sollte.

Weitere Maßnahmen sind unter anderem: knochengesunde Ernährung (neu wird eine Mindestaufnahme von Protein für Patienten ab 65 Jahren empfohlen), Erhöhung der Sehkraft, Therapie von Nykturie, Einsatz von Hüftprotektoren, Entfernung von Stolperfallen sowie das Überdenken von sturz- und osteoporosefördernden Medikationen.

Basisdiagnostik ab 50 bei Risikofaktoren

Der DVO empfiehlt eine Basisdiagnostik für postmenopausale Frauen und Männer ab 50 Jahren, wenn sie bestimmte Risikofaktoren bzw. gewisse Risikofaktor-Konstellationen haben. Ob eine Basisdiagnostik angezeigt ist, bestimmen die 33 Risikofaktoren im Risikorechner und auch die Risikoindikatoren. Zur Basisdiagnostik wird eine Messung der Knochendichte am Schenkelhals beidseits empfohlen. Für die radiologische Diagnostik von Wirbelfrakturen empfiehlt die Leitlinie adäquate bildgebende Verfahren.

Die Serumeiweiß-Elektrophorese ist nun fester Bestandteil des Basislabors, ebenso wird empfohlen, CRP und BSG zu bestimmen.

Zur Basistherapie gehören unter anderem eine generelle Osteoporose- und Frakturprophylaxe, knochengesunde Ernährung und körperliche Bewegung. Neben den Empfehlungen zu Kalzium und Vitamin D ist neu aufgeführt, wie Vitamin

D zu dosieren ist. So werden generell 800 IE Cholecalciferol pro Tag empfohlen und die Tagesdosis sollte 2000–4000 IE nicht überschreiten. Im Falle einer Bolusgabe sollen per Einzeldosis maximal 20 000 IE verabreicht werden.

Neue Therapieschwellen

Neu sind auch die Schwellen, ab denen eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden sollte. Die in früheren Leitlinienversionen erwähnten Alters- bzw. Knochendichteschwellen mit Verschiebungen einzelner Kästchen je nach Risikofaktor wurden fallen gelassen. Hat der Patient eine Osteoporose mit absolutem Frakturrisiko oberhalb der neuen DVO-Therapieschwelle, wird eine Behandlung empfohlen. Abschätzen kann man das auch ohne DXA-Knochendichte: Wenn ein eindeutiges Ergebnis vorliegt, kann man auf eine DXA verzichten. Verfeinert wird das Assessment aber durch eine DXA-Messung.

Die neuen Schwellenwerte sind folgende: Ab einem erhöhten Frakturrisiko zwischen 3% und 5% in den kommenden 3 Jahren sollte eine spezifische Therapie in Betracht gezogen werden, ab 5% soll eine Therapie empfohlen werden und ab 10% soll eine Therapie mit osteoanabol wirksamen Substanzen empfohlen werden.

Während früher das Frakturrisiko über 10 Jahre bestimmt wurde, sind es nun 3 Jahre. Denn schätzt man das Frakturrisiko über 10 Jahre ein, könnte das zu einer Unterschätzung des Frakturrisikos führen und zur Folge haben, dass ein behandlungsbedürftiges erhöhtes Frakturrisiko nicht therapiert wird. Außerdem dauern die meisten Zulassungsstudien zu Osteoporosemedikamenten 3 Jahre, so die Autoren, und dieser Zeitraum sei besonders für hochbetagte Menschen adäquater.

Im Kapitel zur Therapie wird umfassend erklärt, bei welchen Präparaten und bei welchen Frakturen die frakturreduzierende Wirkung am besten belegt ist und wie in speziellen Therapiesituationen (z. B. unter einer Glukokortikoidtherapie) vorzugehen ist.

Ist das Frakturrisiko eines Patienten so hoch, dass neben der Basistherapie auch eine spezifische Therapie indiziert ist, sollte man einen individuellen Therapieplan erstellen. Berücksichtigt werden hierin unter anderem die Ziele der The-

rapie, die je nach Präparat unterschiedlich starke Frakturrisikosenkung, mögliche Nebenwirkungen der Präparate, Kontraindikationen, Applikationsformen und die Kosten.

Neben Teriparatid wurde neu Romosozumab als zweite osteoanabol wirkende Substanz in die Leitlinie aufgenommen. Nachlesen kann man die neuen Empfehlungen zur osteoanabolen Therapie inklusive „osteoanabol first“ zur Kombinationstherapie, zur osteoprotektiven Therapie unter einer antihormonellen Behandlung, zur Anschluss-therapie nach Beendigung einer Therapie mit einem reversiblen Wirkmechanismus und zur Verlaufsbeurteilung mittels DXA und Knochenaufbauparametern.

Erwähnt werden zudem multimodale stationäre Behandlungen, die durchgeführt werden sollen, wenn Patienten trotz ambulanter konservativer Therapien immer noch Schmerzen haben und in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

Abschließend gehen die Autoren auf Versorgungsaspekte ein. So können ambulante Managed-Care-Modelle Stürze vermeiden und Kosten einsparen. Die Leitlinie endet hierzu mit zwei Empfehlungen: Erstens sollen strukturierte multifaktorielle und individualisierte Programme zur Prophylaxe durchgeführt werden und zweitens soll eine strukturierte Frakturbehandlung, etwa mittels „Fracture Liaison Service“, erfolgen. ■

Bericht: Dr. **Felicitas Witte**

geprüft von Dr. **Bernhard Rintelen**, Stockerau

■2113*

Literatur:

1 DVO: S3-Leitlinie Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr. AWMF-Register-Nr.: 183/001

Neue DVO-Leitlinie Osteoporose

„Fracture-Liaison-Dienste sind überfällig“

Der Dachverband Osteologie (DVO) hat im September 2023 ein Update der Osteoporose-Leitlinie herausgegeben.¹ Es beschreibt ausführlich die aktuelle Evidenz zu Prophylaxe, Diagnostik und Therapie bei postmenopausalen Frauen und Männern ab 50 Jahren. Dr. Bernhard Rintelen ist einer der Autoren der Leitlinie. Er erklärt, welche Neuerungen für den Alltag am wichtigsten sind und wie man den Risikorechner anwendet.

Warum war es notwendig, die Leitlinie zu aktualisieren?

B. Rintelen: Die letzte Version stammte aus dem Jahr 2017. Es war also höchste Zeit, den neuen Entwicklungen Rechnung zu tragen, hier auch im Besonderen der Frage, wann osteoanabol und wann antiresorptiv behandelt werden soll. Die Pandemie hat ein früheres Erscheinungsdatum verhindert.

Welche Aspekte der neuen Leitlinie sollten besonders berücksichtigt werden?

B. Rintelen: Dass das Frakturrisiko nach der neuen Leitlinie für 3 Jahre angegeben wird und dass ab einem Risiko von 3–5% eine Therapie in Betracht gezogen werden sollte, wenn starke oder irreversible Risikofaktoren bestehen oder wenn ein imminentes Risiko besteht, zum Beispiel ein unerklärbarer Sturz im letzten Jahr oder eine hoch dosierte Glukokortikoidtherapie über mehr als 3 Monate. Mitnehmen sollte man auch, dass bei einem Risiko von 5–10% eine antiresorptive Therapie empfohlen werden sollte und alternativ auch eine osteoanabole Therapie in begründeten Fällen erwogen werden kann. Ab einem Risiko von 10% soll eine osteoanabole Therapie empfohlen werden. Wichtig ist zudem, dass in der neuen Leitlinie für die Risikokalkulation nur mehr der T-Score der Messung am „Femur gesamt“ herangezogen wird. Der TBS („trabecular bone score“) kann ebenfalls in das Risikoassessment einfließen.

Wurden auch Veränderungen am Layout und an der sprachlichen Formulierung vorgenommen?

B. Rintelen: Die Leitlinie wurde „ent-rümpelt“, Empfehlungen sind hervorgehoben und im Inhaltsverzeichnis kommt man durch Anklicken zu den einzelnen Kapiteln. Genauso sind die Referenzen verlinkt. Ich finde, das ist eine Verbesserung des „Handlings“ gegenüber der früheren Leitlinie. Dass die Sprache teilweise etwas umständlich ist, liegt daran, dass viele Gesellschaften an den einzelnen Formulierungen gefeilt haben und einmal konsentrierte Formulierungen nicht mehr redaktionell verändert werden können. Geänderte Formulierungen müssten dann erneut den Abstimmungsprozess durchlaufen.

Gab es unter den Leitlinienautor:innen Streitpunkte oder Kontroversen?

B. Rintelen: Die Leitlinie wurde gründlich diskutiert, und zwar mit 37 Expert:innen von 21 Gesellschaften aus Österreich, Deutschland und der Schweiz mit unterschiedlichen Gesundheitssystemen und teilweise unterschiedlichen Patienten. Beteiligt waren hausärztlich geprägte Fachgesellschaften (Allgemeinmedizin), Unfallchirurgie, Gynäkologie, Implantologie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und interne Fachgruppen mit unterschiedlicher Spezifikation, etwa Rheumatologie oder Endokrinologie. Dafür, dass so viele verschiedene Expert:innen beteiligt waren, verlief die



Unser Gesprächspartner:

Dr. **Bernhard Rintelen**

2. Medizinische Abteilung

NÖ Kompetenzzentrum für Rheumatologie

Karl Landsteiner Institut für klinische

Rheumatologie, Landeskrankenhaus Stockerau

Diskussion sehr gut und es gab kaum Konflikte. Dies spiegelt sich in der hohen Zustimmung zu den einzelnen Empfehlungen wider. Es gab nur vereinzelt Sondervota zu einzelnen Empfehlungen, die nicht ausräumbar waren und entsprechend auch angeführt sind – vor allem zur Anwendung osteoanaboler Substanzen.

Die Leitlinie hat 420 Seiten. Ist das nicht zu viel für den Praxisalltag?

B. Rintelen: Ich stimme Ihnen zu. Es gibt aber eine Kurzfassung mit 15 Seiten, die alle wesentlichen Punkte der neuen Leitlinie enthält. Falls eine weitere Vertiefung in einzelne Kapitel gewünscht ist, hat man ein umfangreiches Werk vorliegen, das fundierte Auskunft geben sollte. Wir hielten es für wichtig, alle Aspekte so ausführlich zu behandeln, unter anderem auch um starke Argumente für meine Therapieentscheidungen zu erhalten.

Was ist die wichtigste Botschaft für Erstversorger einer Fraktur?

B. Rintelen: Vor allem die unfallchirurgisch tätigen Kolleg:innen sehen oft als erste Frakturen, die nach einem niedrigerenergetischen Trauma aufgetreten sind. Spätestens hier sollte im Rahmen eines Fracture-Liaison-Dienstes oder zumindest im Arztbrief das Thema Osteoporose angesprochen und nach entsprechender

Evaluierung eine Therapieempfehlung ausgesprochen werden. Fracture-Liaison-Dienste beschreiben die interdisziplinäre Kooperation zwischen osteologisch tätigen Ärzt:innen und Unfallchirurg:innen bzw. Primärversorgern bei einer Fraktur. Gleich zum Zeitpunkt der Fraktur soll also mit einer Sekundärprävention begonnen werden. Häufig betrifft dies Patienten mit einem imminen Frakturrisiko, also etwa mit einer niedrigerenergetischen Hüft- oder Wirbelkörperfraktur, und entsprechend sollte hier gehandelt werden.

Auf den ersten Blick ist nicht ganz klar, wie der neue Risikorechner der DVO funktioniert. Ist er problemlos im Alltag anwendbar?

B. Rintelen: Das ist die einzige, aber überwindbare Schwäche dieser Leitlinie: Es fehlt noch der elektronische Risikokalkulator. Vorläufig muss man sich mit der Papierform abfinden, die aber, so man das Prinzip verstanden hat, auch sehr praktikabel ist. Der elektronische Risikorechner soll spätestens Ende des Jahres 2024 vorliegen, eine provisorische Variante möglicherweise schon früher. Es sollte nur ein elektronischer Rechner verwendet werden, der auf der DVO-Homepage publiziert wird.

Wie berechnet man das Risiko mit dem Papierkalkulator?

B. Rintelen: In der Kurzversion der Leitlinie gibt es zuerst eine Tabelle mit Risikofaktoren, das ist die Tabelle 2.1. Jedem dieser Risikofaktoren ist ein entsprechender Faktor zugeordnet, der angibt, wie sehr er in das Risikokalkül einfließen wird. So hat beispielsweise ein Typ-1-Diabetes den Faktor 2,5, Typ-2-Diabetes seit 5–10 Jahren hat den Faktor 1,2, ein Body-Mass-Index zwischen 15 und 18 den Faktor 1,7 und Zustand nach Hüftfraktur den Faktor 4,1. Schon hier kann man feststellen, welche der Risikofaktoren ein besonderes Gewicht haben. Maximal zwei dieser Risikofaktoren (die am höchsten bewerteten) können herangezogen werden. Diese werden dann miteinander multipliziert. Eine untergewichtige Patientin, die seit 7 Jahren Typ-2-Diabetes hat, hätte also den Faktor $1,7 \times 2,5 = 4,25$. Hat nun mein Patient einen oder mehrere dieser Risikofaktoren, kann ich anhand je dreier Tabellen für Frauen und Männer (Tab. 3.2 in der Kurzversion) auch schon

ohne Knochendichtemessergebnis (Spalte „ohne BMD“) abschätzen, ob die Risikoschwelle erreicht wird.

Nehmen wir an, unsere Patientin ist 50 Jahre alt. Dann müssten ihre Risikofaktoren 13 ergeben, damit sie die 3%-Risikoschwelle erreicht und wir eine Therapie überlegen können. Wäre die Patientin 65, hätte sie die Schwelle schon mit 3 Punkten erreicht, und wäre sie 75 Jahre alt, bereits mit 1,1 Punkten. Ich muss also in der Tabelle 3.2 jeweils nur beim entsprechenden Alter meiner Patientin schauen, welcher Faktor dafür notwendig ist.

Habe ich eine Knochendichtemessung vorliegen, so verwende ich den T-Score „Hüfte gesamt“. Nehmen wir an, dieser ist $-2,0$. Das ist in der Tabelle 3.2 die Spalte 7. Dann erreicht meine Patientin mit einem Diabetes mellitus Typ 2, den sie schon mehr als 10 Jahre hat (Faktor 1,6), die 3%-Hürde schon mit 60–65 Jahren, die 5%-Hürde mit 70 und die 10%-Hürde mit 80 Jahren. Habe ich nun einen zweiten Risikofaktor aus der Liste – beispielsweise eine niedrig dosierte länger dauernde Cortisontherapie zwischen 2,5 und 5 mg täglich über mehr als 3 Monate (Faktor 2,3) –, dann multipliziere ich diese beiden Risikofaktoren ($1,6 \times 2,3$) und erhalte somit den Faktor 3,7. Damit erreicht meine Patientin mit T-Score $-2,0$ die 5%-Schwelle schon zwischen 55 und 60 Jahren und sollte somit eine Therapie erhalten.

Was ist, wenn ein Patient 3 Risikofaktoren hat?

B. Rintelen: Dann werden nur die zwei mit der höchsten Punktzahl gewertet. Es gibt zwei Besonderheiten bei den

Risikofaktoren: Die rheumatoide Arthritis und die Glukokortikoide sind in einer Gruppe zusammengefasst, ebenso wie die Gruppe der Sturzrisiko-assoziierten Risikofaktoren aus Geriatrie und Neurologie. Liegen mehrere Risikofaktoren aus jeweils diesen Gruppen vor, etwa apoplektischer Insult und Morbus Parkinson, dann wird nur der stärkste aus dieser Gruppe gewertet, also in unserem Beispiel nur der Morbus Parkinson.

Das klingt sehr kompliziert ...

B. Rintelen: Das mag sein, aber wenn man das einmal ausprobiert, ist es gar nicht so schwierig. Nach zwei- bis dreimaliger Durchführung geht das fast wie von selbst. Der elektronische Rechner wird das natürlich noch wesentlich vereinfachen. Die jeweiligen Faktoren werden dann auch nach Alter unterschiedlich gewichtet hinterlegt sein. In der Papierversion sind die Faktoren für einen 70-jährigen Patienten herangezogen.

Warum haben Sie einen neuen Rechner für das Frakturrisiko eingeführt?

B. Rintelen: Im FRAX gilt das 10-Jahres-Frakturrisiko. Auch wenn es mortalitätsbereinigt ist, sehen wir hier ein Problem bei der älteren Bevölkerung. In der DVO-Risiko-Einschätzung haben wir das 3-Jahres-Risiko für Frakturen ausgewiesen. Auch haben wir versucht, mehr Risikofaktoren in unseren Rechner zu packen, als dies im FRAX der Fall ist, unter anderem Stürze, ein pathologischer „Timed-up-and-go“-Test, Diabetes und Morbus Parkinson.

In den letzten Jahren wurde immer wieder über Vitamin D diskutiert. Manche Menschen sind nun verunsichert. Wie gut ist die Evidenz, dass eine Kalzium- bzw. Vitamin-D-Supplementierung das Frakturrisiko senkt?

B. Rintelen: Suchen Sie im Inhaltsverzeichnis den Abschnitt zu Vitamin D, Sie werden durch Anklicken auf Seite 235 geleitet. Es stimmt, dass hier nichts über eine Senkung des Frakturrisikos steht. Für die alleinige Gabe von Vitamin D ohne entsprechende Kalziumzufuhr – sei es diätetisch oder durch Supplement – gibt es keine Evidenz. Geht man zum Kapitel „Calcium“, findet man folgenden Satz: „Die gleichzeitige Einnahme von Calcium und Vitamin D kann das Frakturrisiko für



Erklärvideo zur neuen DVO-Leitlinie

Auf der Website des DVO ist ein Video abrufbar, in dem die Therapie-schwellenbestimmung anhand von Beispielen erklärt wird.

https://dv-osteologie.org/uploads/Therapieschwellenbestimmung_Tonaufnahme.mp4

Hüftfrakturen und auch alle anderen Frakturen senken. Die Vorteile der Therapie sollten gegenüber den möglichen Risiken, wie z. B. Nierensteinen oder Nierenerkrankungen, Magen-Darm-Erkrankungen oder auch Herzerkrankungen, abgewogen werden.“ Wichtig erscheint mir, dass ausreichend Kalzium durch Diät oder Supplement vorhanden ist und ebenso genügend Vitamin D, entweder durch „Eigenproduktion“ oder durch Zufuhr von außen.

Gehen Sie bezüglich Therapie in Österreich genauso vor wie in der Leitlinie empfohlen?

B. Rintelen: Im Großen und Ganzen ja. Als Mitarbeiter der Leitlinienkommission wäre jedes andere Vorgehen merkwürdig. Für die Therapieentscheidung braucht man nicht unbedingt unseren Papierrechner, wenn einem das zu kompliziert erscheint; man kann den bisherigen FRAX-Rechner nutzen. Hier gibt es auch einen elektronischen Rechner, diesen finde ich sehr praktisch und er ist für Österreich evaluiert.

Man muss aber bedenken, dass wir in die DVO-Leitlinie mehr Risikofaktoren aufgenommen haben als in den FRAX-Rechner. Die DVO-Leitlinie ist sicher sehr hilfreich, diese Lücke zu schließen. Und das elektronische Tool dazu sollte in diesem Jahr noch auf der Homepage des DVO abrufbar sein. Außer Bazedoxifen stehen uns in Österreich sämtliche in der DVO-Leitlinie aufgeführten Medikamente zur Verfügung.

Was halten Sie von den erwähnten Managed-Care-Modellen? Gibt es so etwas auch in Österreich?

B. Rintelen: Fracture-Liaison-Dienste sind in allen Kliniken überfällig, die Frakturen versorgen. Ist das eingetreten, was eigentlich schon im Vorfeld verhindert werden sollte – nämlich die niedrigtraumatische Fraktur – ist es höchste Zeit, sich darum zu kümmern, weitere Frakturen zu verhindern. Deshalb brauchen wir in jedem Spital, das Frakturen versorgt, diese Dienste. In einigen Kliniken gibt es sie schon. Auch wir in Stockerau/Korneu-

burg versuchen einen solchen Dienst aufzubauen. Es scheitert aber oftmals an zeitlichen Ressourcen. Solche Dienste sollten oder müssen ausgebaut werden und entsprechende Ressourcen bereitgestellt werden, also beispielsweise Mitarbeiter, die sich speziell darum kümmern und dafür auch ausreichend Arbeitszeit zur Verfügung haben. Es wäre auch wünschenswert, weitere Dienste zum Standard zu machen, z. B. das wohnliche Umfeld der Patientinnen und Patienten zu evaluieren, um etwa Stolperfallen zu beseitigen, für ausreichend Licht in der Wohnung zu sorgen oder um sich anzuschauen, was der Patient isst. Um Osteoporose und osteoporotische Frakturen zu verhindern, gibt es noch einiges zu tun. ■

Das Interview führte Dr. **Felicitas Witte**

■2113*

Literatur:

1 DVO: S3-Leitlinie Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr. AWMF-Register-Nr.: 183/001

Eine Dosis Sonne in einem Schluck

D₃

VITAVITAN
50.000 I.E. Colecalciferol (Vitamin D₃)

1/W 1/M
Einnahme nur **1x wöchentlich** nach 8 Wochen **1x monatlich** *

Einfache Anwendung mit der **Einzeldosisampulle**

1 ml Volumen: Nur ein Schluck

Ohne Gelatine **Ohne Laktose** **Ohne Farbstoff** **Ohne Erdnussöl**

Gebro Pharma

Fachkurinformation siehe Seite 53

* Holick et al., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2011; 96(7): 1911–1930

Vitamin D

Vom allgemeinen Schwellenwert zur personalisierten Analyse

An der Medizinischen Universität Graz wurde eine neue Methode der Vitamin-D-Messung entwickelt, um den Vitamin-D-Haushalt besser zu beurteilen und somit einen funktionell relevanten Vitamin-D-Mangel identifizieren zu können.

Zieht man das derzeit empfohlene Kriterium für die Diagnose eines Vitamin-D-Mangels heran, sind in unseren Breiten 40–50% der Bevölkerung davon betroffen. Während die Effizienz der Vitamin-D-Gabe zur Behandlung der Rachitis außer Frage steht, mehren sich allerdings wissenschaftliche Studien, welche die Sinnhaftigkeit einer ergänzenden Versorgung mit Vitamin D bei grundsätzlich gesunden Menschen infrage stellen. Daraus ergibt sich die Frage, wie treffsicher die aktuellen Empfehlungen zur Feststellung eines Vitamin-D-Mangels sind. Forscher:innen der Med Uni Graz haben deshalb in einer Studie eine neue Methode entwickelt, welche die funktionellen Aspekte des Vitamin-D-Stoffwechsels berücksichtigt und eine personalisierte Beurteilung des Vitamin-D-Haushaltes ermöglicht.

Üblicherweise wird beim Vitamin-D-Test nur das 25-Hydroxyvitamin D (25[OH]D) im Blut gemessen und ein allgemeingültiger Grenzwert zur Beurteilung des Ergebnisses herangezogen. Prof. Dr. Markus Herrmann vom Klinischen Institut für Medizinische und Chemische Labordiagnostik der Med Uni Graz erklärt, dass ein solches Prozedere in vielerlei Hinsicht problematisch sei, da das 25(OH)D lediglich eine inaktive Vorstufe von Vitamin D darstellt, deren Messung Auskunft über die verfügbare Menge an Vitamin D gibt, aber nichts darüber aussagt, wie diese vom Körper genutzt wird. „Mit unserer neuen Methode messen wir gleichzeitig noch das inaktive Abbauprodukt 24,25-Dihydroxyvitamin D (24,25[OH]2D). Dadurch können wir bessere Schlüsse auf die Vorgänge im Körper ziehen und eine personalisierte Beurteilung erreichen“, sagt Herrmann.

Die Forscher:innen konnten zeigen, dass Personen mit einem funktionellen

Vitamin-D-Mangel eine stark erhöhte Sterblichkeit hatten, und zwar unabhängig vom 25(OH)D-Wert. Ebenso war der Knochenstoffwechsel deutlich aktiviert, was bekanntermaßen ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Osteoporose ist.

„Mit unserer neuen Methode messen wir gleichzeitig noch das inaktive Abbauprodukt 24,25-Dihydroxyvitamin D. Dadurch können wir bessere Schlüsse auf die Vorgänge im Körper ziehen.“

M. Herrmann, Graz



© Med Uni Graz

Für die Analyse wurden Daten von zwei sehr großen Kohortenstudien herangezogen. Eine davon setzte sich aus 2010 österreichischen Blutspender:innen zusammen, die andere schloss 3316 Patient:innen, die zu einer Herzkatheteruntersuchung angemeldet waren, ein. Von diesen Patient:innen gab es auch eine 10-jährige Nachverfolgung inklusive Informationen zu Todesfällen.

Der Weg zur personalisierten Medizin

Die Ergebnisse der Grazer Studie tragen zu einer personalisierten Beurteilung des Vitamin-D-Haushaltes bei. Damit soll zu-

künftig besser differenziert werden können, welche Patient:innen tatsächlich einen funktionell relevanten Vitamin-D-Mangel haben und potenziell von einer Supplementation profitieren könnten. In den untersuchten Kohorten reduzierte sich die Anzahl der von Vitamin-D-Mangel betroffenen Patient:innen um etwa 20%, was erheblich zur Vermeidung unnötiger Vitamin-D-Gaben beitragen könnte. Weitere Studien sollen nun zeigen, welche Auswirkungen ein funktioneller Vitamin-D-Mangel auf die Knochendichte und das Risiko für Knochenbrüche hat. (red) ■

Quelle:

Presseinformation der Medizinischen Universität Graz, 4. Dezember 2023, www.medunigraz.at

Originalpublikation:

● Herrmann M et al.: Functional assessment of vitamin D status by a novel metabolic approach: the low vitamin D profile concept. *Clin Chem* 2023; 69(11): 1307-16

olumiant[®]

(Baricitinib) Tabletten



Eine Option von Klein bis Groß

Jetzt zugelassen zur Behandlung
aktiver juveniler idiopathischer
Arthritis für Patient:innen
ab 2 Jahren^{1*}

Alternative Anwendung bei Kindern: bei pädiatrischen Patient:innen, die keine ganzen Tabletten schlucken können, sollte in Betracht gezogen werden, die Tabletten in Wasser zu suspendieren.¹
* Olumiant[®] wird angewendet zur Behandlung der aktiven juvenilen idiopathischen Arthritis bei Patient:innen ab 2 Jahren, die zuvor unzureichend auf eines oder mehrere herkömmlich synthetische oder biologische DMARDs angesprochen oder diese nicht vertragen haben: Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis (polyartikulärer Rheumafaktor positiv [RF+] oder negativ [RF-], erweitert oligoartikulär); Enthesitis-assoziierte Arthritis; Juvenile Psoriasis-Arthritis.¹

¹ Aktuelle Olumiant[®] Fachinformation.
PP-BA-AT-1142 Dezember 2023

Fachkurzinformation befindet sich auf Seite 53

Lilly

Patientenrelevante Symptome bei axSpA verbessern

Ixekizumab bei axialer Spondyloarthritis – rasches und anhaltendes Ansprechen

Tiefsitzende Rückenschmerzen, die einem den Schlaf rauben, eine mitunter über Stunden anhaltende morgendliche Rückensteifigkeit und Fatigue: Diese Symptome können das Leben vieler Patient:innen mit axialer Spondyloarthritis (axSpA) enorm beeinträchtigen. Um den Weg zurück in den Alltag zu ermöglichen, bedarf es einer Therapie, die schnell und anhaltend solche relevanten Symptome adressiert. Aber was tun, wenn bisherige Therapieversuche nicht den erwarteten Erfolg gebracht haben?

Wie der Fall von Dr. Mathias Ausserwinkler, MSc, Klagenfurt und Vilach, zeigt, kann ein Therapiewechsel zu Ixekizumab (Taltz®)¹ weiterhelfen und zu einem schnellen und anhaltenden Ansprechen führen.

Steckbrief des Patienten

- Männlich, geb. 1988, IT-Spezialist
- Familienanamnese: Vater litt an Psoriasis-Arthritis
- HLA-B27-positiv
- Vortherapie: NSAR, Etanercept
- Werte vor Einstellung auf Taltz®: BASDAI 3,1 und Schmerz gemäß VAS (0–100) bei 30–40

Anamnese und Vortherapie

Der Patient erhielt im Mai 2018 die Diagnose einer axSpA, litt aber bereits seit Oktober 2017 an Symptomen. Er hatte tiefsitzende Kreuzschmerzen, die sich auch unter Bewegung nur leicht besserten und zu massiven Schlafstörungen führten, was eine enorme Beeinträchtigung seiner Lebensqualität darstellte.

Eine im Mai 2018 durchgeführte MRT-Untersuchung der Iliosakralgelenke zeigte eine beidseitige Sakroiliitis, und der junge Mann wies unilateral ein leicht galliges Knochenmarksödem auf. Der BASDAI betrug 5,7, der Wert auf der VAS für Schmerz war 80, der CRP-Wert lag bei 2,6 mg/dl und auch die BSG war erhöht. Es lag ein isolierter Rückenschmerz vor; der Patient hatte weder periphere Arthralgien, noch Gelenkschwellungen. Die daraufhin ver-

schriebenen NSAR wurden aufgrund von Nebenwirkungen abgesetzt.

Im November 2018 erfolgte die Einstellung auf Etanercept in Kombination mit NSAR bei Bedarf. Infolgedessen besserte sich die Symptomatik leicht, der Patient war mit dem Behandlungsergebnis jedoch nicht nachhaltig zufrieden. Im August 2021 ermutigte Dr. Ausserwinkler den jungen Mann anschließend, sich für eine neue Therapiemöglichkeit zu öffnen. Er besprach mit dem Patienten, dass ein VAS 30–40 kein Zustand ist, mit dem man sich zufriedengeben muss, und empfahl eine Therapieumstellung.

Therapieerfolg mit Taltz®

Im September 2021 erfolgte die Umstellung auf den IL-17A-Inhibitor Ixekizumab, bei einem BASDAI von 3,1 und VAS 30–40. Der Patient berichtete von einer schnell spürbaren Verbesserung der Beschwerden, bereits nach sechs Wochen war er vollständig schmerzfrei (VAS 0). Auch der BASDAI war auf 2,2 gesunken und auf die begleitende Einnahme von NSAR konnte vollständig verzichtet werden. Er wies keine Morgensteifigkeit oder Schlafstörungen mehr auf und er schwärmte gegenüber Dr. Ausserwinkler: „Es hat sogar schneller gewirkt, als Sie mir prophezeit haben.“

Kontrolltermine fanden alle drei Monate statt, und auch bei der letzten Visite Anfang 2024 bestätigte sich der Behandlungserfolg: Der Patient war weiterhin in Remission (VAS: 0) und vollumfänglich zufrieden mit der zuverlässigen Wirksamkeit.

Lebensqualität zurückgewinnen: patientenrelevante Symptome von axSpA schnell und dauerhaft in den Griff bekommen

Rückenschmerzen, insbesondere in der Nacht, tragen wesentlich zur Krankheitslast von axSpA-Patient:innen bei.² Laut dem IMAS (International Map of Axial Spondyloarthritis) European Survey hat jeder zweite axSpA-Patient Schlafstörungen.³ Wie der Fall zeigt, können sich die Schlafstörungen negativ auf den gesamten Alltag und die Lebensqualität auswirken. Eine Therapie mit Ixekizumab kann hier in verschiedener Hinsicht schnell Verbesserungen bringen. Wie eine Betrachtung von PROs in den COAST-V- und COAST-W-Studien nach 16 Wochen zeigte: Bei Patient:innen mit röntgenologischer axSpA (r-axSpA) verbesserte Ixekizumab die patientenrelevanten Parameter Rückenschmerzen, nächtlicher Rückenschmerz, Morgensteifigkeit und Fatigue signifikant – auch nach einer Vortherapie mit TNF-Inhibitoren (TNFi) (Abb. 1).⁴ Bei dem Patienten von Dr. Ausserwinkler verbesserten sich unter Ixekizumab ebenfalls die Morgensteifigkeit und die nächtlichen Rückenschmerzen, so dass er wieder ungestört schlafen konnte.

Warum ein rechtzeitiger Therapiewechsel wichtig ist

Dieser Fall legt nahe, dass sich Patient:innen nicht mit einer unzureichend wirksamen Therapie zufriedengeben müssen. Auch die ASAS/EULAR-Empfehlungen zur Behandlung der axSpA raten nach un-

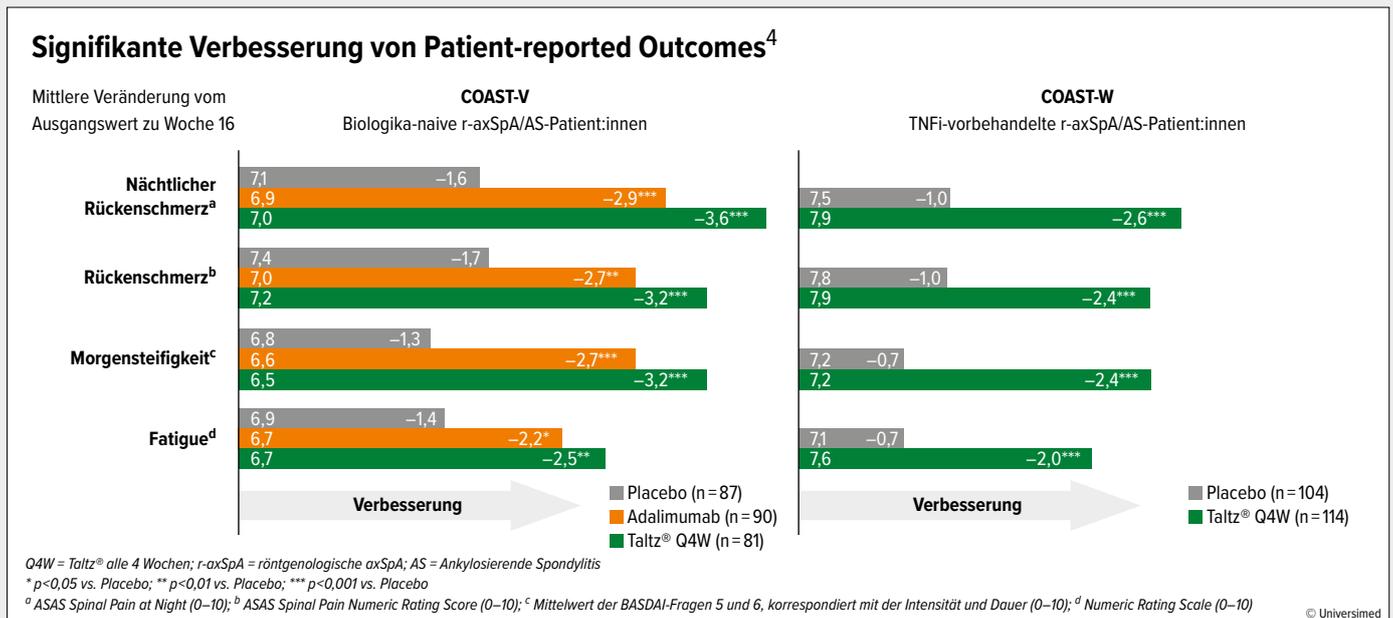


Abb. 1: Signifikante Verbesserung von „patient-reported outcomes“ bei r-axSpA-Patient:innen: mittlere Veränderung vom Ausgangswert[‡] zu Woche 16 (nach Mease et al. 2019)⁴

zureichender Wirksamkeit des ersten Biologikums – bei gesicherter Diagnose – einen Therapiewechsel an.⁵ Schon in Studien zeigte Ixekizumab eine starke Wirksamkeit nach einer TNFi-Vortherapie,⁶ was sich auch in diesem Patientenfall bestätigte. Ein zeitiger Wechsel nach unzureichendem Ansprechen kann von Vorteil sein und den Leidensweg der Betroffenen verkürzen.

Schnell und anhaltend wirksam

Der geschilderte Patientenfall ist ein gutes Beispiel für die rasche und anhaltende Wirksamkeit von Ixekizumab. Sehr zufrieden mit der schnellen Wirkung (BASDAI: 2,2; VAS: 0,0 nach 6 Wochen) befindet sich der Patient seit über 2 Jahren anhaltend in Remission. Auch in den Zulassungsstudien konnte das schnelle und an-

haltende Ansprechen von Ixekizumab belegt werden.^{6–10} Ixekizumab führte sowohl zu einer raschen als auch anhaltenden Verbesserung der Krankheitsaktivität in allen Krankheitsstadien der axSpA: So konnten 80% der Biologika-naiven und 73% der TNFi-vorbehandelten Patient:innen mit r-axSpA sowie 69% der Biologika-naiven nr-axSpA-Patient:innen über einen dokumentierten Zeitraum von 3 Jahren anhaltend eine klinisch relevante Verbesserung (ASDAS-Veränderung von $\geq 1,1$, Daten as observed) erreichen.⁹

Einfach verträglich und gut anwendbar

Ixekizumab ist leicht anwendbar und weist ein etabliertes und über 3 Indikationen konsistentes Sicherheitsprofil auf. Dies

bestätigte eine umfassende integrierte Analyse von 25 randomisierten klinischen Studien mit erwachsenen axSpA- und Psoriasis-Arthritis-Patient:innen über jeweils 3 Jahre sowie erwachsenen Psoriasispatient:innen über 5 Jahre.^{1,11}

[‡] Veränderungen zum Ausgangswert berechnet mittels Mixed Model for Repeated Measures als Least Squares Mean. Adalimumab war ein aktiver Referenzarm. Die Studie war nicht darauf ausgelegt, die Nichtunterlegenheit oder Überlegenheit von Taltz® gegenüber Adalimumab zu untersuchen.

Literatur:

- 1 Aktuelle Fachinformation Taltz®
- 2 Leverment S et al.: Rheumatol Int 2017; 37: 257-71
- 3 Garrido-Cumbrera M et al.: Axial spondyloarthritis: patient-reported impact in Europe. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-97606-4>
- 4 Mease P et al.: Rheumatol Ther 2019; 6(3): 435-50
- 5 Ramiro S et al.: Ann Rheum Dis 2023; 82(1): 19-34
- 6 Deodhar A et al.: Arthritis Rheumatol 2019; 71: 599-611
- 7 Deodhar A et al.: Lancet 2020; 395: 53-64
- 8 van der Heijde D et al.: Lancet 2018; 392: 2441-51
- 9 Deodhar A et al.: J Rheumatol 2023; 50(8): 1020-8
- 10 Deodhar A et al.: Rheumatol Ther 2021; 8(1): 135-50
- 11 Deodhar A et al.: Arthritis Res Ther 2024; 26(1): 49

Fazit

Ixekizumab überzeugt bei der Behandlung der axSpA mit einer sehr schnellen und anhaltenden Wirkung,^{6–10} die sich auch im Praxisalltag zeigt. Mit der Umstellung auf Ixekizumab nach unzureichendem TNF-Inhibitor-Ansprechen verbesserten sich die Symptome des vorgestellten Patienten und ihm war die Rückkehr in den Alltag möglich. Dr. Ausserwinkler resümierte: „Gerade bei meinen jüngeren Patienten sehe ich, dass ein zügiger Wirkeintritt die Akzeptanz und Compliance enorm stärken kann. Mein Patient hat aber nicht nur schnell, sondern auch anhaltend von der Therapie unter Ixekizumab profitiert. Seit inzwischen mehr als 2 Jahren ist er stabil in Remission und kann sein Leben wieder uneingeschränkt genießen.“



Dr. Mathias Ausserwinkler, MSc (Klagenfurt und Villach)

© Privat

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung durch
Eli Lilly Ges. m. b. H.

Fachkurzinformation siehe Seite 52 | PP-IX-AT-1478 März 2024

Unterstützung durch Pflegepersonal hilft, Harnsäure-Zielwerte zu erreichen

Trotz wirksamer harnsäuresenkender Medikamente gibt es immer wieder Gichtpatientinnen und -patienten, die die Tabletten nicht einnehmen. Forscher aus London haben gezeigt, dass eine pflegebasierte Betreuung helfen kann, die Harnsäure-Zielwerte zu erreichen und Rehospitalisierungen zu vermeiden.¹

Für die Behandlung der Gicht stehen mit Allopurinol und Febuxostat wirksame Medikamente zur Verfügung, um den Harnsäure-Spiegel zu senken. Wird die harnsäuresenkende Therapie so dosiert, dass Harnsäure-Zielwerte von $\leq 360 \mu\text{mol/l}$ erreicht werden, verbessert das die Lebensqualität und reduziert langfristig das Risiko für Hospitalisationen. Internationale Leitlinien empfehlen eine Treat-to-Target-harnsäuresenkende Therapie, bei der die Dosis der Medikamente so lange angepasst wird und unter Umständen Medikamente kombiniert werden, bis der Harnsäure-Zielwert erreicht ist.²⁻⁵ Studien weisen aber immer wieder darauf hin, dass die harnsäuresenkende Therapie nur bei einem kleinen Teil der Patienten initiiert wird. Als Konsequenz erreichen nur wenige Patienten die Zielwerte, die notwendig sind, um einen Schub und Hospitalisierungen zu vermeiden.⁶⁻⁹ Wie die Situation in Österreich ist, wurde bisher nicht systematisch untersucht, was unter anderem daran liegen kann, dass Gicht in Österreich vornehmlich im niedergelassenen Bereich behandelt wird. Alle Maßnahmen, die eine Verbesserung der Versorgung bringen, seien aber zu befürworten, sagt Prim. Dr. Judith Sautner, Leiterin der 2. Medizinischen Abteilung mit Schwerpunkt Rheumatologie am Landesklinikum Korneuburg-Stockerau.

Möglicherweise kann eine einfache Maßnahme die Therapietreue erhöhen: ein einmaliges Telefonat durch eine Pflegefachkraft. Forscher vom Centre for Rheumatic Diseases im King's College in London haben in einer Studie mit 227 Gichtpatienten gezeigt, dass mit diesem Ansatz mehr Patienten ihre harnsäuresenkende Therapie nehmen und den Harnsäure-Zielwert erreichen und seltener wegen eines erneuten Schubes ins Spital aufgenommen werden müssen.¹

Die Autoren verglichen die Wirksamkeit ihrer Strategie mit 2 Kohorten. Die eine Kohorte mit 119 Patienten kam vor der Implementierung der neuen Strategie wegen eines Gichtschubes ins Spital, die andere mit 108 Patienten 12 Monate danach. Die Strategie bestand zum einen aus einem Gichtmanagement-Pfad, basierend auf den Leitlinien, zum anderen aus einem einmaligen Telefongespräch 2 Wochen nach der Entlassung durch eine Pflegekraft. Während der Hospitalisierung wurden diverse Parameter erhoben, unter anderem die Harnsäurespiegel, ob eine harnsäuresenkende Therapie begonnen wurde oder ob die Dosis erhöht wurde, wenn der Patient zuvor eine suboptimale Dosis bekommen hatte. Eine harnsäuresenkende Therapie wurde gleich im Krankenhaus ohne zeitlichen Abstand zum Gichtanfall begonnen. Innerhalb von 6 Monaten nach Entlassung wurde erfasst, ob die Patienten die Harnsäure-Zielwerte erreichten, ob sie im Falle der zweiten Kohorte das Telefonat mit der Pflegekraft und/oder einen Termin in der rheumatologischen Praxis wahrgenommen hatten und ob sie wegen eines erneuten Gichtschubes nochmals stationär aufgenommen wurden.

Von 94 Patienten vor Implementierung der neuen Strategie und von 97 Patienten nach Implementierung gab es Follow-up-Daten. Ohne die pflegebasierte Strategie wurde bei 49,2% eine harnsäuresenkende Therapie gestartet, mit der Strategie bei 92,3% ($p < 0,001$). Vor Implementierung der neuen Strategie erreichten 10,6% den Harnsäure-Zielwert von $\leq 360 \mu\text{mol/l}$, danach 26,8% ($p = 0,007$). Vorher mussten 14,9% nochmals wegen eines Gichtschubes ins Spital, mit der neuen Strategie 9,3%. Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant ($p = 0,18$).

Obwohl mehr Patienten mit der Strategie den Harnsäure-Zielwert erreichten,

lagen die Werte bei vielen Patienten aber immer noch darüber. Zwar erreichten 26,8% der Patienten nach 6 Monaten ihren Harnsäure-Zielwert und damit mehr als doppelt so viele wie vor Einführung der Strategie, aber das bedeutet, dass bei 73,2% der Patienten die Werte noch zu hoch waren. Das könne gemäß den Autoren zum einen daran gelegen haben, dass die Nachbeobachtungszeit mit 6 Monaten relativ kurz gewesen sei. Zum anderen mussten die Patienten in der Studie hospitalisiert werden, was darauf hinweist, dass sie eine schwere Gicht hatten.

Das einmalige Telefonat mit der Pflegekraft sei ziemlich effektiv, so das Fazit der Autoren, um mehr Patienten dazu zu bringen, eine harnsäuresenkende Therapie zu starten. Aber sie reiche für die Mehrzahl der hospitalisierten Patienten nicht aus, um die Zielwerte zu erreichen. Die Autoren schlagen zusätzliche Maßnahmen vor, zum Beispiel: Nachbetreuung stationärer Gichtpatienten nach der Entlassung durch Rheumatologen, bis der Harnsäure-Zielwert erreicht ist, Schulungen von Pflegekräften oder Apothekern, wie eine optimale Treat-to-Target-harnsäuresenkende Therapie aussieht, oder eine strukturierte nachstationäre Betreuung im niedergelassenen Bereich. ■

Bericht: Dr. Felicitas Witte

■2120◆

Literatur:

1 Russell MD et al.: Rheumatology 2023; kead 574 2 Hui M et al.: Rheumatology 2017; 56(7): e1-20 3 Richette P et al.: Ann Rheum Dis 2017; 76(1): 29-42 4 FitzGerald JD et al.: Arthritis Care Res 2020; 72(6): 744-60 5 <https://www.nice.org.uk/guidance/ng219> 6 Russell MD et al.: Rheumatology 2023; 62(7): 2426-34 7 Russell MD et al.: Lancet Reg Health Eur 2022; 18: 100416 8 Kuo CF et al.: Ann Rheum Dis 2015; 74(4): 661-7 9 Abhishek A et al.: Ann Rheum Dis 2022; 81(6): 898-9

Harnsäuresenkende Therapie gewährleisten

„Treat-to-Target auch in der Gichttherapie einführen“

Eine Strategie, bestehend aus stationärem Gichtmanagement plus nachstationärer Betreuung durch Pflegende, erhöht die Chance – so eine Studie aus London –, dass Gichtpatienten ihre Tabletten nehmen und mehr von ihnen die Harnsäurezielwerte erreichen.¹ Damit steigt die Wahrscheinlichkeit, dass sie weniger Schübe haben und seltener stationär aufgenommen werden müssen. Prim. Judith Sautner erklärt, wie man diese Strategie in Bezug auf Österreich interpretieren könnte und wie man die Hürden einer unzureichenden Therapietreue überwindet.

Was halten Sie von der pflegebasierten Strategie?

J. Sautner: Viel. Wir wissen aus einer früheren Studie aus Großbritannien,² die die Kolleg:innen auch zitieren, dass die Therapieadhärenz bei Gicht durch Kontakthalten mit den Patient:innen durch medizinisches Personal, wie hier durch Pflegekräfte, wesentlich verbessert werden kann. Es bringt multiple Benefits und spart Kosten. Die Studie hat sehr schön gezeigt, dass die Maßnahme Verbesserungen in etlichen Dimensionen gebracht hat: Mehr Patient:innen erhielten eine harnsäuresenkende Therapie (ULT), das Harnsäureziel wurde stringenter verfolgt und auch das Management nach Entlassung konnte verbessert werden.

Ein wesentlicher Aspekt war der Start der ULT im Gichtanfall ohne Steigerung der stationären Wiederaufnahmefrequenz. Das finde ich besonders wichtig, weil die ULT nach Beherrschung des akuten Gichtanfalls noch immer oft nicht gleich implementiert wird. Ein echtes Plus der Strategie ist zudem die Stärkung der Kommunikation und des therapeutischen Zusammenspiels zwischen intra- und extramuralem Bereich.

Haben die Resultate Sie überrascht?

J. Sautner: Mich hat überrascht, dass trotz einer ULT-Rate von >90% nach der

Intervention nur 26,8% der Patient:innen ihren Harnsäurezielbereich erreicht haben, und das nach einer ausreichenden Therapiedauer von 6 Monaten.

Wie erklären Sie sich diese Diskrepanz?

J. Sautner: Auf die möglichen Ursachen gehen die Autor:innen in der Diskussion ein. Zum einen ist es eine Kohorte von Patient:innen mit „schwerer Gicht“, die stationär aufgenommen werden mussten. In solchen Fällen kann es sich schwieriger gestalten, das angestrebte Harnsäureziel zu erreichen, beziehungsweise sind hier in der Regel geringere Harnsäurespiegel von <5 mg/dl anzustreben. Zum anderen könnte es auch am gewählten Setting (mit einer einzigen Telefonvisite durch das Pflegepersonal mit nachfolgender Übergabe an den niedergelassenen Bereich) liegen. So ein singulärer Kontakt scheint womöglich für das Erreichen der Harnsäurezielwerte nicht ausreichend zu sein.

Welche Stärken sehen Sie im Studienaufbau und welche Schwächen?

J. Sautner: Die Idee ist gut, das Anliegen ist wichtig und der Studienaufbau adäquat. Eine Stärke der Studie ist sicherlich, dass der stationäre Aufenthalt der Patient:innen genutzt wird – sozusagen als „window of opportunity“ –, um Infor-



© Marianne Schützler

Unsere Gesprächspartnerin:

Prim. Dr. **Judith Sautner**

Leiterin der 2. Medizinischen Abteilung mit Schwerpunkt Rheumatologie, Landeskrankenhaus Korneuburg-Stockerau
1. Vizepräsidentin der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation (ÖGR)

mationen über die Krankheit, mögliche Risiken und die Notwendigkeit der Behandlung zu vermitteln. Im Spital ist naturgemäß dafür mehr Zeit als in der Ordination oder Ambulanz.

Abgesehen von der einmaligen Telefonvisite habe ich wenig Kritik. Die Studie lief über 3 Jahre, der Großteil davon fiel in die Zeit der Covid-19-Pandemie. Das muss in der Interpretation dieser Daten berücksichtigt werden, weil hier aufgrund veränderter und eingeschränkter Verfügbarkeit von medizinischen Leistungen die Betreuung von Patient:innen nicht der Normalsituation entsprochen hat.

Die im Methodenteil geforderte Bestätigung der Diagnose durch Gelenkpunktion beziehungsweise durch einen Rheumatologen wurde nicht konsequent umgesetzt. Ich habe auch keinen Hinweis auf muskuloskeletale Sonografien gefunden. Diese Untersuchung wäre eine sehr einfache und kostengünstige Methode, um die Diagnose zu bestätigen. Allerdings braucht es dafür Personal, das heute leider oft fehlt.

Sollte so eine pflegebasierte Strategie auch in Österreich implementiert werden?



Abb. 1: Empfehlungen für Ernährung und Lebensstil bei Gicht und Hyperurikämie

J. Sautner: Gicht wird in Österreich überwiegend im niedergelassenen Bereich behandelt. Notaufnahmen in Krankenhäusern werden von Gichtpatient:innen, wenn überhaupt, nur außerhalb der Öffnungszeiten von Ordinationen oder Primary-Health-Care-Zentren (PHCs) frequentiert. Aufgrund der deutlich geringeren Frequenz an stationären Aufnahmen von Gichtpatient:innen ist der Druck, diese zu reduzieren, in Österreich nicht so groß wie in Großbritannien.

Allerdings sind die Daten für mich ein Hinweis darauf, ähnliche Strategien auch bei uns zu implementieren: vielleicht im niedergelassenen Bereich mit Telefonvisiten durch Ordinationen oder PHCs. Alle Maßnahmen, die eine Verbesserung der Versorgung bringen, sind zu befürworten – insofern ein klares Ja meinerseits zur Frage einer intensiveren Betreuung und eines Follow-ups von Gichtpatient:innen.

Schwierigkeiten bei der direkten Betreuung gibt es nur ganz selten mit der

Bewilligung von chefarztpflichtigen Medikamenten, beispielsweise IL-1-Blockern für schwere, therapierefraktäre Fälle. Das größte Problem sehe ich derzeit im Mangel an qualifiziertem Personal für solche Initiativen.

Wie gehen Sie bei der Betreuung Ihrer stationären Gichtpatient:innen vor?

J. Sautner: Wir ordnen als Diagnostik häufig eine Gelenksonografie an, seltener zusätzlich eine DECT-Computertomografie, zum Beispiel wenn wir differenzialdiagnostisch nicht sicher sind. Beide Untersuchungsmodi können für die Patient:innen die Krankheit sehr gut visualisieren und dadurch die Therapieadhärenz steigern.

Wir führen bei unseren stationären Gichtpatient:innen außerdem häufig Gelenkpunktionen durch: zur Diagnostik, aber auch zur Glukokortikoidapplikation als sehr rasch wirkende, entzündungshemmende und schmerzstillende Therapieoption.

Abseits von ärztlichen Visiten und Gesprächen erfolgt auch eine diätologische Beratung und wir setzen natürlich auch die Ernährungsempfehlungen bei Gicht und Hyperurikämie der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation ein (Abb. 1).³

Wie sorgen Sie dafür, dass Patient:innen mit Gichtanfall ihre Medikamente sorgsam nehmen und keinen Rückfall erleiden?

J. Sautner: Die Patient:innen bekommen bei der Entlassung einen detaillierten Arztbrief mit der Medikation und dem für sie festgesetzten Harnsäurezielwert, ebenso gegebenenfalls die Empfehlung zur Anfallsprophylaxe (Medikament und Dauer) sowie Informationen zu notwendigen Laborkontrollen. Meist vereinbaren wir mit den Patient:innen bei Entlassung zumindest einen Kontrolltermin in unserer Rheumaambulanz oder sie werden im niedergelassenen Bereich von Fachärzt:innen für Allgemeinmedizin oder Rheumatologie, die sich um die Kontinuität kümmern, weiter betreut. Das funktioniert in der Regel gut.

Bei vielen anderen Krankheiten gibt es schon länger Treat-to-Target (T2T)-Strategien. Warum noch nicht für die Gicht?

J. Sautner: Dass wir auch bei der Gicht flächendeckend zu T2T kommen, ist mir ein großes Anliegen. Gicht ist für mich ein Idealbeispiel für T2T, denn wir haben die Harnsäure als messbaren Biomarker. Wie wir in einer eigenen österreichweiten Untersuchung mit Allgemeinmediziner:innen zeigen konnten, ist der Harnsäurezielbereich von <6 mg/dl sehr gut im Bewusstsein der niedergelassenen Ärzt:innen verankert.⁴ Allerdings werden die dafür notwendigen Laborkontrollen mit Serum-Harnsäurespiegeln und Nierenfunktion nicht immer regelmäßig durchgeführt.

Auch muss man sagen, dass wir bei den Harnsäurezielwerten zunehmend differenzierter vorgehen und das Ziel je nach Komorbiditäten festlegen sollten. So sollte man beispielsweise bei neurodegenerativen Komorbiditäten im Sinne einer Neuroprotektion die Harnsäure nicht zu tief absenken und über 3 mg/dl bleiben. Sie sehen: The lower is not always the better.

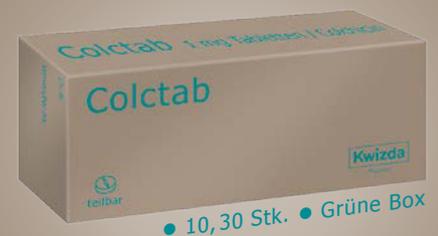
Gicht- therapie



Colctab 1 mg Colchicin

auf den Punkt genau

- für akute Gichtanfälle & zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn der Therapie mit HS-Senkern¹
- lindert anfallsbedingte Schmerzen¹
- verringert die Anfallshäufigkeit¹
- hemmt die Urat-Ablagerung¹
- wirkt antiinflammatorisch¹
- entspricht EULAR-Empfehlungen²: 1st line Therapie & punktgenaue Dosis



Weitere Indikationen:

- Pericarditis-Ergänzungstherapie (akut und rezidivierend) als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR)
- Familiäres Mittelmeerfieber (Anfallsprophylaxe und Amyloidose-Prävention)

IHR ÖSTERREICHISCHER PARTNER
IN DER GESUNDHEIT

Kwizda
Pharma

1 Fachinformation Colctab 1 mg Tabletten, Stand 08/2022.
2 Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016; 0:1–14. • COL0044-2210

Nach welchen Leitlinien richten Sie sich?

J. Sautner: Für das Management der Gicht gibt es eine Fülle an internationalen und nationalen Leitlinien. Ich kann nicht für andere sprechen, aber ich persönlich verwende gerne die EULAR- und die sehr praxisorientierten 3e-Leitlinien: 2013 haben wir diese 3e-Leitlinien für Österreich adaptiert.⁵ Nationale Adaptierungen von Leitlinien sind aufgrund unterschiedlicher Gesundheitssysteme und Medikamentenverfügbarkeit mitunter sinnvoll und notwendig.

Warum wollen Patient:innen oft keine harnsäureenkende Therapie einnehmen?

J. Sautner: Die Medikamente, die eingesetzt werden, um einen Gichtanfall möglichst rasch zu beenden, akzeptieren Patient:innen bereitwillig: wegen der starken Schmerzen im Anfall. Bei der konsekutiven Harnsäuresenkung braucht es dann das Gespräch und die Information, dass neben der Anfallsprophylaxe bei rezidivierenden Anfällen die ULT mittel- und langfristig notwendig ist, um die Gicht in den Griff zu bekommen. „Nach dem Anfall ist vor dem nächsten Anfall, wenn man das Problem der erhöhten Harnsäure nicht in den Griff bekommt“, sage ich den Patient:innen. Wir haben in Österreich derzeit zwar Urikostatika, aber kein Urikosurikum am Markt zur Verfügung, das für manche Patient:innen die geeignete Therapie wäre. Wenn man das geben will, gibt es aktuell nur die Möglichkeit, Medikamente wie etwa Benzbromaron aus dem benachbarten Ausland zu besorgen.

Was sehen Sie als größte Hürden in der Gichttherapie?

J. Sautner: Gichtpatient:innen sollten – nach Beherrschung des Gichtanfalls und Einleitung einer ULT – oft auch eine Lebensstiländerung angehen, unter anderem kontrolliert abnehmen und ihren Alkohol- und Fruktosekonsum einschränken. Das bedeutet für viele eine große Einschränkung ihrer bisherigen Lebensgewohnheiten, was verständlicherweise nicht immer einfach umzusetzen ist.

Was ich den Patient:innen versuche zu vermitteln, ist: Gicht ist in erster Linie eine vererbte Stoffwechselerkrankung. Viele Betroffene fühlen sich

„schuldig“ an ihrer Erkrankung, weil Gichtschübe im Gefolge von diätetischen oder alkoholischen Entgleisungen auftreten können. Dieses Schuldgefühl sollte man dringend ansprechen und den Patient:innen vielmehr vermitteln, dass sie durch konsequente medikamentöse Therapie, diätetische Maßnahmen, körperliche Bewegung und Körpergewichtsmangement die Möglichkeit haben, ihre Erkrankung selbst positiv zu beeinflussen. All diese Maßnahmen wirken sich nicht nur positiv auf die Gicht aus, sondern auch auf die allgemeine Stoffwechselsituation der Betroffenen. Wir haben es in der Regel mit Menschen mit internistischen Komorbiditäten zu tun, die oft gleichzeitig an Hypertonie, Typ-2-Diabetes und chronischen Herz- oder Nierenkrankheiten leiden. Dies erfordert nicht nur eine adäquate Therapie ihrer Gicht, sondern auch ein allgemeininternistisches Screening, eine allgemeininternistische Betreuung und die sorgfältige Behandlung der Komorbiditäten. ■

Das Interview führte
Dr. **Felicitas Witte**

■2120*

Literatur:

1 Russell MD et al.: Implementing treat-to-target urate-lowering therapy during hospitalizations for gout flares. *Rheumatology* 2023; kead 574 2 Doherty M et al.: Efficacy and cost-effectiveness of nurse-led care involving education and engagement of patients and a treat-to-target urate-lowering strategy versus usual care for gout: a randomised controlled trial. *Lancet* 2018; 392: 1403-12 3 Sautner J et al.: 2022 update of the Austrian Society of Rheumatology and Rehabilitation nutrition and lifestyle recommendations for patients with gout and hyperuricemia. *Wien Klin Wochenschr* 2022; 134: 546-54 4 Sautner J, Sautner T: Compliance of primary care providers with gout treatment recommendations – lessons to learn: results of a nationwide survey. *Front Med* 2020; 7: 244

Multiple Sklerose und Neuro-Sjögren

Zwei Erkrankungen, ähnliche Symptome

Wie multiple Sklerose kann auch das Sjögren-Syndrom neurologische Symptome, wie Lähmungen und Polyneuropathien, verursachen. Ein Projekt der Medizinischen Hochschule Hannover beschäftigt sich mit den Gemeinsamkeiten und Unterschieden der neurologischen Symptomatik beider Erkrankungen.

Multiple Sklerose (MS) und Sjögren-Syndrom zählen beide zu den Autoimmunerkrankungen. MS äußert sich vor allem mit Demyelinisierungsherden um die Nerven in Gehirn und Rückenmark. Beim Sjögren-Syndrom werden in erster Linie die Speichel- und Tränendrüsen angegriffen. Aber die Entzündungen können ebenso wie bei MS auch die Nerven in Gehirn und Rückenmark angreifen und so Lähmungen, Müdigkeit, Sensibilitätsstörungen oder auch Sehschäden verursachen.

Wie sich MS und Neuropathien des Sjögren-Syndroms voneinander abgrenzen lassen, untersucht ein Forschungsteam um Dr. Tabea Seeliger, Klinik für Neurologie mit Klinischer Neurophysiologie der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH). Der Fokus liegt dabei auf den Schädigungen im zentralen Nervensystem. „Wir wollen die diagnostische Unterscheidung verbessern und damit optimale Therapiestrategien für Betroffene ermöglichen“, so Seeliger.

Für ihre Untersuchungen wollen die Forschenden eine Studiengruppe aus 288 Erkrankten mit MS, Sjögren oder einer

Kombination aus beiden Krankheitsbildern schaffen. Obwohl das Sjögren-Syndrom zu den eher seltenen Erkrankungen zählt, kann die MHH auf eine ausreichend große Anzahl an Fällen mit neurologischen Problemen zugreifen: Sie betreut die größte Kohorte Betroffener in Deutschland.

„Polyneuropathien mit Lähmungen und andere neurologische Ausfallerscheinungen sind bei Sjögren-Betroffenen nicht so häufig wie die Entzündungen der Speichel- und Tränendrüsen, kommen aber dennoch vor und zeigen teils schwerere Verläufe als bislang gedacht“, erklärt Prof. Dr. Thomas Skripuletz. „Wir forschen schon seit Jahren an dem Thema und haben mittlerweile mehr als 500 Patientinnen und Patienten in unserer Kohorte, davon die Hälfte mit neurologischen Symptomen.“

Im Rahmen der Studie sollen zunächst MRT-Aufnahmen des Schädels und des Rückenmarks angefertigt werden, bei denen das Augenmerk vor allem auf entzündlichen Veränderungen liegt. „Wir schauen uns an, wie viele Läsionen es gibt, wie sie genau aussehen und wo sie sich befinden“, erklärt

Dr. Seeliger. Außerdem suchen die Forschenden im Blutserum und im Liquor der Patient:innen nach Autoantigenen. Als mögliche Biomarker könnten sie eine genaue Diagnose erleichtern. Auch die genaue Analyse des Stoffwechsels der Erkrankten könnte Aufschluss über die speziellen Verläufe bei MS und Sjögren geben.

Mit den neuen Erkenntnissen, so hoffen die Forschenden, könnte sich auch die Therapie für die Betroffenen verbessern. „Wenn wir mehr wissen, können wir genauer vorhersagen, welche MS-Medikamente auch bei Sjögren helfen könnten und welche eher negativ wirken“, meint Prof. Skripuletz. Das Sjögren-Syndrom sei vermutlich unterdiagnostiziert, sagt der Neuroimmunologe. In Deutschland leide etwa jeder 500. Mensch an MS. 2% davon, so schätzt Skripuletz, sind auch vom Sjögren-Syndrom betroffen. (red) ■

Quelle:

Pressemitteilung der Medizinischen Hochschule Hannover vom 7. Dezember 2023, www.mhh.de

Autoimmunerkrankungen und Krebs

Rheumatoide Arthritis scheint das Risiko für Brust- und Gebärmutterkrebs zu verringern. Bei Psoriasis dagegen wurde ein erhöhtes Brustkrebsrisiko beobachtet.

Studien weisen bereits seit Längerem auf einen Zusammenhang zwischen Autoimmunerkrankungen und Krebs hin. Forschende des Lehrstuhls für Epidemiologie der Universität Augsburg haben nun in einem systematischen Review und einer Metaanalyse festgestellt, dass Frauen mit rheumatoider Arthritis (RA) ein etwas geringeres Risiko für Brust- und Gebärmutterkrebs, Patientinnen mit Psoriasis jedoch ein leicht erhöhtes Risiko für Brustkrebs

aufwiesen. Betont werden die geografischen Unterschiede im Krebsrisiko, insbesondere bei Patientinnen mit RA: Im Gegensatz zu Europäerinnen und Nordamerikanerinnen konnte bei den Patientinnen aus Asien kein verringertes Risiko im Zusammenhang mit Brust- und Gebärmutterkrebs festgestellt werden.

„Es müssen noch gezielte Studien folgen, die genauer in den Blick nehmen, ob sich die Autoimmunerkrankungen selbst

oder möglicherweise ihre medikamentöse Behandlung auf das Krebsrisiko positiv oder negativ auswirken“, erklärt Dr. Simone Fischer, Erstautorin der Studie. (red) ■

Quelle:

Pressemitteilung der Universität Augsburg vom 19. März 2024

Originalpublikation:

Fischer S et al.: J Autoimmun 2024; 144: 103187



THE NEW BIG PICTURE IN MEDICAL PUBLISHING

Neue Challenge, neues Teamplay. Zwei führende medizinische Verlage und einer der wichtigsten Fortbildungsanbieter vereinen ihre Kräfte unter dem gemeinsamen Dach der **FUTURO** Holding GmbH. Ein wichtiger und visionärer Schritt. Es entsteht so einer der größten Multi-Channel-Anbieter im gesamten deutschsprachigen Raum. Diese neue Allianz bietet ein breites Spektrum an Medien, Services und Technologien, um neue Märkte und Zielgruppen in D.A.CH zu erreichen.



Wollen Sie mehr über uns erfahren? Handykamera hier über den QR-Code halten und den Spirit live erleben.

DIE FACHKOMPETENZ IM DEUTSCHSPRACHIGEN RAUM

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS



MedMedia

MEDahead

Part of
FUTURO
Publishing Group

Besser Heute
als Morgen

taltz®
(Ixezumab)

bei nr- & r-axSpA

Wirksame Alternative
zum TNFi^{1,*}



✓ Mehr Lebensqualität** mit
starker Verbesserung der
nächtlichen Rückenschmerzen
und Morgensteifigkeit²⁻⁵

✓ Konsistentes
Sicherheitsprofil
über 5 Jahre bestätigt^{6,***}

* Bei anhaltend hoher Krankheitsaktivität trotz konventioneller Therapie ist der Einsatz eines TNF- oder IL-17-Inhibitors die gemäß ASAS/EULAR-Empfehlungen zum Management der axSpA gängige Praxis. Bei Patient:innen mit signifikanter Psoriasis kann ein IL-17-Inhibitor bevorzugt werden, bei Vorgeschichte einer rezidivierenden Uveitis oder aktiver entzündlicher Darmerkrankung sollte monoklonalen Antikörpern gegen TNF der Vorzug gegeben werden.¹ ** Signifikant stärkere Verbesserung des SF-36 PCS unter Ixezumab vs. Placebo²⁻⁴ *** PsO: bis zu 5 Jahre Exposition, PsA/axSpA: bis zu 3 Jahre Exposition.⁶

1 Ramiro S, et al. Ann Rheum Dis 2023;82:19-34. 2 van der Heijde D, et al. Lancet. 2018;392:2441-2451. 3 Deodhar A, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71:599-611. 4 Mease P, et al. Rheumatol Ther. 2019;6(3):435-450. 5 Ramiro S, et al. POS0931 Ann Rheum Dis 2022;81:765-766, präsentiert am EULAR 2022, Kopenhagen, Dänemark, 1.-4. Juni 2022. 6 Deodhar A, et al. #1042 Arthritis Rheumatol. 2022;74 (suppl 9), präsentiert am ACR 2022, Pennsylvania, United States, 10.-14. November 2022.

PP-IX-AT-1432 September 2023. Fachkurzinformation auf Seite 52

Lilly