

JATROS

Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie

EUR 11,- Jahrgang 30/2025 ISSN 1997-8308 Österreichische Post AG, MZ 09Z038204M, Universimed CMC GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6-8, 1150 Wien

4 / 2025

BERICHTE DER ÖGU

**Austrian Fellowship for
Traumatology**

RHEUMAPREG

**Schwangerschaft und
Fertilität bei entzündlicher
Arthritis**

RHEUMATISCHER FORMENKREIS

**ILD, ANCA-Vaskulitis, SLE:
neue Therapieoptionen**



ORTHOPÄDIE UND TRAUMATOLOGIE

Umgang mit erworbenen Nervenschäden

olumiant[®]
(Baricitinib) Tabletten

A Lilly Medicine



Für Ihre RA-Patient:innen, die ihr Leben wieder leben wollen!

1x täglich mit flexibler Dosierung (4 mg/2 mg)^{3,*}

- 9,3 Jahre – robustes und mitunter am besten untersuchtes Sicherheitsprofil^{1,*,#}
- Langanhaltende Wirksamkeit und Remission bis zu 6,5 Jahre²



Erfahren Sie mehr über die langanhaltende Wirksamkeit von Olumiant[®] in einer Fallberichtsammlung aus der klinischen Praxis

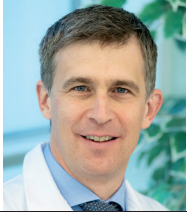
* Die Europäische Kommission hat die Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen (Abschnitt 4.4) in der Fachinformation für Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren) aktualisiert, um Ärzt:innen darüber zu informieren, dass diese Arzneimittel bei folgenden Patient:innen nur dann eingesetzt werden sollten, wenn keine geeigneten Behandlungsalternativen zur Verfügung stehen: Patient:innen ab 65 Jahren, Patient:innen mit einer atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Vorgeschichte oder anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (z.B. Raucher:innen oder ehemalige Langzeitraucher:innen), Patient:innen mit Risikofaktoren für maligne Erkrankungen (z.B. bestehendes Malignom oder Malignom in der Vorgeschichte).³ # Innerhalb der JAK-Klasse in der Indikation Rheumatoide Arthritis, inkludiert RWE, Register- und klinische Studiendaten. * Dosis anpassbar entsprechend der Krankheitsaktivität. Empfohlene Dosis für Erwachsene 4 mg; 2 mg sind für bestimmte Patientenpopulationen angebracht, siehe Fachinformation; Dosierung für Kinder und Jugendliche, siehe Fachinformation.³

1 Taylor PC, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81(3):335-343. 2 Caporali R, et al. Rheumatology (Oxford) 2024; keae012. 3 Aktuelle Olumiant[®] Fachinformation.

Fachkurzinformation befindet sich auf Seite 50

PP-BA-AT-1248 August 2024

Lilly
A MEDICINE COMPANY



Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

In dieser sommerlichen Ausgabe von *JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie* möchten wir Ihnen Glukokortikoid-arme Alternativen in der Behandlung von ANCA-assoziiierter Vasculitis, neue Therapieansätze in der Rheumatologie generell wie auch für Arthrose im Speziellen, Herausforderungen und Empfehlungen bezüglich Lungenbeteiligung bei rheumatologischen Erkrankungen, zwei Vorträge von der RheumaPreg 2025 und ein Update für SLE vorstellen.

Im Bereich der Nephrologie diskutierte Dr. Cédric Jäger, Kantonsspital Baselland, die Therapie der ANCA-assoziierten Vasculitis. Noch in den 1950er-Jahren verstarben bei systemischer Manifestationsform rund 90 % der Patient:innen im ersten Jahr nach Therapiebeginn. Dies hat sich dank neuer Therapien geändert, wobei inzwischen deren Nebenwirkungen im Fokus stehen. Gibt es neue, Glukokortikoid-sparende Alternativen?

Dr. Oana Patricia Zaharia aus Düsseldorf stellte SGLT2-Inhibitoren als neue „Arzneimittel am Horizont“ vor. Diese sind mittlerweile nicht nur für Typ-2-Diabetes, sondern auch für weitere Entitäten zugelassen. Die guten Nebeneffekte auf die Leber und die Adipositas sind bei rheumatologischen Erkrankungen ebenfalls von Vorteil.

Von der 13. International Conference on Reproduction, Pregnancy and Rheumatic Diseases (RheumaPreg 2025) in Wien wollen wir Ihnen zwei Vorträge ans Herz legen.

Prof. Dr. Radboud Dolhain (Rotterdam, NL) präsentierte aktuelle Studienergebnisse der GR2-Kohorte zur Reproduktion bei entzündlicher Arthritis – wie steht es um die Fertilität und Schwangerschaft? Die Betreuung dieser Patientengruppe ist komplex, aber durch neue Therapieoptionen kann das Outcome deutlich verbessert werden. Dennoch sollte man sich einiger

verbleibender Herausforderungen bewusst sein. Eine weitere besondere Herausforderung für Patientinnen mit rheumatischen Erkrankungen stellt die Menopause dar. Durch den Östrogenmangel kommt es nicht nur zu typischen Wechseljahresbeschwerden, sondern auch zu immunologischen Veränderungen, die den Verlauf von Autoimmunerkrankungen beeinflussen können. Dr. Bonnie L. Bermas (Dallas, USA) beleuchtete diese vielschichtigen Zusammenhänge und präsentierte praxisrelevante Entscheidungshilfen.

Dr. Tim Oqueka erläuterte die Vorgehensweise für die Therapieauswahl bei Lungenbeteiligung bei rheumatologischen Erkrankungen gemäß pulmonalem Inflammations- und Fibrosemuster. Da bei rheumatologischen Erkrankungen Fibrose und Entzündung in unterschiedlichem Ausmaß zur Lungenbeteiligung beitragen, werden im klinischen Alltag Methoden gebraucht, um beide Veränderungen zu bestimmen.

Dr. Richard Loeser aus North Carolina diskutierte am letztjährigen EULAR-Kongress neue Therapieansätze für Arthrose und die Rolle von alternden Zellen bei ihrer Entstehung. Er erläuterte grundlegende Mechanismen und welche Ansätze sich daraus für neue Therapien ergeben.

Viel Vergnügen beim Lesen wünscht Ihnen

Ihr
Jens Thiel

Wundhaken nach Woods

Entwickelt von Richard Ferkel, MD

Wundhaken für die Verwendung an Fuß, Sprunggelenk, Handgelenk und Ellenbogen

HERGESTELLT IN DEN USA

Art. 1147

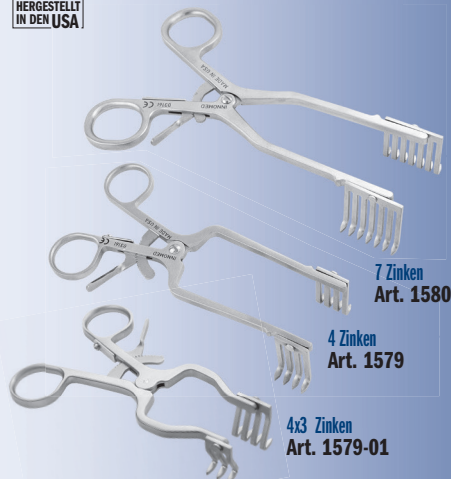
Neu!

Selbsthaltender Wundspreizer für Rechts- und Linkshänder nach Faillace

Entwickelt von John J. Faillace, MD

Falls gewünscht, kann der Griff nach dem Einsetzen vom Operateur weggedreht werden

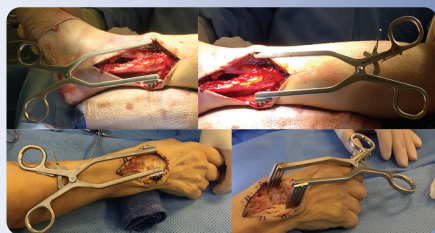
HERGESTELLT IN DEN USA



7 Zinken
Art. 1580

4 Zinken
Art. 1579

4x3 Zinken
Art. 1579-01



Distraktionsinstrument mit Schraubendreherführungen

Zur Aufrechterhaltung einer stabilen Distraktion mithilfe zweier platzierter Schraubendreher* bei schwer reponierbaren Frakturen

Entwickelt von J. Albert Diaz, MD



*Schraubendreher nicht enthalten.

HERGESTELLT IN DEUTSCHLAND

Neu!

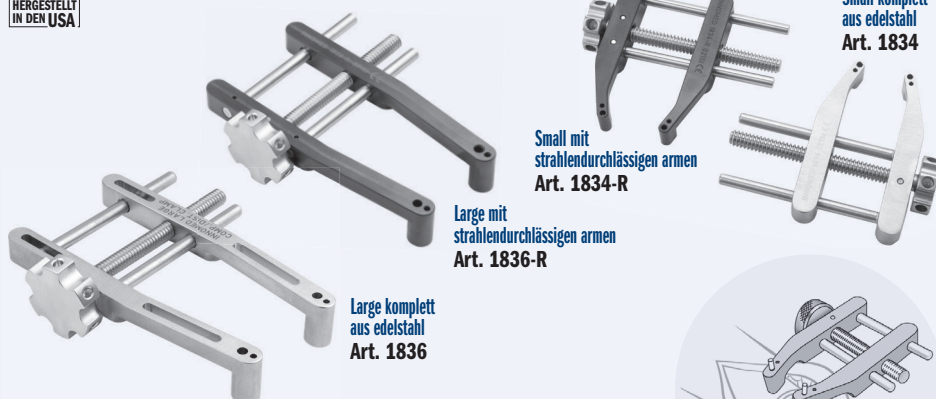


Art. 3654

- ▶ Geeignet für Schraubendreher verschiedener Größen in Kombination mit Systemen für kleine und große Fragmente
- ▶ Ermöglicht die Distraktion schwer reponierbarer Frakturen, ohne dass zusätzliche Löcher außerhalb der Platte gebohrt werden müssen
- ▶ Die Platte kann nach der Reposition mit einer Schraube verriegelt werden

HFD Kompressions-/Distraktionsinstrument

HERGESTELLT IN DEN USA

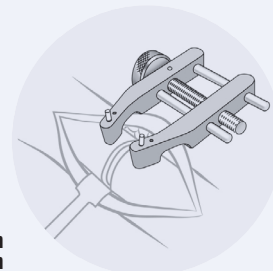


Small komplett aus edelstahl
Art. 1834

Small mit strahlendurchlässigen armen
Art. 1834-R

Large mit strahlendurchlässigen armen
Art. 1836-R

Large komplett aus edelstahl
Art. 1836



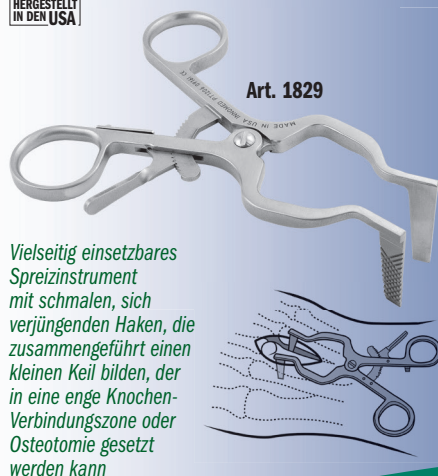
Das Stellrad ermöglicht eine präzise Kontrolle der eingesetzten Dräfte— zum Erhalt der Position, zur Kompression oder zur Distraktion

SMALL: Zwei verschiedene Lochgrößen für die passenden Stifte: 1,1 mm & 1,6 mm
LARGE: Zwei verschiedene Lochgrößen für die passenden Stifte: 1,6 mm & 3,2 mm

Strahlendurchlässige Arme aus PEEK Carbonfaser-Verbundwerkstoff

HFD Selbstspreizer für kleine Knochen

HERGESTELLT IN DEN USA



Art. 1829

Vielseitig einsetzbares Spreizinstrument mit schmalen, sich verjüngenden Haken, die zusammengeführt einen kleinen Keil bilden, der in eine enge Knochen-Verbindungszone oder Osteotomie gesetzt werden kann

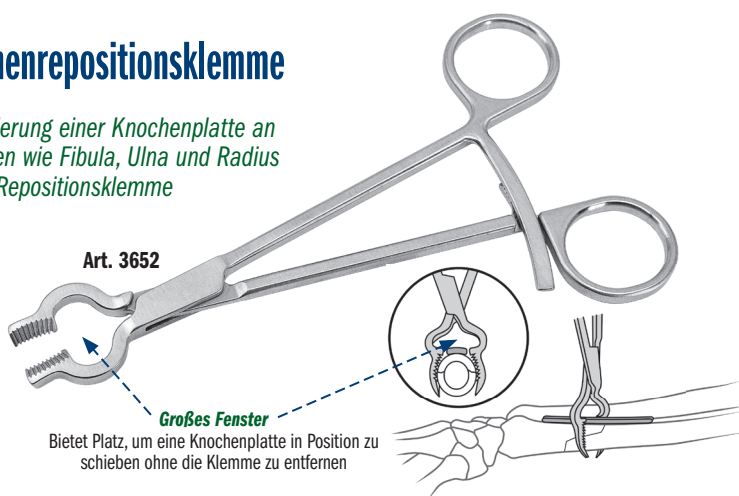
Durham Knochenrepositions-klemme

Entwickelt von Alfred A. Durham, MD

Ermöglicht die Platzierung einer Knochenplatte an mittelgroßen Knochen wie Fibula, Ulna und Radius ohne Entfernen der Repositionsklemme

HERGESTELLT IN DEN USA

Art. 3652



Großes Fenster
Bietet Platz, um eine Knochenplatte in Position zu schieben ohne die Klemme zu entfernen

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

INNOMED



© Christian Forche

R. Arora, Innsbruck
R. Biedermann, Innsbruck

Sehr geehrte Leserinnen und Leser!

Das Nervensystem bildet das komplexeste und faszinierendste Netzwerk unseres Körpers – ein Meisterwerk der Evolution, das unsere Wahrnehmung, Bewegung und unser Bewusstsein steuert. Doch diese Komplexität macht es auch besonders verletzlich. Wenn Nervenschäden auftreten, sei es durch angeborene Entwicklungsstörungen oder erworbene Verletzungen und Erkrankungen, können die Auswirkungen das Leben der Betroffenen grundlegend verändern.

Angeborene Nervenschäden, die bereits vor oder während der Geburt entstehen, stellen Familien vor besondere Herausforderungen und erfordern oft lebenslange Betreuung. Erworbene Nervenschäden hingegen – verursacht durch Unfälle, Infektionen, Tumoren oder degenerative Erkrankungen – können Menschen jeden Alters unvermittelt treffen und ihr Leben von einem Moment auf den anderen verändern. Orthopädische Symptome als Folge erworbener Nervenschäden stellen nicht selten auch die Erstmanifestation einer bislang nicht bekannten Erkrankung dar, wie etwa der Charcot-Fuß beim diabetischen Fußsyndrom oder der Ballenhohlfuß als Symptom einer neurologischen Grunderkrankung.

In den Beiträgen des Schwerpunkts der aktuellen Ausgabe beleuchten renommierte Experten aus Neurologie, Radiologie,

plastischer Chirurgie, Rehabilitation sowie Orthopädie und Traumatologie sowohl die medizinischen Grundlagen als auch die praktischen Aspekte im Umgang mit erworbenen Nervenschäden. Wir betrachten moderne Diagnose- und Therapieverfahren, innovative Rehabilitationsansätze und die wichtige Rolle der interdisziplinären Zusammenarbeit. Das rechtzeitige Erkennen traumatischer oder erworbener Schäden ist in vielen Fällen bereits der Schlüssel zur erfolgreichen Therapie, insbesondere wenn es sich um einen zeitlich verzögerten Prozess handelt, wie etwa bei Druckschädigungen von Nerven.

Dieser Themenschwerpunkt hat nicht den Anspruch auf eine vollständige Darstellung aller Pathologien, sondern bringt eine beispielhafte Auswahl aus dem breiten und komplexen Erkrankungsfeld muskuloskelettaler Symptome neurologischer Schädigungen. Wir hoffen, Ihnen damit wertvolle Informationen, neue Perspektiven und Anregungen für Ihr tägliches Tun zu bieten. Bleiben Sie neugierig!

Priv.-Doz. Dr. Rainer Biedermann

Univ.-Prof. Dr. Rohit Arora

Co-Editoren des Schwerpunktthemas

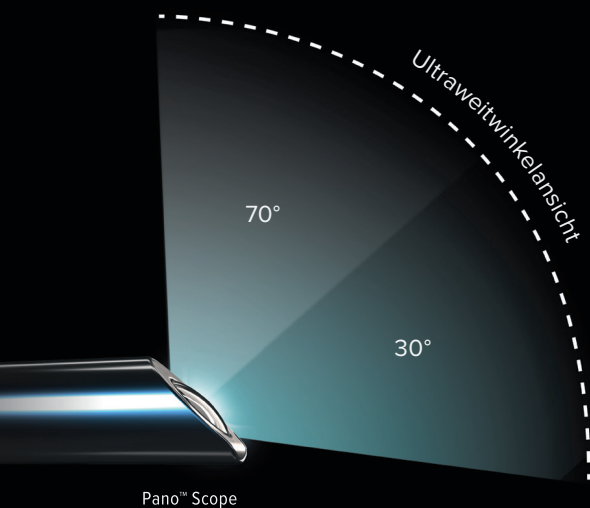
Wissenschaftliche Beiräte

D. Aletaha, Wien; **W. Anderl**, Wien; **C. Bach**, Wien; **N. Böhler**, Linz; **P. Bösch**, Wr. Neustadt; **H. Boszotta**, Eisenstadt; **M. Breitenreiter**, 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**, Stolzthalpe; **W. Grechenig**, Graz; **F. Grill**, Wien; **J. Grisar**, Wien; **J. G. Grohs**, Wien; **G. Gruber**, Graz; **K. Gstaltner**, Wien; **J. Hochreiter**, Linz; **S. Hofmann**, Stolzthalpe; **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**, Stolzthalpe; **A. Ulreich**, Gröbming; **V. Vécsei**, Wien; **A. Wanivenhaus**, Wien; **R. Windhager**, Wien; **C. Wurnig**, Wien; **P. Zenz**, Wien; **J. Zwerina**, Wien

Synergy Vision™ -Bildgebungssystem

Changing Perspectives.

- › Entdecken Sie das Synergy Vision™-Bildgebungssystem, eine All-in-One-Lösung mit LED-Beleuchtung, Kameraprozessor und Dokumentation
- › Zu den Darstellungsoptionen gehören echte 4K-High-Dynamic-Range-Bildgebung (HDR), Nano Vision™ mit dem NanoNeedle Scope, Ultraweitwinkel-Bildgebung mit dem Pano™ Scope und OP-Integration mit dem Synergy Vision Connect™-Video-Routing-System



Pano™ Scope

Das Synergy Vision™-System ermöglicht eine duale Bildgebung durch die 4K-HDR- und Nano Vision™-Technologien.



NanoNeedle Scope

Pano™ scope



Erfahren Sie mehr über das Synergy Vision™-System

arthrex.com

© 2025-07 Arthrex GmbH. Alle Rechte vorbehalten. AD2-000646-de-DE_A

Arthrex®

GESELLSCHAFTSMITTEILUNGEN

12 ÖGU

14 ÖGO

ERWORBENE NERVENSCHÄDEN

16 Bildgebende Diagnostik des peripheren Nervensystems

H. Gruber, Innsbruck



20 Neurologische Diagnostik und Abklärungsalgorithmus

W. Löscher, Innsbruck



24 Karpaltunnelsyndrom, Kubitaltunnelsyndrom und mehr Periphere Nervenkompressionssyndrome der oberen Extremität

R. Arora, Innsbruck



28 Dehnungsschaden des Armnervengeflechts Die geburtstraumatische Plexusläsion

S. Farr, Wien



33 Nervenkompressionssyndrome an Sprunggelenk und Fuß

K. Genelin, Innsbruck
A. Keiler, Innsbruck

36 Rekonstruktionsmöglichkeiten bei Nervenläsionen

M. Köhl, Innsbruck



40 Regeneration und Rehabilitation Konservative Behandlungsmöglichkeiten bei peripheren Nervenläsionen

G. Cerna-Stadlmann, Innsbruck



ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

44 Austrian Fellowship for Traumatology (ÖGU) Zwischen Gipfeln und Gelenken

P. Kolbitsch, Wien



45 Austrian Fellowship for Traumatology (ÖGU) Von der Piste in den unfallchirurgischen OP

P. Lamprecht, Feldbach



46 3. Ortho-Trauma-Kongress, Bad Hofgastein Echte Diskussionen und vertieftes Wissen

M. Kasperek, Wien
T. Müllner, Wien

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: Dr. Marianne Imhof. E-Mail: marianne.imhof@universimed.com. Redaktion: Clara Fruhmann, MA. E-Mail: clara.fruhmann@universimed.com. Projektleitung: Thomas Emsenhuber, BA. E-Mail: thomas.emsenhuber@universimed.com. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda. 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 57,-, Einzelheft EUR 11,- inkl. MwSt. und Versand innerhalb von Österreich; im Ausland zzgl. Versandspesen. 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.

universimed

Austrian Trauma Days 2025

ÖGU Herbstkongress

www.unfallchirurgen.at



© ÖAMTC/Schornsteiner

© AUVA UKH Klagenfurt



Österreichische
Gesellschaft für
Unfallchirurgie

01. – 03. Oktober 2025
Salzburg

**REGISTER
NOW**



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

ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

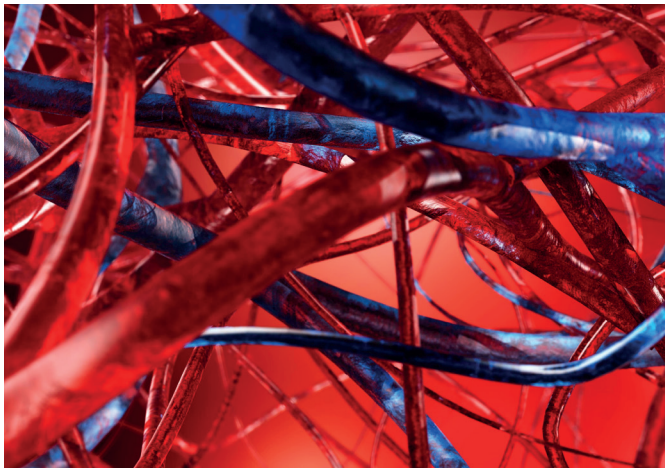
- 48** Beinverlängerung
Jeder Zentimeter zählt
 G. Wozasek, Wien



- 51** Eine Frage der Definition
**Periprothetische Infektionen
 in der Revisionsendoprothetik**
 L. E. Streck, Tübingen
 F. Boettner, New York



RHEUMATOLOGIE



- 54** Nierenbeteiligung
**Therapie der ANCA-assoziierten Vaskulitis:
 Gibt es steroidfreie Alternativen?**
- 57** Systemische Autoimmunerkrankungen
**Neuropsychiatrische Symptome nicht
 unterschätzen**
- 58** SGLT2-Inhibitoren
Neue Ansätze bei rheumatoider Arthritis

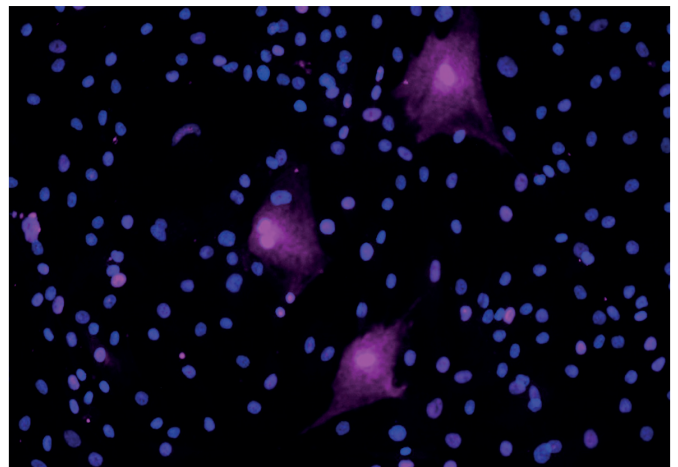
- 60** Sonderbericht
**Neue Real-World-Daten bestätigen:
 Baricitinib bietet Flexibilität und
 anhaltende Remission**

- 62** RheumaPreg 2025
**Fertilität und Schwangerschaft
 bei entzündlicher Arthritis**

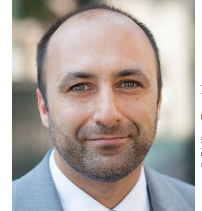
- 64** RheumaPreg 2025
**So beeinflusst die Menopause
 rheumatische Erkrankungen**

- 66** Lungenbeteiligung bei rheumatologischen
 Erkrankungen
**Therapieauswahl nach pulmonalem
 Inflammations- und Fibrosemuster**

- 69** Prototyp einer Autoimmunerkrankung
**Systemischer Lupus erythematoses –
 ein Update**
 H. Pieringer, Linz



- 72** Die Rolle der Zellseneszenz
Neue Therapieansätze für Arthrose



ÖGU aktuell

Liebe Mitglieder und Förder:innen,
liebe Unfallchirurg:innen, Orthopäd:innen und Traumatolog:innen!

Nach Abschluss des gelungenen Kongresses „ÖKOuT 2025“ blicken wir schon in den Herbst auf unsere nächsten Veranstaltungen:

Austrian Trauma Days|ÖGU-Herbstkongress 2025|1.–3. Oktober 2025

Die Programmgestaltung für die Austrian Trauma Days|den ÖGU-Herbstkongress 2025 ist fast fertiggestellt: Neben den Vorträgen der Expert:innen zu den Themen „Wirbelsäule – HWS“, „Fuß & Sprunggelenk“ und „Kindliches Trauma – obere Extremität“ freuen wir uns auch schon auf die Sitzung des ÖGU-Arbeitskreises „Experimentelle Traumatologie“.

Die Industrieausstellung wird die Tagung wie immer bereichern, ebenso die Symposien einzelner Firmen.

Auch 2025 werden die Jahreshauptversammlung der ÖGU-Mitglieder, die Ehrungen verdienter Persönlichkeiten und zahlreiche Preisverleihungen in Salzburg abgehalten werden, ebenso unser bewährter Empfangsabend in der Industrieausstellung – heuer bereits am Mittwoch, 1. Oktober 2025.

Herzlichen Dank den Arbeitskreisen der ÖGU, dem Vorstand der ÖGU und allen Vortragenden, die uns mit ihrer Expertise unterstützen!

Österreichische Gesellschaft für Wirbelsäulenchirurgie (Austrian Spine Society) und Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin (GOTS)

In diesem Jahr werden erstmalig auch die Österreichische Gesellschaft für Wirbelsäulenchirurgie (Austrian Spine Society) und die Gesellschaft für Orthopädisch-

Traumatologische Sportmedizin (GOTS) einen Vortragsblock gestalten. Lassen Sie sich die Beiträge am 1. Oktober 2025 nicht entgehen!

ÖGU for Students

Mit dem Programmpunkt „ÖGU for Students“ am 1. Oktober 2025 möchten wir besonders die ganz jungen Teilnehmer:innen ansprechen und für die Unfallchirurgie|Traumatologie begeistern. Hier erfahren sie interessante Details aus dem Alltag auf der Unfallchirurgie, können sich mit Gleichgesinnten vernetzen und in einem Hands-on-Workshop Erfahrungen sammeln.

Austrian Trauma Days: ÖGU-Diplom „Vertiefende Unfallchirurgie|Traumatologie“

Im Rahmen der Austrian Trauma Days 2025 können Sie die erstmalig drei Module des ÖGU-Diploms „Vertiefende Unfallchirurgie|Traumatologie“ absolvieren. Steigen Sie mit den Modulen 5.1, 9.3 und 10.1 in das Diplom ein.

Kostenfreie Tagungsteilnahme für ÖGU-Mitglieder

ÖGU-Mitglieder nehmen auch heuer wieder kostenfrei an den Austrian Trauma Days teil, wenn ihr aktueller Mitgliedsbeitrag beglichen worden ist.



Werden Sie noch rechtzeitig Mitglied der ÖGU

Nehmen Sie die Gelegenheit wahr und werden Sie noch rechtzeitig Mitglied der

ÖGU. Die Mitgliedschaft ist immer günstiger als die Tagungsgebühr und inkludiert viele zusätzliche Vorteile, wie kostenfreie Fortbildungen und Kurse, Fellowships, Stipendien und Preise.



Haben Sie sich schon zum Kongress angemeldet?

Vergessen Sie nicht, sich rechtzeitig zum Kongress und zum Empfangsabend anzumelden und Ihr Hotelzimmer zu buchen! Bitte beachten Sie, dass wir heuer mit der Tagung bereits am Mittwoch beginnen und am Freitag enden (1.–3. Oktober 2025).



Auch im Herbst bieten wir unseren Mitgliedern wieder zahlreiche Veranstaltungen und Kurse an. Im ÖGU-Veranstaltungskalender auf unserer Homepage finden Sie immer die aktuellen Termine – melden Sie sich rechtzeitig an und sichern Sie sich einen der Kursplätze!

Ich wünsche Ihnen einen schönen Sommer und freue mich auf ein Wiedersehen bei den Austrian Trauma Days in Salzburg!

Mit kollegialen Grüßen
Prim. Univ.-Prof. Dr. **Kambiz Sarahrudi**
Präsident der ÖGU



TERMINE

1.–3. 10. 2025

**Austrian Trauma Days 2025|ÖGU-
Herbstkongress
„Wirbelsäule – HWS, Fuß & Sprung-
gelenk, kindliches Trauma – obere
Extremität“**

Salzburg

Anrechenbar für das ÖGU-Diplom:
Modul 5.1, 9.3 und 10.1

5. 11. 2025

Basiskurs „Die Kinderhand“

Linz

14.–15. 11. 2025

**84. ÖGU-Fortbildung
„Komplexes Gelenkstrauma – obere
Extremität: Ellbogen, Handgelenk &
Hand“**

Van Swieten Saal, MedUni Wien

Anrechenbar für das ÖGU-Diplom:
Modul 8.2 und 8.3

25.–26. 11. 2025

**Osteosynthesekurs der oberen
Extremität in Kooperation mit der
Firma ITS®**

Laßnitzhöhe

27. 11. 2025

**Basis-Beckenkurs in Kooperation
mit der Firma ITS®**

Laßnitzhöhe

Weitere Veranstaltungen
sind in Planung – diese
finden Sie immer aktuali-
siert im ÖGU-Veranstal-
tungskalender
auf der ÖGU-Website.



*Auskunft zu allen Veranstaltungen:
Mag. B. Magyar, Mag. C. Debnath*

*ÖGU: Tel.: +43 1 588 04-606/-213
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at*

*Zukunft gestalten –
Expertise vertiefen!*



ÖGU DIPLOM

**„Vertiefende
Unfallchirurgie | Traumatologie“**



Neues von der ÖGO

Wie schnell die Zeit vergeht! Erst vor wenigen Wochen habe ich mein letztes Editorial verfasst. Und schon wieder bin ich an der Reihe, meine Gedanken zu Papier zu bringen.

Hier nun die wichtigste Veränderung: Für die Gestaltung des nächsten ÖKOuT vonseiten der ÖGO bin nicht mehr ich hauptverantwortlich, mein Nachfolger Prim. PD Dr. Bernd Kubista hat die Zügel übernommen. Prompt habe ich auch schon eine der (wichtigen!) Besprechungen versäumt, aber ich werde mich zukünftig trotzdem gerne in die Organisation einbringen, wie es Frau Prof. Catharina Chiari beim letzten Kongress auch getan hat. Ein kleiner Nachtrag zum ÖKOuT 2025 sei mir noch gewährt: Nach der Aufarbeitung aller offenen Rechnungen und sonstiger Unkosten bleibt ein Gewinn, den die drei Gesellschaften untereinander aufteilen. Es wird nicht ausreichen, alle Unkosten zu decken, die im Laufe des Jahres anfallen, aber die Angst, dass wir Schiffbruch erleiden, hat sich in Freude gewandelt. Es bleibt also nicht nur das Gefühl, etwas Gutes und Vernünftiges geschaffen zu haben, es muss keiner von uns aus den Rücklagen etwas zuschießen. Ein sehr angenehmes Gefühl für die Verantwortlichen.

Nach dem Kongress stehen nun weitere Aufgaben für mich an, wie die Veränderung der orthopädisch-traumatologischen Ausbildung und des Facharzt-Prüfungsmodus. Diesbezüglich gab es eine sehr unbefriedigende Veranstaltung bei der ÖÄK, die Sitzung der Bundesfachgruppen und assoziierten wissenschaftlichen Gesellschaften am 18. Juni 2025, bei der viel über die Einführung des neuen Facharztes für Allgemein- und Familienmedizin gesprochen wurde. In den Diskussionen wurde von Vertretern mehrerer Fachgesellschaften einiges an Änderungen eingefordert, beispielsweise eine mündliche Facharztprüfung, aber von den Verantwortlichen gab es dazu wenig aufmunternde Bemerkungen, vielmehr wurden Änderungen aus Kostengründen in weite Ferne gestellt, beispielsweise „nicht vor 2027“, was sich in Anbetracht unserer schriftlich formulierten Wünsche und Forderungen vom 30. 11. 2023 wie eine Geringschätzung anfühlt. Aber es gibt einige Vertreter unserer drei Gesellschaften, die sich Mühe geben,

in der ÖÄK entsprechenden Druck aufzubauen, sie sind auch gut vernetzt. Wir werden uns also möglichst kooperativ und positiv in Bezug auf die Entwicklung der orthopädischen Angelegenheiten in das neue Fach für Allgemein- und Familienmedizin einbringen und damit die Basis für eine gute Zusammenarbeit mit den Verantwortlichen in der ÖÄK entwickeln. Auf diese Weise hoffen wir, im Zusammenspiel mit den anderen Fächern nicht unter die Räder zu geraten. In den beiden Gesellschaften ÖGU und ÖKOuT sind die Kollegen Dr. Richard Maier und Dr. Volker Steindl (jeweils die Bundesfachgruppenobmänner der beiden Fächer) besonders aktiv und hervorragend vernetzt, sie könnten dieser zähen Entwicklung tatsächlich Schwung verleihen! Wir von der ÖGO werden uns ebenfalls einbringen, so etwa Univ.-Prof. Dr. Stefan Nehrer in Fragen der Europäischen Facharztprüfung und Prim. Prof. Dr. Bernd Stöckl in Fragen der Österreichischen Facharztprüfung.

Ein weiteres Thema wird uns in den nächsten Monaten beschäftigen: die Erstellung von Empfehlungen für die österreichischen Kolleginnen und Kollegen betreffend die VTE-Prophylaxe. Wir warten zwar noch auf die neuen Leitlinien in der AWMF, die man uns für Herbst 2025 avisiert hat, aber daneben arbeiten wir bereits an Konkretisierungen. Sitzungen im Juli und im Herbst sind bereits geplant bzw. in Aussicht genommen.

Des Weiteren kann ich heute berichten, dass der Vorstand der ÖGO mit Bedauern den Rücktritt von Univ.-Prof. Dr. Andreas Leithner von der Vertretung der ÖGO bei der EFORT zur Kenntnis genommen hat. Aber ich denke, wir haben einen würdigen Nachfolger gefunden, der sich bereit erklärt hat, dieses Amt zu übernehmen: Prof. Dr. Christoph Böhler. Ich bin ihm sehr dankbar, dass er uns in Europa vertreten wird. Er hat einige Auslandserfahrung, er ist in der AE auch grenzüberschreitend aktiv. Und er ist als Sohn unseres langjährigen EFORT-Aushängeschildes Prof. Dr. Niki Böhler sozusagen genetisch prädesti-

niert, die bisherigen Abläufe und Entwicklungen in der EFORT zu begleiten. So, wie wir Christoph Böhler bisher erlebt haben, ist er ein besonnener und analytischer Vertreter unseres Faches, und er wird bestens für unsere Interessen in der EFORT eintreten. Betügllich der EFORT kann ich außerdem berichten, dass in der jährlichen Mitgliederversammlung beim EFORT-Kongress in Lyon, Frankreich, am 11. Juni 2025 die Veränderungen kommuniziert wurden, welche sich in den letzten Monaten und Jahren ergaben. Die Pandemie hat dazu geführt, dass enorme finanzielle Verpflichtungen durch das Fehlen von Kongresseinnahmen eine enorme (finanzielle) Krise hervorriefen. Das Head Office wurde drastisch reduziert, es wurde das Büro aufgegeben und die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter arbeiten nur noch im Homeoffice. Es wurde ein neuer Partner gefunden, um die Kongresse zu organisieren, die Fa. MCI Suisse SA. Es ist zu hoffen, dass mit der Radikalkur zur Kostenreduktion die Kehrtwende und Konsolidierung geschafft sind und die EFORT sich wieder um die Angelegenheiten kümmern kann, für die wir sie sehr schätzen: Fort- und Weiterbildung für alle Orthopäden und Traumatologen leicht zugänglich zu machen, sei es in den Webinaren, sei es in den EFORT Open Reviews, sei es bei den Kongressen. Außerdem brauchen wir die EFORT in Brüssel, um ein gemeinsames Sprachrohr bei den europäischen Politikern und Institutionen zu haben.

Ich darf heute allen Kolleginnen und Kollegen noch einen angenehmen Sommer und erholsame Ferien wünschen. Wir werden viel Energie, Geduld und Weitblick brauchen, um alle wichtigen Themen unserer orthopädischen und unfallchirurgischen/traumatologischen Gesellschaften weiterzuentwickeln!

Mit herzlichen Grüßen
Vinzenz Auersperg



ÖKOUT 2026

Österreichischer Kongress für
Orthopädie und Traumatologie

25. – 27. Juni 2026 • HOFBURG Vienna

www.oekout.at

Wissenschaftliche Organisation:
ÖGU • ÖGO • ÖGOUT

Organisationsbüro – Veranstalter:
WMA GmbH • oekout@wma.co.at



Bildgebende Diagnostik des peripheren Nervensystems

Die komplexen Nerventopografien machen die Nervenbildgebung zu einer fordernden Aufgabe, die allerdings eine wichtige Rolle dabei spielt, eine funktionelle Wiederherstellung der verletzten Nerven zu ermöglichen.

Die grundsätzliche segmentale Organisation des peripheren Nervensystems basiert auf dem Aufbau des Achsenskeletts; dabei stellen die extremitätenversorgenden Plexus (i. e. *Plexus cervicobrachialis* und *Plexus lumbosacralis*) Besonderheiten dar: Sie entsprechen „Weichensystemen“ von Nerven und Faszikeln.

Im Rahmen der ontogenetischen Ausknospung der Extremitäten sind „Pseudobewegungen“ z. B. von sich entwickelnden Muskeln mit ihnen zugehörigen Nerven beobachtbar, die sich daraus ergebenden komplexen Nerventopografien machen die Nervenbildgebung zu einer fordernden Aufgabe.^{1,2} Die Mikroarchitektur peripherer Nerven ist allerdings stereotyp: Grundsätzliche Bündelungen von Axonen durch spezifische Bindegewebshüllen fassen diese zu „Faszikeln“ zusammen, wobei die Anzahl und Qualität der Axone/Faszikel von den jeweiligen Nerven und deren Aufgaben in der Peripherie abhängen und stark variieren.^{3,4} Für die Bildgebung sind die Faszikel bzw. deren Gruppen die kleinsten mikroanatomischen Strukturen, welche bildgebend z. B. im hochauflösen-

Sichere Darstellung einzelner peripherer Nerven

1. Erfassen der äußeren Landmarks („external landmarks“; ELM)
2. Definition der initialen Schallkopfposition und -orientierung („initial probe positioning“; IPOP)
3. Erfassen der inneren Landmarks im US-Bild („internal landmarks“; ILM)
4. Darstellung des am besten darstellbaren Segments eines spezifischen Nerven („point of optimal visibility“, POV)
5. Beachtung wesentlicher Variationen der spezifischen Nerventopografie („variations“, VAR)

Tab. 1: Eine empfehlenswerte Strategie zur sicheren Darstellung einzelner peripherer Nerven basiert auf einem Step-by-step-„Landmarken-System“ nach Gruber et al.⁸

den Ultraschall (HRUS = Frequenzgänge > 16 MHz), aber auch in der Hochfeld-MRT (> 3T) sicher als eigenständig dargestellt werden können und das bekannte „Honigwabenmuster“ der Nervenquerschnitte erzeugen: Es stellen sich dadurch sog. monofaszikuläre, oligofaszikuläre und polyfaszikuläre periphere Nerven dar; diese morphologischen Einteilungen sind jedoch ausschließlich einem jeweils aktuellen Auflösungs-potenzial geschuldet und können somit nicht als „letztgültig“ angesehen werden.^{5, 6}

Prognostisch zählt allerdings besonders das Kompartiment eines „peripheren Nerven“, welches sich schlussendlich durch das allumscheidende Epineurium (anglo-amerikanisch auch „outer nerve sheath“) definiert und eine Kopplung zur Umgebung darstellt. Das Epineurium ist nämlich bei Verletzungen als Erstes betroffen bzw. führt dessen Beschädigung mit Heilungsvorgängen zu teils erheblicher Symptomatik schon bei teils subtilen Veränderungen in der Bildgebung: Vernarbungen als ungezielte Reparaturmechanismen greifen



Abb. 1a: CT-Scan durch den lumbosakralen Übergang axial mit Avulsionsfragmenten aus dem *Os sacrum* SWK1 links (Pfeile)

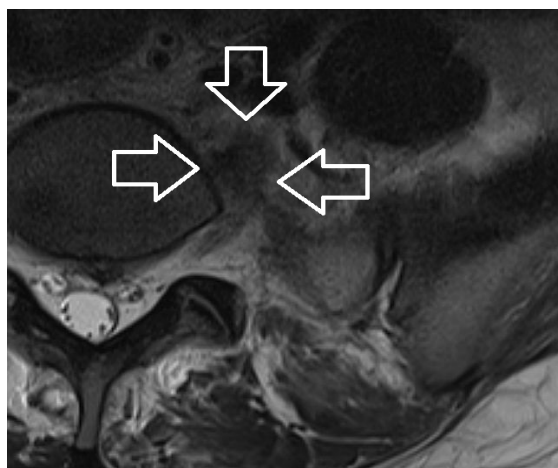


Abb. 1b: Korrespondierendes axiales MR-Bild (T2-Gewichtung) zu Abb. 1a mit Darstellung des Nervenstumpfes Wurzel L5 links (Pfeile)

ungehemmt auf das Perineurium über mit folglich trophischen Veränderung und segmentalen Funktionseinschränkungen betroffener Faszikel und schlussendlich Axone. Somit ist – neben der reinen mechanischen Wiederherstellung – besonders die funktionelle Wiederherstellung („Signalleitung“) zu bedenken.⁷

Bildgebungsstrategien: hochauflösende Sonografie (HRUS) und MRT

Die Sonografie bietet bei Nutzung entsprechend geeigneter Schallköpfe (16–22 Mhz; Linear Array Scanner/Hockey Stick) Ortsauflösungen (Pixel-Size) zur Darstellung auch (mikro)anatomischer und somit diagnostisch relevanter Features peripherer Nerven; hierbei gelingt die Übersichtsdarstellung mit Frequenzgängen ab 12–14 MHz (US) und spezifische Darstellungen mit Frequenzgängen von >18 MHz (HR-US); die Darstellung mit Frequenzen > 22 MHz wird aufgrund des mit der Frequenzhöhe zunehmend ungünstigen Signal-zu-Rausch-Verhältnisses bzw. der sukzessive geringer werdenden Eindringtiefe nur in Ausnahmefällen sinnvoll.

Erforderlich sind dezidierte Darstellungen von:

1. Kontinuität der äußeren Nervenbegrenzung (Epineurium)
2. innerer Textur in zwei Darstellungsebenen („honeycomb texture“ vs. „Faszikelbänder“) – Perineurium
3. Perifokus
sowie ggf. funktionelles Assessment.

Z. B. bei Ödemen, Unterblutungen, ausgeprägter Adipositas kann die physikalische Schalldämpfung die Verwendung niedrigerer Schallfrequenzen notwendig machen, welche diagnostische Features (temporär) nicht ausreichend abbilden.

Bei grundsätzlich gleichen Anforderungen hat die MRT den Vorteil einer weniger überlagerungssensiblen Darstellung mit hoher Artefaktanfälligkeit durch metallische Fremdkörper. Problematisch und aufwendig ist eine Darstellung peripherer Nerven auch in anatomisch/topografisch komplexen Regionen (Spezialverfahren/spezielle Spulensysteme); konkurrenzlos ist die MRT allerdings für die Darstellung von *Plexus lumbosacralis* und von intraspinalen Nervenabschnitten (*Radix ventralis/dorsalis*).

Nervenabschnitte bieten auch hier die typische Textur, wobei das Bindegewebe in

allen Sequenzen signalarm bis signalfrei ist und die Faszikel jeweils sequenzabhängig isointens (T1) bis hyperintens (T2) dargestellt werden. Auch in der MRT gilt es, die o. g. für die HRUS geforderten morphologischen Features dezidiert darzustellen.

Grundsätzlich sollten im Sinne einer diagnostischen Bildauflösung (Ortskodierung) MR-Scanner Feldstärken von >3T aufweisen; spezifische Darstellungen mit Feldstärken <3T sind oft stark eingeschränkt, werden jedoch mit optimierten Spulensystemen versucht. Sie erfassen dann jedoch nur relevante Features von größeren Nerven.

MRT-Standardsequenzen

T1-gewichtete Sequenzen

stellen die Anatomie der Nerven dar und identifizieren diese sowie ihre Umgebung.

T2-gewichtete Sequenzen

sind hilfreich zur Beurteilung von Ödemen und Entzündungen, Flüssigkeiten werden hyperintens (hell) dargestellt.

STIR (Short Tau Inversion Recovery)

Diese T2-gewichtete Sequenz wird verwendet, um Fettsignale zu unterdrücken

	Kleinste Nerven (z. B. „monofaszikuläre“ Hautnerven)	Mittelgroße Nerven (z. B. Hauptäste <i>N. peroneus/</i> <i>radialis</i>)	Große Nerven (z. B. <i>Nervus medianus/ischiadicus</i>)
Akutes Trauma	• Kaliberschwellung Durchtrennung	• Kaliberschwellung mit Maskierung der Faszikeltextur-Durchtrennung	• Kaliberschwellung mit kompletter oder partieller Maskierung der Faszikeltextur-Durchtrennung
Chronisches Trauma	• geringe fokale Kaliberschwellung • Neurombildung über mehrere Wochen bei „major“ Verletzungen	• geringe fokale Kaliberschwellung • exzentrische Neurombildung bei Teilläsion bzw. konzentrische Neurombildung bei Durchtrennung über mehrere Wochen bei „major“ Verletzungen	• geringe fokale Kaliberschwellung • exzentrische Neurombildung bei Teilläsion bzw. konzentrische Neurombildung bei Durchtrennung über mehrere Wochen bei „major“ Verletzungen
Narbenheilung	• Merkmale „chronisches Trauma“ oft maskiert • Nervennarbe/unwesentliche Beteiligung Umgebung ± Neurom • Nervenvernarbung/wesentliche Beteiligung		
Nervennaht (NN) – Fremdkörper (FK)	• typisch: keine NN möglich • traumatischer FK in beiden Darstellungsebenen intraneural (cave: MRT – metallische FK!) • iatrogener FK, z. B. Einbeziehung bei Umstechungen/Cerclagen		• NN i. S. e. Faszikelnaht (primär = direkte Adaption/sekundäre = Interponat) • traumatische FK in beiden Darstellungsebenen intraneural (cave: MRT – metallische FK!) • iatrogene FK, z. B. Einbeziehung bei Umstechungen/Cerclagen: je größer der Nervenquerschnitt, desto wahrscheinlicher partielle Nervenbeteiligung

Tab. 2: Nervenverletzungen nach der Klassifikation von Seddon und Sunderland⁹

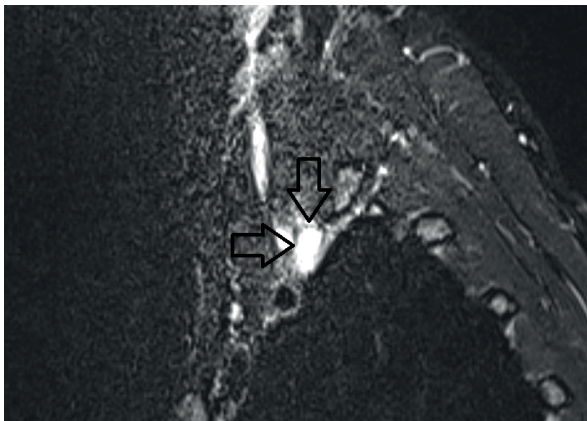


Abb. 2a: Sagittales MR-Bild (fettsatte T2-Wichtung) mit Darstellung eines Neuroms der Nervenwurzel C8 links

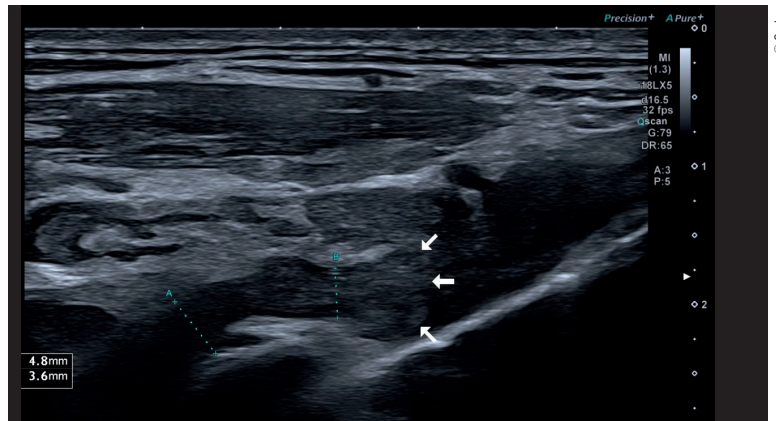


Abb. 2b: Korrespondierendes, parakoronares US-Bild zu Abb. 2a als narbig fixiertes, endständiges Stumpfneurom (Pfeile) der Wurzel C8 (Messstrecken)

und somit die Sichtbarkeit jeglicher Flüssigkeitsansammlung oder Entzündung zu erhöhen.

DWI (diffusionsgewichtete Bildgebung)

Diese Sequenzen messen vektoriell die Beweglichkeit von Protonen in Geweben und können zur Beurteilung von anisotropen Veränderungen verwendet werden; dies ist z. B. bei akuten Nervenverletzungen dienlich und kann mikroanatomische Strukturen und deren Verletzungen darstellen.

3D-Gradienten-Echo-Sequenzen

Hier werden Signale in allen 3 Raumrichtungen akquiriert und ermöglichen eine räumliche Darstellung. Dies ist besonders in komplexen anatomischen Regionen nützlich.

Nervenspezifische Sequenzen

Nerven in spezieller Topografie (z. B. Hirnnerven) können besser dargestellt werden: i. e. stark T2-gewichtete 3D-SPACE- oder FLAIR-Sequenzen.

Sonotopografie der peripheren Nerven

Da die Sonografie mit hohen Schallfrequenzen aufgrund mitunter kleiner Schallkopfaperturen nur kleine Areale abbildet, muss die Zuordnung einzelner Nerven mittels typischer Landmarken erfolgen: Anatomisch verlaufen Nerven immer in umschcheidenden Fasienduplikaturen. Diese Duplikaturen können auch durch zusätzliches Fettgewebe expandiert werden, was zu „fat-filled flat tunnels“ führt und diese Räume gut auffindbar macht. Eine empfeh-

lenswerte Strategie zur sicheren Darstellung einzelner peripherer Nerven basiert auf einem Step-by-step- „Landmarken-System“ (Tab. 1).⁸

Pathomorphologie der peripheren Nerven

Grundsätzlich werden Pathologien peripherer Nerven als in 2 Bildebenen darstellbare Störungen der (Mikro-)Anatomie definiert; Nervenverletzungen beziehen sich auf die Klassifikation von Seddon und Sunderland (Tab. 2).⁹

Spezialfall Plexus cervicobrachialis

Die Bildgebung nach der Klassifikation von Seddon und Sunderland⁹ gilt hier nur bedingt, da die üblichen HRUS-Features nur bedingt wie an peripheren Nerven funktionieren: Besonders an proximalen Wurzeln zeigen aufgrund der hier typisch (sonografisch) texturarmen Darstellung

subtotale Nervenläsionen mitunter ausschließlich segmentale Schwellungen, d. h. spindelförmige Auftreibungen ± ödembedingte Unschärfe/Signalveränderung (= MRT T2). Im Akutsetting bleiben damit hier nur eindeutige Befunde einer Neurotmesis durch die Darstellung dehiszenter Stümpfe bzw. akute Restriktionen durch raumfordernde Hämatome, Fragmente oder Ähnliches (Abb. 1a und b).

Eine weitere Zuordnung von unklaren Primärverletzungen am proximalen oberen Plexus kann im Zeitverlauf möglich werden: Bildgebend lassen sich dann Zeichen von segmentalen Defektheilungen (i. e. Kontinuitätsneurome) erfassen und klassifizieren (Abb. 2a und b).

Nerventrauma

Die direkte Beteiligung peripherer Nerven im Rahmen von Traumata ist sehr häufig; insbesondere in Extremitäten werden periphere Nerven überproportional beteiligt, wenn auch die wesentliche

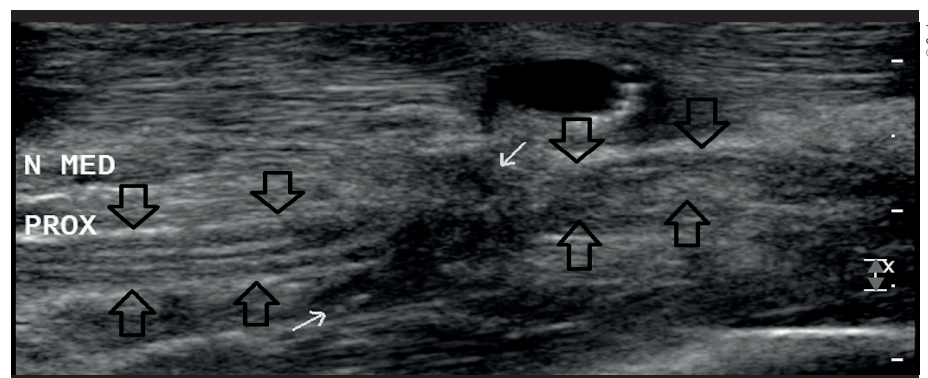


Abb. 3: Postoperatives Kontinuitätsneurom (kleine weiße Pfeile) des Nervus medianus (große schwarze Pfeile) nach Adaption: proximal (links) des Neuromes regelrechte Faszikelstruktur, distal (rechts) Faszikelstruktur degenerativ gestört

Mehrzahl der Verletzungen banal und temporär ist und die Bildgebung meist kein Korrelat zeigt; falls klinisch protrahiert, zeigen sich unscharf vergrößerte Querschnittflächen, teils mit Maskierung der Faszikelstruktur. Die MRT zeigt (sequenzspezifisch) neben Ödemen bei Durchtrennungen anatomisch retrahierte Nervenstümpfe signalarm (neurale Bindegewebe) bis signalreich (Stumpfreionen) ± Hämatome.

Je nach Auflösung lassen sich eher komplette als partielle Durchtrennungen darstellen, und dies bei eher großen Nerven; nicht in geometrischen Körperachsen verlaufende Nervensegmente bzw. kleine Nerven entgehen dabei oft der Diagnostik bzw. Zuordnung. Hier ist die HRUS eindeutig und wesentlich im Vorteil. Unabhängig von der Modalität sind durchtrennte Faszikel oder Nerven jedenfalls als „major lesion“ zu werten: Formen von peripheren neuronalen Verletzungen sind klar zuzuordnen, um weitere notwendige Therapien planen zu können. Falls – trotz Verdacht – initial bild-

gebend keine eindeutige „major lesion“ nachgewiesen werden kann, müssen zeitgerecht spezifische Folgeuntersuchungen zur Suche von Sekundärindikatoren folgen, da sich diese erst entwickeln: Neuroome bzw. retrahierende Faszikel sind folglich eindeutige „features of interest“ und müssen für zeitgerechte Therapiepläne berücksichtigt werden.¹⁰

Bildgebung nach Nerven-OP

Operationen zur Wiederherstellung kontinuierlicher Nerven(faszikel) zeigen im optimalen Fall (durch Mikronähte) adaptierte Einzelfaszikel im Sinne von Nähten von bindegewebigen Leitstrukturen (Abb.3); durch diese Adaptionen sollen Axone Erfolgsregionen reinnervieren. Erfolgt dies nicht, entwickeln sich an sog. Adaptionsneurome, welche sich bildgebend erfassen lassen und eine Aussage über die Adaptionsqualität und erwartbare klinische Effekte erlauben. Diese Beurteilungen haben immer in Zusammenschau

mit der klinischen und elektrophysiologischen Diagnostik zu erfolgen.^{11,12} ■

Autor:

Univ.-Prof. Dr. Hannes Gruber

Univ.-Klinik für Radiologie

A. ö. Landeskrankenhaus Tirol Kliniken

E-Mail: hannes.gruber@i-med.ac.at

■04

Literatur:

- 1 Schnorr B et al.: Embryologie der Haustiere; Teil V, Kap. 20, Thieme eBooks 2011; S 138 f
- 2 Straka H et al.: Developmental Neurobiology 2012; 72(4): 649-63
- 3 Kelly EJ et al.: End-to-side nerve coaptation: a qualitative and quantitative assessment in the primate. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2007; 60(1): 1-12
- 4 Wiberg M et al.: SScand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 2003; 37(3): 163-73
- 5 Pušnik L et al.: Sci Rep 2025; 15(1): 557
- 6 Bäumer P: Radiologe 2017; 57(3): 176-83
- 7 Bourke G et al.: J Hand Surg Eur 2024; 49(6): 668-80
- 8 Gruber H et al.: Nervensonographie kompakt. Springer 2018
- 9 Flores AJ et al.: Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2000; 29(3): 167-73
- 10 Toia F et al.: J Neurosurg 2016; 125(3): 603-14
- 11 Juerd Wijnjtes J et al.: Diagnostics (Basel) 2020; 11(1): 30
- 12 Noguerol TM et al.: Radiographics 2019; 39(2): 427-46



Information
evening
online via ZOOM
on 23rd Sept. 2025
20:00 CEST

University for
Continuing
Education Krems



Master

Sports Medicine in Orthotrauma

Sports medicine is not offered as an independent medical specialization in many countries, which is why the University of Continuing Education Krems has set itself the goal of establishing an innovative interdisciplinary Master's degree program in this field. The aim is to offer physicians specialized further training across the entire spectrum of sports medicine expertise.

Start: Summer Semester 2026

ECTS-Points: 60

Duration: 3 semesters part-time

Degree: Master of Science in Continuing Education – MSc (CE)

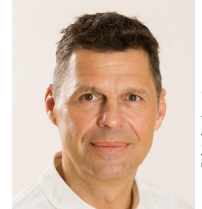
Contact: Barbara Hasler

+43 (0)2732 893-2824

barbara.hasler@donau-uni.ac.at

www.donau-uni.ac.at/sportsmedicine





Neurologische Diagnostik und Abklärungsalgorithmus

Erworbene, insbesondere traumatische Nervenschäden stellen in der klinischen Praxis eine häufige und komplexe Herausforderung dar. Eine präzise Diagnose und Einschätzung des Schweregrades sind entscheidend für die Wahl der optimalen Behandlungsstrategie und die Erstellung einer Prognose des Patienten. Dieser Beitrag gibt einen Überblick, welche diagnostischen Möglichkeiten bei traumatischen Nervenläsionen sinnvollerweise zur Anwendung kommen sollten.

Klinische Untersuchung als Grundlage

Die sorgfältige klinische Untersuchung bildet nach wie vor das Fundament der neurologischen Diagnostik. Sie umfasst in der Akutphase neben einer detaillierten Anamnese vor allem die Beurteilung von Motorik, Sensibilität und Reflexen. Im Verlauf gilt es auch trophische Störungen zu berücksichtigen.

Vor allem die gezielte Kraftprüfung einzelner Muskeln kann eine genaue Lokalisation der Schädigung ermöglichen. Die Kraft der einzelnen Muskeln sollte anhand der 5 Paresegrade (MRC) graduiert werden.

Allerdings ist einschränkend zu erwähnen, dass direkt nach einem akuten Trauma die klinische Untersuchung allein nicht immer eine präzise Aussage über Lokalisation und Schweregrad der Nervenschädigung erlaubt. Dennoch ist eine neurologische Beurteilung von Kraft und Sensibilität

im Akutstadium unbedingt notwendig, auch aus mediko-legalen Gründen vor geplanten operativen Eingriffen.

Der vom praktischen Standpunkt gesehen wichtigste Punkt in der Akutsituation ist es, eine komplette von einer inkompletten Paresis zu unterscheiden. Die Frequenz der klinischen Verlaufsuntersuchungen sollte individualisiert werden, da abhängig von Schädigungsort und Schädigungsart zu unterschiedlichen Zeitpunkten erste klinische Änderungen zu erwarten sind. Auf jeden Fall, als Minimalvariante, sollten aber klinische Untersuchungen 1 bis 1,5, 3, 6 und 12 Monate nach einer Nervenläsion durchgeführt werden.

Dies sind für die meisten traumatischen Nervenläsionen entscheidende Momente zur Planung von weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritten bzw. lässt sich nach 12 Monaten meist das Ausmaß eines permanenten neurologischen Ausfalls verlässlich abschätzen.

Klassifikation von Nervenläsionen

Die bekannte Einteilung von Nervenläsionen erfolgt hauptsächlich nach zwei etablierten Klassifikationssystemen: der Seddon-Klassifikation und der erweiterten Sunderland-Klassifikation (Tab. 1).

Allerdings können sowohl Neurapraxie als auch Axonotmesis nicht nur unvollständig, sondern auch vollständig sein, sodass die klinische Untersuchung in der Akutphase bei einer vollständigen Lähmung (Plegie) nicht zwischen Neurotmesis und den anderen Nervenschädigungen unterscheiden kann.

Daher spielen bildgebende Zusatzuntersuchungen in der Akutphase eine entscheidende Rolle, da nur sie es ermöglichen, eine vollständige Durchtrennung eines Nerven zu diagnostizieren.

	Nach Seddon	Nach Sunderland	Prognose
Neurapraxie	Funktionsstörung ohne Kontinuitätsunterbrechung, Myelinscheidenschädigung	Grad 1: entspricht Neurapraxie nach Seddon	vollständige spontane Regeneration
Axonotmesis	Kontinuitätsunterbrechung des Axons bei erhaltenen Hüllstrukturen	Grad 2: Axonotmesis mit intaktem Endoneurium, Perineurium und Epineurium Grad 3: Axonotmesis mit unterbrochenem Endoneurium bei intaktem Perineurium und Epineurium Grad 4: Axonotmesis mit unterbrochenem Endoneurium und Perineurium bei intaktem Epineurium	vollständige spontane Regeneration möglich ab Grad 3 wird Prognose ungünstig; partielle Erholung möglich kaum spontane Regeneration möglich
Neurotmesis	komplette Unterbrechung des Nerven mit vollständiger Zerstörung der Hüllstrukturen	Grad 5: komplette Unterbrechung des Nerven mit vollständiger Zerstörung der Hüllstrukturen	fehlende spontane Regeneration

Tab. 1: Klassifikation traumatischer Nervenschäden nach Seddon und Sunderland

Bildgebende Untersuchungen

Bildgebende Untersuchungen spielen vor allem in der Akutphase eine wichtige Rolle bei der Diagnostik und Planung der Behandlung von Nervenverletzungen. Sie erlauben vor allem 3 Dinge:

- Beurteilung, ob ein Nerv in seiner Kontinuität erhalten ist oder nicht
- Darstellung begleitender Weichteil- oder Knochenverletzungen, die den Nerv schädigen
- präzise Lokalisation der Nervenläsion

Periphere Nerven lassen sich mit dem hochauflösenden Ultraschall (HRUS) und der MRT darstellen. Die Wahl der optimalen bildgebenden Methode hängt von der spezifischen klinischen Situation, der Lokalisation der Verletzung und der Verfügbarkeit der Untersuchungstechniken ab. Vorteile des HRUS sind sicher die einfache und rasche Verfügbarkeit und dass er direkt nach dem Trauma durchgeführt werden kann. Allerdings lassen sich tiefe Strukturen gelegentlich nicht gut darstellen, was aber mit der MRT ausgezeichnet gelingt, bei der auch Weichteilverletzungen gut darstellbar sind. Häufig wird der HRUS in den ersten 48h empfohlen, bei Bedarf eine MRT-Untersuchung nach 2–4 Wochen.

Im Verlauf kann die Bildgebung (MRT und HRUS) bei fehlender Regeneration

auch Neurome aufzeigen, die die Regeneration behindern, aber auch iatrogene Nervenläsionen nach operativen Eingriffen nachweisen, wie z. B. die Kompression des N. radialis nach einer Verplattung des Humerus.

Elektrophysiologische Untersuchungen

Im Gegensatz zu den bildgebenden Verfahren ermöglichen elektrophysiologische Untersuchungen wie die Elektroneurografie (oder Nervenleitgeschwindigkeitsmessung; NLG) und Elektromyografie (EMG) eine objektive Beurteilung der Funktion der verletzten Nerven.

Die Elektroneurografie bei traumatischen Nervenläsionen

Bei der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) wird ein Nerv an mehreren Stellen, je nach Zugänglichkeit, elektrisch supramaximal stimuliert und es wird von einem Muskel, der von diesem Nerv versorgt wird, mit Oberflächen-elektroden ein sogenanntes Muskelsummenaktionspotenzial (MSAP) abgeleitet (Abb. 1A). Wenn bei einer akuten Nervenläsion distal des Läsionsortes der Nerv stimuliert wird, ist für einige Tage immer ein normales MSAP ableitbar (Abb. 1B). Bei einer axonalen Schädigung kommt es mit

dem Eintreten der Waller'schen Degeneration zu einer Abnahme des MSAP, die circa ab Tag 8–10 ihr Maximum erreicht (Abb. 1C). Somit entspricht die Amplitude des MSAP nach etwa 10 Tagen der Anzahl der erhaltenen motorischen Nervenfasern. Ist die Läsionsart eine Neurapraxie, nimmt die Amplitude bei Stimulation distal der Schädigung auch nach 2 Wochen nicht ab.

Wird in der Akutphase proximal der Läsion stimuliert, ist die Amplitude sowohl bei Neurapraxie wie auch bei Axono- und Neurotmesis erniedrigt (Abb. 1B). Daher ist eine NLG in der Akutphase (Tag 1–10) nur sinnvoll, wenn auch proximal der Nervenläsion stimuliert werden kann. Wenn dies möglich ist, lässt sich eine Läsion oft sehr gut lokalisieren. Eine Aussage über eine axonale Schädigung lässt sich mittels NLG erst nach circa 10 Tagen treffen.

Die Elektromyografie bei traumatischen Nervenläsionen

Bei der EMG-Untersuchung wird eine dünne Nadel in den zu untersuchenden Muskel eingestochen und die elektrische Aktivität, die Muskelfasern produzieren, wird an mehreren Stellen in diesem Muskel gemessen. Hier unterscheidet man die Willküraktivität von der Spontanaktivität. Willküraktivität ist die elektrische Aktivität von Muskelfasern motorischer Einheiten, wenn sie aktiviert werden, die so-

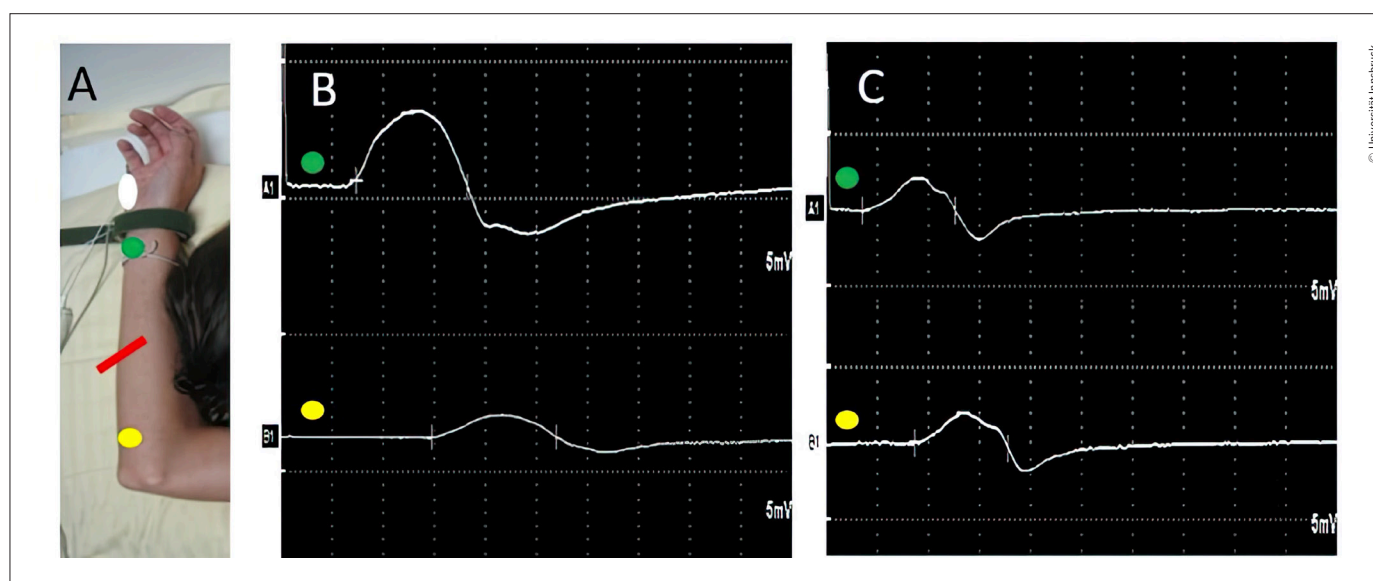


Abb. 1: A) zeigt die Ableitungsposition (weiß), den distalen (grün) und proximalen Stimulationsort (gelb). Die rote Linie entspricht der Stelle einer fiktiven inkompletten Nervendurchtrennung. B) Neurografie 1 Tag nach Nervenverletzung. Das MSAP bei distaler Stimulation (grüner Punkt) ist normal groß, das bei proximaler (gelber Punkt) niedrig. Dieser Befund kann zu diesem Zeitpunkt Ausdruck einer Neurapraxie oder Axonotmesis sein. C) 10 Tage nach Nervenläsion ist aufgrund der zwischenzeitlich eingetretenen Waller'schen Degeneration auch das MSAP bei distaler Stimulation (grüner Punkt) erniedrigt, ein Hinweis auf eine inkomplette axonale Schädigung

nannten Potenziale motorischer Einheiten (PME). Spontanaktivität wird im entspannten Muskel gemessen und man unterscheidet physiologische von pathologischer Spontanaktivität. Im Kontext von Nervenläsionen ist die Beurteilung der pathologischen Spontanaktivität und der Willküraktivität notwendig.

Dem EMG kommen je nach zeitlichem Abstand zur Nervenläsion unterschiedliche Aufgaben zu. In der Akutphase kann es mit dem EMG auch bei einer klinischen Plegie möglicherweise gelingen, einzelne „überlebende“ PME abzuleiten und somit zu beweisen, dass zumindest eine gewisse Nervenkontinuität erhalten ist. Doch ist dies im Alltag sicher von untergeordneter Bedeutung. In Einzelfällen kann das EMG helfen, eine periphere von einer zentralen Parese (z.B. Schmerzhemmung) zu unterscheiden. Dies gelingt über die Bestimmung von Entladungsraten motorischer Einheiten. Bei einer peripheren Parese findet sich eine Erhöhung dieser Entladungsrate. Finden sich niedrige Entladungsraten, so beruht die Parese zumindest nicht nur auf einem Verlust motorischer Einheiten.

Besteht eine axonale Schädigung, entsteht nach circa 14–21 Tagen pathologische Spontanaktivität (PSA) in Form von positiven scharfen Wellen und Fibrillationspotenzialen (Abb. 2A). Dies sind untrügliche Zeichen einer axonalen Schädigung, die

bei einer reinen Neurapraxie nicht auftreten. Bei einer inkompletten Schädigung finden sich unauffällige PME bei Willküraktivität, bei einer kompletten fehlen PME. Allerdings erlaubt das EMG nicht die Unterscheidung zwischen einer totalen Axonotmesis mit Ausfall sämtlicher motorischer Einheiten bei intakter nervaler Struktur gegenüber einer kompletten Nervendurchtrennung, der Neurotmesis.

Die EMG-Veränderungen im weiteren Verlauf hängen von der Schädigungsart ab. Bei einer reinen Neurapraxie haben die PME im Verlauf immer eine normale Form und Amplitude. Bei einer inkompletten Axonotmesis können erste Reinnervationsvorgänge im EMG nach circa 6 Wochen nachgewiesen werden, da von intakten Muskelfasern Kollateralen aussprossen, die denervierte Muskelfasern zu innervieren beginnen. Die abgeleiteten motorischen Einheitspotenziale (MUP) werden polyphasisch, ihre Dauer nimmt zu, es finden sich Satellitenpotenziale (Abb. 2B–C). Mit der Zeit schreitet diese kollaterale Reinnervation fort und die Amplitude der Potenziale nimmt zu, die Phasenzahl ab (Abb. 2D). Nach circa 12 Monaten findet sich ein chronischer neurogener Umbau mit großen und in der Regel verbreiterten Potenzialen (Abb. 2E).

Bei einer totalen Axonotmesis findet keine Reinnervation durch kollaterales

Aussprossen statt, sondern durch neues Axonwachstum. Die distalen überlebenden Schwann'schen Zellen bilden sogenannte Bügner'sche Bänder, die den vom Läsionsort nach distal auswachsenden Axonen als Leitschiene dienen. Das Axon wächst dann mit einer Geschwindigkeit von circa 1 mm pro Tag in Richtung Erfolgsorgan. In drei Monaten können die Axone auf diese Weise etwa 9 cm zurücklegen. Liegt der Läsionsort recht nahe an einem von dem betroffenen Nerv innervierten Muskel, so kann der Nerv daher bereits nach wenigen Monaten an der Endplattenregion eingetroffen sein. Im EMG finden sich dann kleine, polyphasische MUP, sogenannte naszierende Potenziale. Im Verlauf von Monaten bis Jahren entwickeln sie sich zu chronisch neurogenen Potenzialen. Einschränkend ist zu sagen, dass das EMG diese Stadien der Reinnervation sehr gut darstellen kann, aber nicht das Gesamtausmaß der Reinnervation. Dies ist letztendlich nur durch eine klinische Testung zu beurteilen.

Fazit

Die Diagnostik erworbener Nervenschäden erfordert einen umfassenden, multimodalen Ansatz. Die Integration von klinischer Untersuchung, elektrophysiologischen Tests und modernen bildgebenden Verfahren ermöglicht eine präzise Charak-

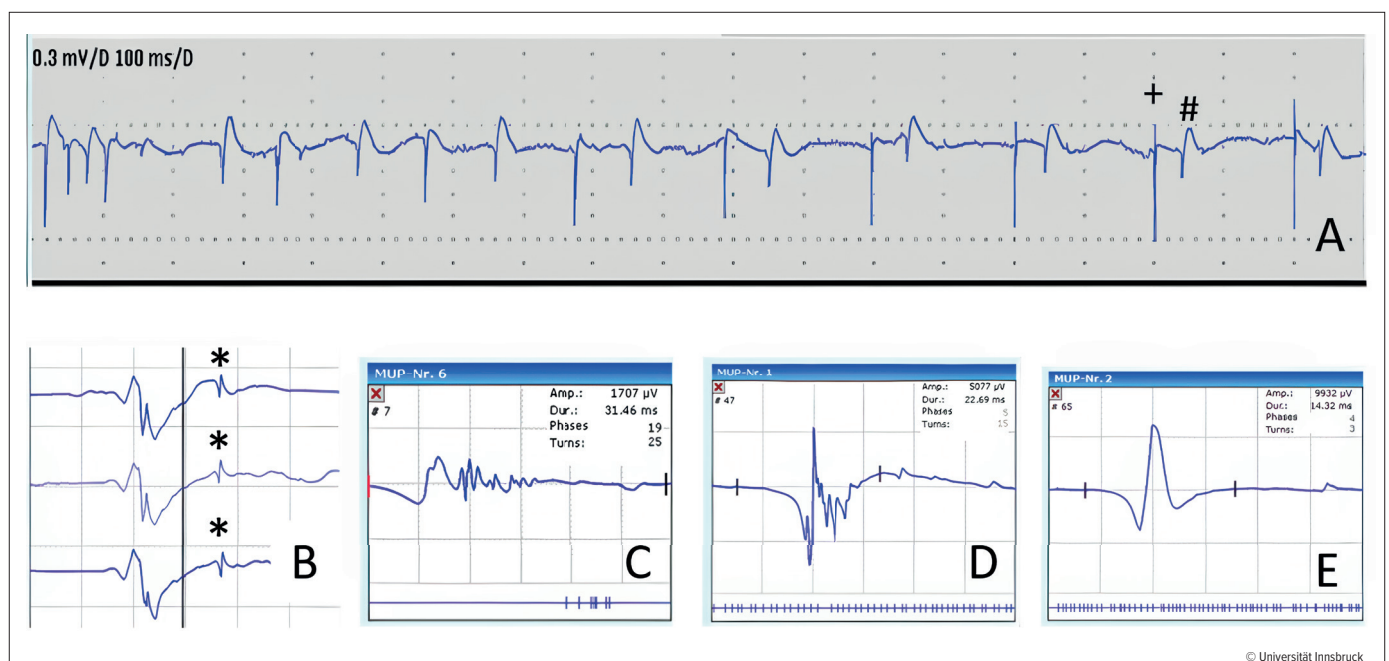


Abb. 2: EMG-Ableitungen im Verlauf einer inkompletten Nervenläsion. A) pathologische Spontanaktivität in Form von positiven scharfen Wellen (#) und Fibrillationspotenzialen (+); B) Satellitenpotenzial (*); C) und D) fortschreitende Reinnervation mit Zunahme der Amplitude und Abnahme der Phasen; E) chronisches neurogenes Potenzial mit hoher Amplitude, verlängerter Dauer und normaler Phasenzahl

Zeitfenster	Modalität der Untersuchung
Tag 1–2	klinische neurologische Untersuchung und Bildgebung, orthopädisch-traumatologische Betreuung
Tag 2–30: Nervenkontinuität nicht erhalten	physikalisch-medizinische, orthopädisch-traumatologische und nervenchirurgische Vorstellung und Betreuung
Tag 2–30: Nervenkontinuität erhalten	klinische neurologische Untersuchung, physikalisch-medizinische Vorstellung und Betreuung EMG/NLG Tag 20–30
Monat 3, 6, 9, 12: Nervenkontinuität erhalten	neurologische und physikalisch-medizinische Vorstellung und Betreuung; je nach klinischem Verlauf EMG/NLG Monat 3, 6, 9, 12
Monat 6 (3–9): bei nicht ausreichender klinischer Besserung	nervenchirurgische Vorstellung und Betreuung

Tab. 2: Überblick über Diagnostik und Abklärungsalgorithmus bei erworbenen Nervenschäden im Zeitverlauf

terisierung der Nervenschädigung und bildet die Grundlage für eine individualisierte Prognoseerstellung und Therapieplanung. Die einzelnen Methoden haben zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach der Verletzung ihre optimale Verwendung. Neben diesen Untersuchungen sind jedoch frühzeitige interdisziplinäre Besprechungen – Neurologie, physikalische Medizin, Orthopädie/Traumatologie, plastische Chi-

rurgie/Neurochirurgie – ein weiterer unabdingbarer Schritt zu einer optimalen Versorgung von Patient:innen mit traumatischen Nervenläsionen. Tabelle 2 gibt einen vereinfachten Überblick über die Diagnostik und den Abklärungsalgorithmus bei erworbenen Nervenschäden.

Autor:
Dr. Wolfgang Löscher

Univ.-Klinik für Neurologie
Medizinische Universität Innsbruck
E-Mail: wolfgang.loescher@tirol-kliniken.at

■04

Literatur:

beim Verfasser

Dieser Beitrag wurde teilweise unter Verwendung von Perplexity verfasst.



University for
Continuing
Education Krems



Master
Joint Degree

Regenerative Medizin

The University for Continuing Education Krems offers in cooperation with the Humanitas University of Milan the Joint Degree Master's program in Regenerative Medicine.

Start of the course: 30 October, 2025

Registration deadline: 20 September, 2025

Duration: 4 semesters part-time

Degree: Master of Science – MSc

Registration required!

Contact: Sabine Siebenhandl

+43 (0)2732 893-2750

sabine.siebenhandl@donau-uni.ac.at

www.donau-uni.ac.at/regenerative-medizin





Karpaltunnelsyndrom, Kubitaltunnelsyndrom und mehr

Periphere Nervenkompressionssyndrome der oberen Extremität

Periphere Nervenkompressionssysteme der oberen Extremitäten sind verhältnismäßig häufig, insbesondere der Nervus medianus und der Nervus ulnaris sind oft im Bereich des Hand- bzw. Ellenbogengelenks betroffen. Durch die spezifische Symptomatik kann eine verlässliche Diagnose zumeist klinisch gestellt werden, wobei unterschiedliche Provokationstests zur Anwendung kommen. Die Behandlung erfolgt in der Regel konservativ, nur in schwerwiegenden, therapieresistenten Fällen wird eine Operation notwendig.

Die Nervenkompressionssyndrome der oberen Extremität sind die häufigsten peripheren Kompressionssyndrome des Menschen überhaupt, allen voran das Karpaltunnelsyndrom (KTS), dessen Inzidenz mit etwa 300/100 000 (0,3%) angegeben wird, gefolgt vom Kubitaltunnelsyndrom (KuTS) mit 21/100 000 (0,02%). Die übrigen Kompressionssyndrome des N. medianus und des N. ulnaris sind deutlich seltener, wie auch die Inzidenz von Kompressionen des N. radialis im Supinatorbogen von etwa 0,003%–0,03%.

Die Diagnosestellung erfolgt überwiegend klinisch, da Beschwerdebild und klinischer Befund zumeist sehr typisch sind. Die Elektrophysiologie objektiviert die Verdachtsdiagnose und hilft, die Höhe der Läsion und den Schweregrad zu lokalisieren. Bildgebende Verfahren spielen

bei der Diagnosestellung eine untergeordnete Rolle, können aber die Kompressionsstelle in vielen Fällen darstellen.

Nervus medianus, Nervus ulnaris und Nervus radialis haben einen spezifischen anatomischen Verlauf und passieren auf ihrem Weg vom Plexus cervicalis nach distal anatomische Engpässe, die Prädispositionen für eine Kompression darstellen (Tab. 1). Typische Symptome sind Schmerzen mit Ausstrahlung in das autonome Versorgungsgebiet des jeweiligen Nerven, Missempfindungen (insbesondere nachts) wie Kribbelparästhesien, Taubheitsgefühle sowie mögliche motorische Ausfälle wie Kraftverlust oder Feinmotorikstörungen (Tab. 2). Spezifische Symptome der einzelnen Nervenkompressionssyndrome sind abhängig von der Kompressionsstelle, sodass naturgemäß spezifische

Provokationstests existieren (Tab. 3). Ein sehr wichtiger, bei nahezu allen Nervenkompressionssyndromen anwendbarer Test ist das Hoffmann-Tinel-Zeichen. Hierbei wird der betroffene Nerv in Läsionshöhe beklopft, wodurch es im positiven Fall zu einer Missempfindung oder elektrisierenden Schmerzen im jeweiligen Nervenversorgungsgebiet kommt.

Zusätzlich zu den in Tabelle 3 genannten Tests gibt es den Scratch-Collapse-Test, bei welchem durch lokale Reizung des betroffenen Nerven eine kurzzeitige Schwäche der Außenrotation ausgelöst wird. Bei dem Test sitzt der/die Patient:in mit in 90° flektiertem Ellenbogen und Handgelenksneutralstellung. Nun führt der/die Patient:in eine Außenrotation des Unterarmes gegen Widerstand aus. Darauf folgend „streicht“ oder „kratzt“ der Arzt/die Ärztin über die vermutete Kompressionsstelle und es erfolgt eine Wiederholung des Außenrotationswiderstandstests. Ein kurzzeitiger Kraftverlust bzw. ein Kollabieren auf der betroffenen Seite wird als positives Ergebnis gewertet. Der Test zeigt eine stark variable Sensitivität von 10–90%, jedoch in der Regel hohe Spezifität über 80–99% für das KTS und KuTS.

Aus eigener Erfahrung benötigt dieser Test ausreichend Training zur genauen Beurteilung, da er mit einer subjektiven Interpretation und hoher Interobservervarianz einhergeht. Der Vorteil dieses Tests ist, dass die Kompressionshöhe beurteilt werden kann und beispielsweise mittels Ethylchloridspray Mehretagenkompressionen diagnostiziert werden können.

Mögliche anatomische Engstellen (pathologische Bezeichnung)
- Durchtritt unterhalb des Struther-Bandes/des suprakondylären Sporns (falls vorhanden) - Durchtritt unterhalb des Lacertus fibrosus/Bizepsaponeurose (Lacertussyndrom) - Durchtritt durch den Musculus pronator teres (Pronator-teres-Syndrom) - Durchtritt zwischen Flexor digitorum superficialis und profundus/Flexor-digitorum-superficialis-Bogen (Kilon-Nevin-Syndrom/Interosseus-anterior-Syndrom) - Karpaltunnel (Karpaltunnelsyndrom – KTS)
- Sulcus nervi ulnaris (Kubitaltunnelsyndrom – KuTS) - Gyon-Loge (Loge-de-Gyon-Syndrom)
- Kompression/Schädigung auf mittlerer Oberarmhöhe (z. B. „Parkbanklähmung“, jedoch kein eigentliches Nervenkompressionssyndrom) - Frohse-Arkade des M. supinator (Supinatorlogen-Syndrom) - Durchtritt durch die radialeseitige Unterarmfaszie am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel (Wartenberg-Syndrom)

Tab. 1: Mögliche anatomische Nervenkompressionsstellen an der oberen Extremität

Elektrophysiologie und Bildgebung

Zusätzlich zur Anamnese und klinischen Untersuchung ist eine elektrophysiologische und/oder sonografische Beurteilung des betroffenen Nervs zentraler Bestandteil der Diagnostik. Zwar kann eine Röntgenabklärung standardmäßig durchgeführt werden, jedoch sieht man selten ossäre Ursachen für eine Kompression (z. B. eine fehlverheilte Radiusfraktur mit erhöhtem dorsalem Tilt beim KTS oder ein suprakondylärer Sporn medial am distalen Humerus).

Das Ziel der elektrophysiologischen Diagnostik besteht darin, die Lokalisation des Schadens, den Typ der Schädigung (Neuropathie, Demyelinisierung, axonale Degeneration) sowie den Schweregrad abzuschätzen. Hierfür werden unter anderem die Nervenleitgeschwindigkeit und die distale Latenz gemessen, sie sind je nach Kompressionsstelle besser oder schlechter zu verwerten. Für das KTS gilt eine gute Anwendbarkeit und Verwertbarkeit mit hoher Sensitivität und Spezifität, wohingegen die Untersuchung beispielsweise beim Pronator-teres-Syndrom aufgrund der sehr niedrigen Sensitivität selten Aufschluss bietet. Beim KTS können eine reduzierte sensible Nervenleitgeschwindigkeit von <45 m/s im Karpalkanal und eine verlängerte distale motorische Latenz von $\geq 4,2$ ms als pathologisch und diagnosesichernd angesehen werden. Für das KuTS gelten eine Nervenleitgeschwindigkeit im Sulcus von <49 m/s oder eine Differenz zwischen dem Oberarm- und Unterarmsegment von >10 m/s als pathologisch.

Zusätzlich oder auch als Alternative zur elektrophysiologischen Abklärung bietet sich die Ultraschalluntersuchung an. Hierbei kann einerseits die Querschnittsfläche im transversalen Bild gemessen werden und andererseits ein Kalibersprung der Nervendicke auf Kompressionshöhe im longitudinalen Bild gesehen werden. Beim KTS gilt je nach Studie eine Querschnittsfläche >12 oder 14 mm² als pathologisch, wohingegen eine Querschnittsfläche von <8 mm² als sicheres Ausschlusskriterium für ein KTS angesehen werden kann. Die „Wrist-to-forearm ratio“, sprich der Quotient zwischen den jeweiligen Querschnittsflächen des Nervs auf Handgelenkshöhe und dem Unterarm, erhöht die Genauigkeit. Hierbei zeigt ein Wert von $\geq 1,4$ eine Sensitivität von 100%. Obwohl nicht er-

schöpfend untersucht, erscheint ein ähnlicher Cut-off-Wert für andere Nervenkompressionssyndrome ebenso logisch und anwendbar. Für das KuTS wird eine Querschnittsfläche von >10 mm² bzw. ein Quo-

tient von $\geq 1,4$ – $1,5$ als pathologisch gewertet. Zusätzlich bietet der Ultraschall die Möglichkeit, etwaige Raumforderungen wie Ganglien, Sehnenscheidenverdickungen oder andere Ursachen einer sekundä-

Nerv	Mögliche Symptome einzelner Kompressionssyndrome
Nervus medianus:	
Lacertussyndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität Daumen bis zum radialen Ringfinger – i. d. R. <u>keine</u> nächtliche Verschlimmerung - Feinmotorikstörung, Schwäche der Fingerbeuger (FPL, FDP und FCR) - ziehende beugeseitige Unterarmschmerzen
Pronator-teres-Syndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität Daumen bis zum radialen Ringfinger - belastungsabhängige Missempfindung v. a. bei Unterarmdrehung/Pronation - Feinmotorikstörung, Schwäche der Fingerbeuger (FPL, FDP und FCR) - ziehende beugeseitige Unterarmschmerzen
Interosseus-anterior-Syndrom	- Feinmotorikstörung, Schwäche der Fingerbeuger (FPL und FDP) <u>keine</u> Sensibilitätsstörungen
Karpaltunnel-syndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität Daumen bis zum radialen Ringfinger – i. d. R. nächtliche Verschlimmerung - Feinmotorikstörung, Schwäche/Atrophie der Daumenballenmuskulatur - nächtliche Armschmerzen (Brachialgia parästhetica nocturna), durchaus bis zur Schulter ausstrahlend
Nervus ulnaris:	
Kubitaltunnel-syndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität des Ring- und Kleinfingers und des ulnaren Handrückens – mögliche nächtliche Verschlimmerung (Beugestellung des Ellenbogens) - brennender Schmerz am medialen Epikondyl - Griffschwäche, Ungeschicklichkeit bei feinmotorischen Arbeiten mit Kraft, Schwäche bei Ab- und Anspreizen der Finger (Atrophie der Mm. interossei und des M. abductor digiti minimi)
Loge-de-Gyon-Syndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität des Ring- und Kleinfingers – mit Auslassen des dorsalen Handrückens - Griffschwäche, Ungeschicklichkeit bei feinmotorischen Arbeiten mit Kraft, Schwäche bei Ab- und Anspreizen der Finger (Atrophie der Mm. interossei und des M. abductor digiti minimi)
Nervus radialis:	
Parkbank-lähmung	- Fallhand – Unfähigkeit der Handgelenksstreckung und Fingergrundgelenksstreckung - Parästhesien/Hyposensibilität zwischen dorsalem Daumen und Zeigefinger
Supinatorlogen-Syndrom*	- Schwäche der Supination - Kraftverlust beim Halten von Gegenständen - Schwäche der Fingerstreckung - Schmerzen bei Supination <u>keine</u> Sensibilitätsstörungen
Wartenberg-syndrom	- Parästhesien/Hyposensibilität dorsal zwischen Daumen und Zeigefinger - keine motorischen Ausfälle
* Oft wird der Begriff Supinatorlogen-Syndrom und Nervus-interosseus-posterior-Syndrom synonym verwendet, da es sich bei beiden um eine Kompression des Nervus radialis im Bereich des Musculus supinator handelt. Jedoch ist Ersteres auf eine reine eher dumpfe Schmerzsymptomatik begrenzt (algische Form), während Zweitgenanntes motorische Ausfälle insbesondere der Daumen- und Fingerstreckmuskulatur beinhaltet.	

Tab. 2: Spezifische Symptome einzelner Nervenkompressionssyndrome

ren Nervenkompression darzustellen. Ähnliches ist im Einzelfall auch mit der MRT-Abklärung möglich, gilt jedoch selten als Standardwerkzeug in der Diagnostik.

Konservative Therapie

Außer in bereits schwerwiegenden Fällen wird initial eine konservative Therapie eingeleitet. Hierbei existiert eine gute Evidenz für die Anwendung von Nachtlagerungsschienen beim KTS, Infiltration von Kortison oder Eigenblut, ergotherapeutischen Übungen samt Nervengleitübungen, extrakorporaler Stoßwellentherapie und Ultraschalltherapie. Eine additive Wirkung zeigten die Kinesiotapeanlage, Akupunktur und Schröpftherapie. Interessanterweise zeigte die Stoßwellentherapie (welche eher selten angeboten wird und ein niedriges Nebenwirkungsprofil aufweist) eine deutlich bessere Wirkung als die häufig empfohlene Kortisoninfiltration beim KTS. Die selbstständige Applikation eines Kinesiotapes durch die Patient:innen in Kombination mit einer Nachtlagerungsschiene zeigte eine deutlichere Linderung der Symptome und Funktionsverbesserung als eine alleinige Nachtlagerungsschiene. Während beim KTS die Heilungsdauer bei konservativen Maßnahmen langwierig und mit einer hohen Rückfallquote einhergeht, zeigt eine proximale Kompression des Nervus medianus in 70% der Fälle eine gute Besserung durch konservative Maßnahmen samt Aktivitäts- und Arbeitsmodifikation. Die Heilungsrate nach konservativer Therapie bei jedem Nervenkompressionssyndrom ist sicherlich stets von der Dauer der bestehenden Symptome wie auch dem Schweregrad abhängig.

Operative Therapie

Bei Ausbleiben einer relevanten Besserung oder gar Aggravation wie auch in schwerwiegenden Fällen ist eine operative Nervendekompression unumgänglich. Hierbei werden die konstringierenden Strukturen durchtrennt, wodurch der Nerv wieder Platz bekommt, um sich zu erholen. Je nach Nerv, Lokalisation und Erfahrung des Operators/der Operateurin erfolgt die Operation entweder offen, endoskopisch oder sonografisch gezielt. Unabhängig von der Operationsmethode sind Erfolgsquoten von 70–90% für das KTS und andere Kompressionssymptome beschrieben. Die Er-

Nerv	Spezifische Provokationstests
Nervus medianus:	
Lacertussyndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Schmerzen im Unterarm bei Pronation gegen Widerstand oder auch aktiver Ellenbogenflexion
Pronator-teres-Syndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Schmerzen im Unterarm bei Pronation gegen Widerstand
Interosseus-anterior-Syndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Druckschmerz über dem Unterarm im Bereich des FDS-Bogens ohne Parästhesien
Karpaltunnelsyndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Phalen/Reverse-Phalen-Test • Durkan-Test
Nervus ulnaris:	
Kubitaltunnelsyndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Ellenbeuge-Test (Halten des Ellenbogens in maximaler Beugung für 1 Minute verstärkt die Symptomatik) • Froment-Zeichen
Loge-de-Gyón-Syndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Druckprovokation – Verstärkung der Symptome beispielsweise beim Werkzeuggebrauch
Nervus radialis:	
Parkbanklähmung	• ggf. Hoffmann-Tinel-Zeichen
Supinatorlogensyndrom*	• Schmerzverstärkung bei Supination gegen Widerstand • Druckschmerzen über dem M. supinator • in den Unterarm ausstrahlende Schmerzen bei Pro-/Supination
Wartenberg-syndrom	• Hoffmann-Tinel-Zeichen • Druckprovokation

Tab. 3: Spezifische Provokationstests einzelner Nervenkompressionssyndrome

folgsquote sowie die Heilungsdauer sind natürlich auch von der Dauer der Symptome und dem Schweregrad abhängig, wobei längere präoperative Langzeitsymptome eine längere postoperative Heilungsdauer benötigen. Beim Pronator-teres-Syndrom zeigten beispielsweise 50% aller Patient:innen eine sofortige Besserung, wohingegen die anderen 50% >3 Monate bis zu 2 Jahre bis zur Besserung benötigten. Ein weiteres Beispiel einer 4 Jahre bestehenden FPL-Paralyse beim Interosseus-anterior-Syndrom zeigte eine komplette Erholung 5 Wochen nach Neurolyse.

Die Dauer der Arbeitsunfähigkeit ist insbesondere von der Invasivität des Eingriffs wie auch der Arbeitstätigkeit abhängig. Betrachtet man das KTS, konnten Büroangestellte („white-collar workers“) bereits nach 1 Tag wieder arbeiten gehen, wohingegen diejenigen, die manuelle Arbeiten durchführten („blue-collar workers“) nach

2 Wochen wieder zur Arbeit gingen. Weiters benötigt eine offene KTS-Spaltung etwa 2–3 Wochen bis zum „return to work“, wohingegen diese Zeitspanne beim endoskopischen wie auch beim sonografisch gezielten Eingriff mit etwa 4–5 Tagen deutlich kürzer ist. Rezidive nach KTS- und KuTS-Spaltung kommen in bis zu 25% vor. Hierbei haben sich zur erneuten Dekompression Zusatzeingriffe wie die Lappendeckung beim KTS (z. B. Hypothenar-Fettlappen, Becker-Faszienlappen oder Wulle-Synoviallappen) sowie auch die subkutane oder submuskuläre Nervus-ulnaris-Verlagerung beim KuTS etabliert. Eine Vorverlagerung des Nervus ulnaris wird heutzutage eher in der Revisionschirurgie angewendet, falls keine Besserung nach einer alleinigen Dekompression eintritt. Eine wichtige Indikation für eine primäre Verlagerung ist ein luxierender/subluxierender Nerv („snapping nerve“). Hierbei springt der Nerv bei

Flexion des Ellenbogens über den Epikondylus und kann durch die rezidivierende Reizung Beschwerden verursachen. Dies kann sehr gut mit Ultraschall diagnostiziert werden, und eine Differenzierung zum „snapping triceps“ kann durchgeführt werden, bei dem ein Trizepssehnenanteil über den Epikondylus springt. Weitere Indikationen für eine Dekompression mit KuTS-Symptomatik und möglicher Vorverlagerung sind eine relevante knöcherne Struktur im Sulcus nervi ulnaris oder Deformität (z.B. posttraumatischer Cubitus valgus) sowie ausgeprägte entzündliche und narbige Veränderungen im Nervenverlauf.

Naturgemäß können bei jeder Operation Komplikationen auftreten, zu denen in erster Linie inkomplette Spaltungen, Nerven-, Sehnen- und Gefäßverletzungen sowie Blutungen/Hämatome und sehr selten Wundheilungsstörungen und Infektionen zählen. Operateur:innen sollten die Anatomie und mögliche anatomische Varianten vor jedem Eingriff kennen, um das Risiko möglicher struktureller Verletzungen zu

minimieren. So ist es zum Beispiel bei der Karpaltunnelsplattung sehr wichtig, vor dem Eingriff ggf. Kenntnis vom Vorliegen einer möglichen hohen Teilung des Nervus medianus (Nervus bifidus), eines ulnarseitig abgehenden motorischen rekurrenten Thenarastes, einer kreuzenden A. ulnaris oder eines Berrettini-Astes zu haben.

Zusammenfassung

Nervenkompressionssyndrome an der oberen Extremität können den Nervus medianus, den Nervus ulnaris und den Nervus radialis an unterschiedlichen anatomisch prädisponierten Stellen betreffen. Zusätzlich zur Anamnese und klinischen Diagnostik samt Hoffmann-Tinel-Zeichen und Scratch-Collapse-Test haben sich die elektrophysiologische Untersuchung und die sonografische Nervendarstellung als diagnostische Mittel der Wahl etabliert.

In den meisten Fällen wird zunächst ein konservatives Therapieregime samt möglicher Modifikation von persönlichen Tätig-

keiten, Orthesen, ergotherapeutischen Übungen, Infiltrationen und Stoßwellentherapien eingeleitet. In schwerwiegenden sowie therapieresistenten Fällen ist eine operative Versorgung samt Dekompression aller diagnostizierten Engstellen die Therapie der Wahl. ■

Autor:innen:

Dr. P. Kaiser²

Dr. Stefan Benedikt¹

Dr. Simone Bode¹

Prof. Dr. Nicola Borisch¹

Univ.-Prof. Dr. Rohit Arora¹

¹ Universitätsklinik für Orthopädie und

Traumatologie Innsbruck

² Sportklinik St. Anton

Korrespondierender Autor:

Univ.-Prof. Dr. Rohit Arora

E-Mail: rohit.arora@i-med.ac.at

■04

Literatur:

beim Verfasser

15. LANDSTEINER TAGUNG

KLINISCHE IMMUNOLOGIE: ALLERGIE, AUTOIMMUNITÄT UND IMMUNTHERAPIE



Di, 4. Nov. 2025
16 bis 20 Uhr

Gesellschaft der Ärzte in Wien
Billrothhaus
Frankgasse 8, 1090 Wien



ANMELDEN

Anmeldung & Information:

www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Die Themen:

Rheumatoide Arthritis –
Inzidenzdaten für Österreich und Update
Judith Sautner

Analyse von Zytokin-Autoantikörpern
mittels Durchflusszytometrie bei entzündlich
rheumatologischen Erkrankungen
**Sophie Erlacher, Al Nasar Ahmed Sehgal,
Armin Kraus & Winfried F. Pickl**

Knochen und Entzündung: Immunologischer
Hintergrund von Knochenerkrankungen
Heinrich Resch & Judith Haschka

Fish allergy around the world:
Important considerations for clinical practice
Tanja Kalic Kamath

Die Rolle der Immuntherapie
beim Mammakarzinom
Paul Sevela



Dehnungsschaden des Armnervengeflechts

Die geburtstraumatische Plexusläsion

Sowohl bei einer Spontangeburt als auch bei einer Sectio caesarea kann es zu einem Dehnungsschaden des Armnervengeflechts kommen. Die entstehende Läsion kann unter Umständen weitreichende klinische Folgen für die langfristige Funktion des Armes bzw. der Hand haben. Auch wenn viele Fälle spontan heilen, ist eine rasche Betreuung an einem spezialisierten Zentrum notwendig.

Die geburtstraumatische brachiale Plexusläsion tritt mit einer weltweiten Inzidenz von 0,1 bis 8,1 pro 1000 Lebendgeburten auf,¹ wobei die Inzidenzraten abhängig von der Verfügbarkeit medizinischer Betreuung in Geburtszentren sind und in den westlichen Staaten bis zu 2% betragen.¹⁻⁴ Obwohl maternale (u. a. Gestationsdiabetes, Geburtsstillstand, instrumentierte Geburt) und fetale Risikofaktoren (u. a. Schulterdystokie, Makrosomie mit einem Geburtsgewicht >4000 g, Beckenendlage, Abfall fetaler Herztöne) bekannt sind,^{1,2} können diese bei etwa der Hälfte (46%) von Säuglingen mit vorliegender Plexusläsion identifiziert werden.² Eine Entbindung mittels Kaiserschnitt reduziert das Risiko einer peripartalen Plexusläsion auf 0,2 pro 1000 Lebendgeburten.²

Pathogenese

Der brachiale Plexus wird von den Spinalnerven C5–Th1 gebildet und besteht aus Stämmen (*Trunci*), Bündeln (*Fasciculi*) und den daraus entspringenden Nerven.² Eine forcierte laterale Traktion des Kopfes zur Lösung der Schulter des Neugeborenen während des Geburtsvorganges führt zu einer Läsion des Plexus brachialis.⁵ Die Schwere der neurologischen Ausfälle variiert trotz des gleichen Verletzungsmusters und kann nach Seddon/Sunderland in Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis unterteilt werden.² Eine ipsilaterale Fraktur der Klavikel kann ebenfalls auf eine Plexusläsion hinweisen.⁵ Wichtige Differenzialdiagnosen wie z. B. das Vorliegen einer Klavikel- oder Humerusfraktur, einer kongenitalen Aplasie der Nervenwurzeln, einer kongenitalen Varizelleninfekti-

on, einer Intrazerebralparese, einer Arthrogrypose, eines Schnürfurchensyndroms oder eines septischen Schultergelenkes sollten ausgeschlossen werden, da sich diese mit ähnlichen Symptomen wie die geburtstraumatische Plexusläsion präsentieren können.^{6,7}

Peripartale Läsionen in diesem Bereich können entsprechend der radikulären Beteiligung in postganglionär (ohne Wurzelaustriss) oder präganglionär (mit Wurzelaustriss) eingeteilt werden, wobei Letztere vorwiegend im unteren Plexusbereich auf Höhe von C8 und Th1 auftreten und mit einer schlechteren Prognose vergesellschaftet sind.^{2,7} Eine Segmentbeteiligung wird anhand der erweiterten Narakas-

KEYPOINTS

- Die geburtstraumatische Plexusläsion ist mit einer Inzidenz von bis zu 2% eine nicht seltene Geburtskomplikation. Sie tritt vor allem bei Schulterdystokie, fetaler Makrosomie und maternalem Gestationsdiabetes auf.
- Ein Großteil der funktionellen Ausfälle vom Typ 1 und 2 erholt sich spontan innerhalb des ersten Lebensjahres.
- Die Diagnose wird primär klinisch gestellt und der Regenerationsverlauf wird ebenso klinisch überwacht.
- Bei Ausbleiben typischer Regenerationszeichen stellt sich die Indikation zur primären (oder sekundären) Nervenrevision.

Typ	Bezeichnung	Beteiligte Nervenwurzeln	Klinik	Prognose
1	obere Erb'sche Lähmung	C5 und C6	verminderte/fehlende Schulterabduktion und -außenrotation, Ellbogenflexion	spontane Rückbildung in 80 %
2	erweiterte Erb'sche Lähmung	C5 bis C7	wie oben beschrieben mit Unterteilung in: 2a mit früher Wiedererlangung der Handgelenksexension, 2b ohne Wiedererlangung der Handgelenksexension	spontane Rückbildung in 60 %
3	vollständige Lähmung ohne Horner-Syndrom	C5 bis Th1	komplette schlaffe Lähmung der oberen Extremität	Erholung der Schulter- und Ellbogenfunktion in 30–50 %
4	vollständige Lähmung mit Horner-Syndrom	C5 bis Th1	komplette schlaffe Lähmung der oberen Extremität mit Horner-Syndrom	schlechte konservative Prognose

Tab. 1: Klassifikation nach Narakas inkl. erweiterter Unterteilung in 2a und 2b. Angeführt werden die Höhe der entsprechenden Läsion, Funktionsausfälle sowie die erwartete spontane Rückbildung der klinischen Beschwerden



Abb. 1: Säugling mit oberer Plexusläsion zeigt fehlende Außenrotation im Schultergelenk



Abb. 2: Ein Kleinkind zeigt positives Trompetenzeichen als Ausdruck der fehlenden Außenrotation (A); ein Jugendlicher mit Innenrotationskontraktur kann zwar partiell abduzieren, aber ebenso nicht bis zur Neutralstellung (außen) rotieren (B)

Klassifikation in mehrere Typen unterschieden (Tab. 1).^{7,8}

Typ 1, auch als obere Erb'sche Lähmung bezeichnet, entsteht durch eine Verletzung der Nervenwurzeln C5/C6. Es ist die häufigste brachiale Plexusläsion, mit einer Inzidenz von 46%. Betroffen sind die Schulterabduktion, die Außenrotation sowie die Ellbogenflexion.^{2,8} Diese Beeinträchtigung führt zu einer typischen Stellung des Armes, auch bekannt als „waiter's tip“, in Schulteradduktion mit Innenrotation, extendiertem Ellbogen mit Pronationsstellung des Unterarmes sowie Handgelenksflexion mit Adduktionsstellung des Daumens.⁵

Die sogenannte erweiterte Erb'sche Lähmung, Typ 2, tritt auf Höhe von C5 bis C7 auf. Eine klinische Auffälligkeit ist zusätzlich zu den angeführten Symptomen bei Typ 1 eine eingeschränkte Handgelenksexension. Eine erweiterte Unterteilung in Typ 2a (Erholung der Extension des Handgelenks innerhalb der ersten 2 bis 3 Lebensmonate) und 2b (keine Erholung der Funktion) wird zunehmend in der Literatur verwendet. Typ 2 macht 30% der peripartalen Plexusläsionen aus.⁵

Die Unterscheidung in Typ 3 und Typ 4 erfolgt anhand des Vorliegens eines Horner-Syndroms. In beiden Fällen liegt eine vollständige schlaffe Lähmung der oberen Extremität vor, da die Nervenwurzeln C5 bis Th1 beteiligt sind.⁸ Kommt es zusätzlich zu einer Ptosis, Myosis, einem Enophthalmus und einer Anhydrose auf der ipsilateralen Seite, spricht man von einem

Horner-Syndrom und somit von einem Typ 4.⁵ Ein Wiedererlangen funktioneller Fähigkeiten ohne chirurgische Intervention ist in diesen Fällen unwahrscheinlich.⁸ Typ 3 und 4 treten bei 20% aller geburts-traumatischen Plexusläsionen auf.²

Eine seltene Läsion von C8/Th1 wird als Klumpke-Lähmung bezeichnet und ist durch eine vollständige Beteiligung der Hand und des Handgelenks gekennzeichnet. Zudem kann ein Horner-Syndrom vorliegen.^{2,5,7}

Ein Unterschied in der Länge der oberen Extremität zwischen der gesunden und der betroffenen Seite wurde in rezenten Studien beobachtet, wobei eine signifikante indirekt proportionale Korrelation zwischen Länge der Ulna und des Radius, des 2. und 5. Metakarpalknochen und des Stadiums der Plexusläsion besteht.^{9,10}

Diagnostik

In der initialen Phase ist die klinische Untersuchung der Goldstandard zur Diagnosestellung einer Plexusläsion. Die Erstdiagnose erfolgt postpartal durch das Fehlen von Spontanbewegungen der oberen Extremität sowie eines fehlenden Moro-Reflexes auf der betroffenen Seite.² In der ersten Lebenswoche kann die Mobilisierung des Armes schmerzhaft sein, sodass zunächst eine schlaffe Monoplegie bestehen kann.

Ein besonderes Augenmerk sollte auf die abdominale Atembewegung gelegt werden, da sie ein Hinweis auf die Zwerchfellaktivität ist. Ist diese asymmetrisch, ist

dies ein Zeichen für eine zusätzliche Schädigung des Nervus phrenicus.¹¹ Bei der Inspektion des Gesichtes sollte auf mögliche Hinweise auf das oben genannte Horner-Syndrom geachtet werden. Die vorsichtige und spezifische Untersuchung jeder Muskelgruppe an der oberen Extremität hilft, das Ausmaß der Plexusverletzung festzustellen, sodass eine obere (C5–C6), erweiterte (C5–C7), komplette (C5–Th1) oder untere Trunkusläsion (C8–Th1) festgestellt werden kann.

Die regelmäßige klinische Untersuchung des Säuglings und Neuevaluierung der Armfunktion dienen dazu, den motorischen Fortschritt zu beurteilen (Abb. 1). Zur Verlaufsbeurteilung stehen unterschiedliche Untersuchungsskalen wie der modifizierte Mallet Score, der Active Movement Score (AMS) sowie der Toronto Score zu Verfügung. Der AMS-Test eignet sich für Kinder jeden Alters mit einer Plexusläsion der oberen Extremität, da er keine aktive Mitarbeit oder das Befolgen verbaler Anweisungen erfordert.¹² Bewertet werden 15 definierte Bewegungen des Armes und der Hand, sowohl unter Ausschaltung als auch gegen die Wirkung der Schwerkraft.^{12,13} Der Toronto-Test hingegen evaluiert fünf Bewegungen (Flexion des Ellbogens sowie Extension von Ellbogen, Faust, Finger und Daumen) auf einer Skala von 0 bis 2, wobei 0 eine fehlende und 2 die volle Bewegung beschreibt. Er hilft, die Prognose der spontanen Remission abzuschätzen. Ein Wert von unter 3,5 bei einem Alter von 3 Monaten zeigt eine

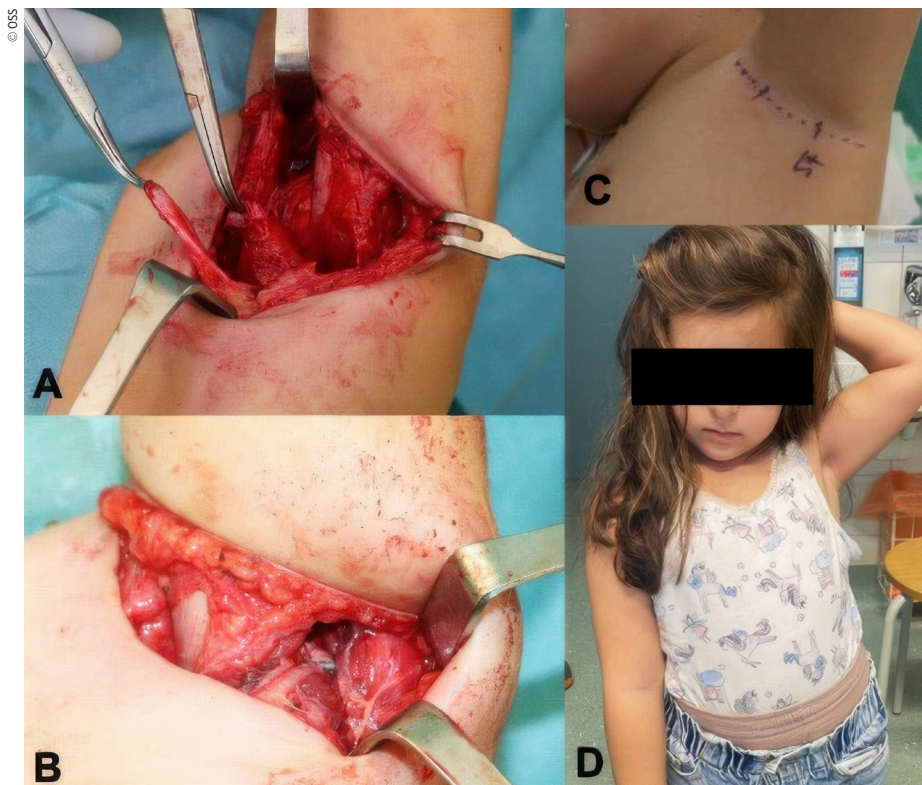


Abb. 3: Ein Latissimus-dorsi-Transfer via singulärer axillärer Inzision (A-C), sowie postoperatives Outcome (D)

potenzielle OP-Indikation an. Der modifizierte Mallet Score dient der Beurteilung, inwieweit die betroffene Extremität „daily life activities“ durchführen kann. Hierfür werden die Abduktion und Außenrotation des Armes (Abb. 2), der Hand zum Hals, der Hand zur Wirbelsäule, der Hand zum Mund und die Innenrotation auf einer Skala von Grad I (keine Funktion) bis Grad V (normale Funktion) untersucht. Dieser Test kann nicht unter einem Alter von 2 Jahren angewendet werden.¹²

Eine radiologische Abklärung kann dabei helfen, begleitende Läsionen wie eine Fraktur am Schlüsselbein oder Oberarm zu erkennen. Bei klinischem Verdacht auf eine Phrenikusparese ist eine konventionelle Thoraxröntgenaufnahme sinnvoll, auf der sich ein einseitig angehobenes Zwerchfell als Hinweis auf die Lähmung darstellen lässt.¹¹ Es gibt weiterführende bildgebende Verfahren, die jedoch nur in ausgewählten Fällen zur Anwendung kommen. Die CT-Myelografie wurde über viele Jahre hinweg als Goldstandard in der bildgebenden Diagnostik angesehen. Rezente Studienergebnisse deuten jedoch auf einen zunehmenden Stellenwert der Magnetresonanztomografie (MRT) hin.^{14,15} Aktuell zeigen sich eine Sensitivität von

88% und eine Spezifität von 100% bei der Detektion von kompletten Nervenavulsionen durch das MRT. Neben der Beurteilung der Nervenschädigung, insbesondere bei Wurzelausrissen, ist das MRT auch der Goldstandard in der Diagnostik der glenohumeralen Dysplasie in jedem Alter.¹⁶ Bei einigen Patienten konnten erste Hinweise auf eine glenohumerale Inkongruenz bereits im Alter von unter zwei Monaten nachgewiesen werden.¹⁶ Auch die Sonografie mit dynamischer Untersuchungsmöglichkeit kann die glenohumerale Instabilität bei Säuglingen bereits im ersten Lebensjahr darstellen. Der Vorteil ist, dass keine Sedierung verwendet werden muss und sie somit auch als Screeningverfahren in der Frühdiagnostik angewendet werden kann.¹⁶

Darüber hinaus kann die Ultraschalluntersuchung auch im Rahmen der Diagnostik bei Plexusläsionen eingesetzt werden.¹⁵ Sie zeigt sich als ein hilfreiches ergänzendes Verfahren zur Beurteilung postganglionärer Läsionen, vor allem im Bereich C5–7. Bei der Beurteilung von präganglionären Läsionen sowie Schäden im unteren Trunkusbereich ist das MRT überlegen.^{16,17} Der Ultraschall ermöglicht weiters den Nachweis von Muskelatrophien,

was dem Neurochirurgen präoperativ wichtige Hinweise gibt.^{16,17}

Die Elektromyografie (EMG) wird kontrovers diskutiert und kommt in der diagnostischen Routine derzeit nicht standardmäßig vor. Es zeigte sich, dass dieses Verfahren das Outcome in den ersten Lebensmonaten unterschätzt, während es im Alter von 3 Monaten zu Überschätzung neigt.^{18,19}

Therapie

Die Therapie der geburts-traumatischen Plexusparese hängt grundsätzlich vom Alter des Kindes, vom Zeitpunkt der Erstvorstellung und vom Ausmaß der Parese ab. In diesem Zusammenhang muss auf die Wichtigkeit einer rechtzeitigen Erstvorstellung an einem spezialisierten Zentrum hingewiesen werden, da das behandelnde Team die Therapie und insbesondere eine eventuelle operative Therapie abhängig vom Regenerationsverlauf einleiten muss. Bereits unmittelbar nach der Geburt sollte mit einer physiotherapeutischen Mobilisierung begonnen werden, um die mitbetroffenen Gelenke beweglich zu halten und Kontrakturen im Schultergürtel- oder Arm-bereich zu vermeiden. Die Physiotherapie sollte von speziell geschulten Therapeuten mit entsprechender Expertise durchgeführt und instruiert werden, da die anatomischen Strukturen des Säuglings naturgemäß noch unreif und empfindlich sind. Die Eltern sollten entsprechende Bewegungsübungen miterlernen, um eine kontinuierliche passive Therapie im häuslichen Bereich fortzuführen. Die weiteren Maßnahmen hängen unmittelbar vom Verlauf der Regeneration des lädierten Nervenplexus ab. Sollten alle relevanten Funktionen im empfohlenen vordefinierten Zeitrahmen zurückkehren, ist eine operative Therapie nicht (mehr) notwendig. In jedem Fall sind eine physiotherapeutische Supervision und Weiterbehandlung sinnvoll, da selbst bei gut regenerierten Fällen oftmals noch sehr leichte bis milde Restdefizite verbleiben, die ggf. während Wachstumsphasen (z. B. Schulalter, Pubertät) nachbehandelt werden sollten.

Operative Maßnahmen

Operative Maßnahmen lassen sich abhängig vom Alter in folgende Kategorien einteilen:

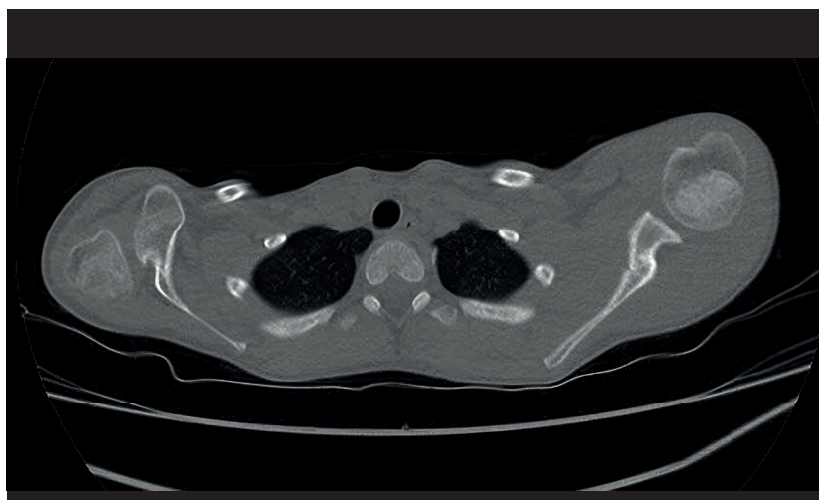


Abb. 4: Ein axialer Schulterschnitt im CT zeigt hochgradige rechtsseitige Glenoiddysplasie



Abb. 5: Schulterröntgen zeigt Humeruskopfhochstand und assoziierte massive Glenoiddysplasie

Primäre Nervenrevision

Diese Eingriffe dienen zur Wiederherstellung der Nervenkontinuität und -funktion im Fall einer fehlenden Nervenregeneration.^{20,21} Es existieren zwar keine einheitlichen, weltweit gültigen Richtlinien, jedoch werden von vielen Plexuschirurgen die fehlende Bizepsregeneration zum 3. Lebensmonat (KG 0) und ein negativer „Windel-Test“ („handkerchief test“) zum 6. Lebensmonat als Kriterium für eine operative Nervenrevision angesetzt. Bei diesem Eingriff wird der brachiale Plexus exploriert und das lädierte Areal mit Nerventransplantaten (z. B. aus dem *N. suralis*) ersetzt oder durch Transfer eines anderen (lokalen) Nervs überbrückt. In manchen schwerwiegenden Fällen (z. B. Wurzelausriss) ist nur ein Transfer anwendbar.

Sekundäre Nervenrevision

Sollte die Nervenregeneration zwar grundsätzlich relativ gut voranschreiten, das Kind aber noch erkennbare Defizite (<50% Kraftausmaß) aufweisen, kann eine sekundäre Nervenrevision um den 1. Geburtstag notwendig werden. Zu diesem Zeitpunkt ist die neuronale und muskuläre Regenerationsfähigkeit noch ausreichend gut, um eine substanzielle Verbesserung u. a. durch Nerventransfers erzielen zu können. Da zu diesem Zeitpunkt oftmals bereits (partiell) Kontrakturen vorhanden sein können, muss ggf. ein gleichzeitiges Muskelrelease der betroffenen Muskelgruppe – oft der *M. pectoralis major* – mit angeschlossen werden.

Sekundäre Folgeeingriffe

Im Alter von mehr als drei Jahren sind Nerveneingriffe durch die zugrunde liegende Muskelatrophie üblicherweise nicht mehr Erfolg versprechend. In diesem Fall muss durch eine motorische Ersatzoperation, d. h. den Transfer eines Muskels oder Muskelgruppe, ein funktioneller Ersatz für die fehlende Funktion (üblicherweise Außenrotation im Schultergelenk) geschaffen werden.²² Ein bekanntes Verfahren ist u. a. der *Latissimus-dorsi-Transfer* (Abb. 3).²³ Diese Eingriffe sind umso vielversprechender, je jünger die Patienten sind, da sie leichter umlernen und die neue Ansteuerung rascher erlernen können.

Therapie sekundärer skelettärer Deformitäten

Die abnormalen Muskelkräfte im Schulterbereich können bereits im Säuglingsalter – insbesondere, wenn unbehandelt –

zur Dezentrierung des Humeruskopfes und somit zur Schulter(sub)luxation führen.²² Auch bei älteren Kindern kann die Dysbalance zu einer fortschreitenden Luxation führen, die dann üblicherweise mit einer Glenoiddysplasie vergesellschaftet ist (Abb. 4 und 5). In seltenen, ausgewählten Fällen kann eine Glenoidplastik mit Knochenspan zur dorsalen Stabilisierung versucht werden (Abb. 6). Sofern die Schulterdeformität allerdings zu ausgeprägt und irreversibel erscheint, d. h. eine offene Reposition nicht mehr zielführend ist, können nur durch eine Humerusderationsosteotomie eine Verbesserung der Ruheposition des Armes, der Außenrotation und somit eine Erleichterung des Schulter-Nacken-Griffes erzielt werden (Abb. 7). Diese Maßnahme wird meistens erst bei Kindern >8 Jahren durchgeführt und sollte wenn möglich durch eine suffiziente Therapie davor vermieden werden.

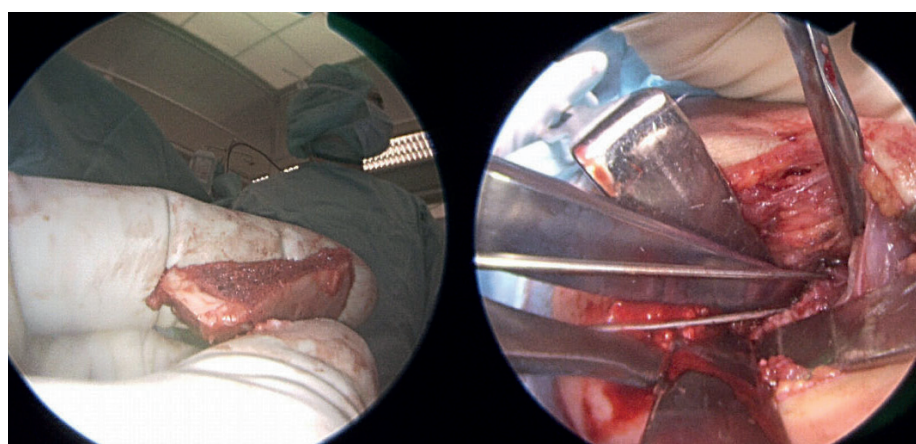


Abb. 6: Dorsale Glenoidplastik mit Beckenkammspan



Abb. 7: Humerusderotationsosteotomie mit winkelstabiler Plattenfixation

Prognose

Eine spontane Rückbildung der klinischen Symptomatik wird innerhalb der ersten sechs Lebensmonate bei bis zu 90% der Säuglinge beobachtet und ist abhängig von der Schwere der Verletzung.^{1,2} Bei 20–35% der Kinder ist jedoch mit langfris-



Abb. 8: Eine junge Patientin zeigt Unterarm-supinationskontraktur mitsamt schlechter Handgelenks- und Langfingerbewegung bei unterer Plexusläsion

tigen funktionellen Einschränkungen verschiedenen Ausmaßes zu rechnen.^{4,24–27} Die Prognose der spontanen Erholung ist von zwei Faktoren abhängig: erstens vom Ausmaß bzw. von der Gradeinteilung nach Narakas und zweitens von der Geschwindigkeit der spontanen Erholung. Narakas hat zusätzlich zur Klassifikation der Schweregrade auch eine zum funktionellen Outcome geschaffen. In Gruppe I (C5 und C6) wurde bei etwa 80% und in Gruppe II (C5 bis C7) bei etwa 60% der betroffenen Kinder eine spontane funktionelle Erholung beobachtet. Kinder mit einer kompletten Plexusläsion haben die ungünstigste Prognose (Abb. 8 und 9). Ob ein zusätzliches Horner-Syndrom – also eine Einteilung in die Narakas-Gruppe IV – das funktionelle Outcome bei totaler Plexusparese weiter verschlechtert, wird in der Literatur allerdings kontrovers diskutiert.^{28,29} Gleiches gilt für die zusätzliche Schädigung des Nervus phrenicus bei geburtsbedingter Plexusläsion. Auch hier zeigen sich unterschiedliche Ergebnisse bezüglich des Einflusses auf das Outcome.^{28,30}

Zum zweiten Faktor lässt sich sagen, dass eine schnell eintretende klinische Besserung mit einem besseren funktionellen Outcome einhergeht. Die Wiederherstellung der Bizepsfunktion bis zum dritten Lebensmonat gilt als starker Prädiktor für eine gute funktionelle Erholung.^{17,25} Lagerkvist et al. zeigten, dass bei Kindern, bei denen die Ellenbogenflexion bis zum dritten Lebensmonat zurückkehrte, die

Wahrscheinlichkeit für eine vollständige Erholung im 18. Lebensmonat bei 100% lag.²⁵ Auch Waters beschrieb eine vollständige neurologische Erholung bei Kindern, deren Bizepsfunktion innerhalb der ersten drei Lebensmonate wieder einsetzte. Kinder, bei denen die Bizepsfunktion erst zwischen dem vierten und sechsten Monat zurückkehrte, wiesen hingegen schlechtere funktionelle Ergebnisse im Bereich der Schulter auf.³¹ ■

Autor:innen:

OA Priv.-Doz. Dr. **Sebastian Farr**

OA Dr. **Katharina Oder**

Dr. **Alexandra Stauffer**

Orthopädisches Spital Wien-Speising

Korrespondierender Autor:

OA Priv.-Doz. Dr. Sebastian Farr

E-Mail: sebastian.farr@oss.at

■04

Literatur:

- 1 Van der Looven R et al.: Dev Med Child Neurol 2020; 62(6): 673-83
- 2 Buterbaugh KL, Shah AS: Curr Rev Musculoskelet Med 2016; 9(4): 418-26
- 3 Lagerkvist AL et al.: Dev Med Child Neurol 2010; 52(6): 529-34
- 4 Memo L et al.: Early Human Development 2013; 89(4): 82-4
- 5 O'Berry P et al.: Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2017; 47(7): 151-5
- 6 Al-Qattan MM: J Hand Surg Br 2003; 28(5): 483-6
- 7 Birch R: J Hand Surg Br 2002; 27(1): 3-8
- 8 Al-Qattan MM et al.: J Hand Surg Eur 2009; 34(6): 788-91
- 9 Danisman M et al.: Children 2023 (Basel); 10(5): 876
- 10 Bafor A, lobst CA: J Bone Joint Surg Am 2023; 105(16): 1221-6
- 11 Abid A.: Orthop Traumatol Surg Res 2016; 102(1 Suppl): 125-32
- 12 Greenhill DA et al.: J Pediatr Orthop 2017; 37(6): 374-80
- 13 Curtis C et al.: J Hand Surg Am 2002; 27(3): 470-8
- 14 Grahn P et al.: Acta Orthop. 2019; 90(2): 111-8
- 15 Girard AO et al.: Childs Nerv Syst 2022; 38(7): 1241-58
- 16 Gunes A et al.: Diagn Interv Radiol 2021; 27(3): 450-7
- 17 Somashekar DK et al.: Pediatr Radiol 2016; 46(5): 695-703. Erratum in: Pediatr Radiol. 2016; 46(4): 583
- 18 van Dijk JG et al.: Muscle Nerve 2001; 24(11): 1451-61
- 19 Heise CO et al.: J Hand Surg Am 2007; 32(7): 999-1004
- 20 Daly MC et al.: J Hand Surg Am 2020; 45(6): 555.e1-555.e9
- 21 Segal D et al.: J Hand Surg Am 2019; 44(7): 578-82
- 22 Pöyhä T et al.: Acta Orthop 2011; 82(4): 482-8
- 23 De Jooe S et al.: Acta Orthop Belg 2021; 87(1): 151-7
- 24 Pondaag W et al.: Developmental Medicine & Child Neurology; 46(2): 138-44
- 25 Lagerkvist AL et al.: Dev Med Child Neurol 2010; 52(6): 529-34
- 26 Annika J et al.: Eur J Paediatr Neurol 2019; 23(1): 87-93
- 27 Andersen J et al.: Paediatr Child Health 2006 Feb; 11(2): 93-100
- 28 Yoshida K et al.: J Hand Surg Eur 2018; 43(6): 609-12
- 29 Al-Qattan MM et al.: J Hand Surg Br 2000; 25(2): 166-7
- 30 Al-Qattan MM: Obstetric brachial plexus injuries. J Hand Surg Am 2003; 3(1): 41-54
- 31 Waters PM: J Bone Joint Surg Am 1999; 81(5): 649-59



Abb.9: Erwachsener Patient mit Langzeitfolgen nach Plexusparese inkl. Schulterdysplasie- und dyskinesie, Ellbogenflexionskontraktur, und „Begging-hand“-Deformität des Unterarmes



Nervenkompressionssyndrome an Sprunggelenk und Fuß

Nervenkompressionssyndrome im Bereich des Sprunggelenks sowie des Fußes stellen eine komplexe Herausforderung dar. Nicht selten sind sie schwer zu diagnostizieren und können bei Betroffenen zu Schmerzen und/oder Funktionsstörungen führen. Eine umfassende Bildgebung sowie eine frühzeitige Diagnostik stellen wichtige Parameter dar, um eine zielführende Behandlung gewährleisten zu können.

Tarsaltunnelsyndrom

Das (posteriore) Tarsaltunnelsyndrom (TTS) ist ein Kompressionssyndrom des Nervus tibialis oder seiner Abgänge, des Nervus plantaris lateralis (NPL) und des Nervus plantaris medialis (NPM), im osteofibrösen Tarsaltunnel. Patienten leiden unter diffusen Schmerzen und Parästhesien im medialen und plantaren Fußbereich in Ruhe und auch nach Belastung. Das Tarsaltunnelsyndrom ist selten und die Datenlage zur Inzidenz ist limitiert, aber man geht von einer zu wenig diagnostizierten Pathologie aus, die den Behandler sowohl bezüglich der Diagnosestellung als auch des Therapiealgorithmus vor Herausforderungen stellt.

Anatomie des Tarsaltunnels

Der Tarsaltunnel wird knöchern begrenzt von der distalen Tibia, dem Innenknöchel, dem posterioren Talus, der medialen Kalkaneuswand sowie dem Sustentaculum tali und medial fibrös begrenzt durch das Retinaculum flexorum, welches sich zwischen Innenknöchel und Kalkaneus aufspannt. Innerhalb dieser Strukturen verlaufen die Sehnen des M. tibialis posterior, des M. flexor digitorum longus und des M. flexor hallucis longus in ihren Sehenscheiden sowie die Arteria und Vena tibialis posterior und der Nervus tibialis, der bereits im Tarsaltunnel seine Äste abgibt. Diese anatomischen Verhältnisse bedingen sowohl extrinsische als auch intrinsische Ursachen zur Druckerhöhung im Tarsaltunnel und können zur Kompression des Nervus tibialis führen.

Ursachen des Tarsaltunnelsyndroms

Extrinsisch¹

Verletzungen und Verletzungsfolgen, knöchern (Fragmente, Osteophyten) oder ligamentär (Vernarbungen), Instabilität des Sprunggelenks, Fußfehlstellungen.

Intrinsisch

Tendovaginitis der Flexorensehnen, Ganglien, Neurome, Varicositas der V. tibialis, idiopathisch (ca. 20%).

Patienten beschreiben meist Schmerzen, Hyperästhesie und Dysästhesien, diffus von der Innenknöchelregion über die Fußsohle bis in die Zehen reichend, verstärkt bei Belastung und nachts. Im Spätstadium sind Schwäche der intrinsischen Fußmuskulatur und Krallenzehebildung möglich.² Symptome treten häufig graduell auf, werden stärker über Monate und Jahre. Bei traumatischer Ursache können Symptome aber auch rasch auftreten.

In der klinischen Untersuchung kann der „Dorsiflexion-Eversions-Test“ angewandt werden, bei dem der Fuß in maximaler Dorsiflexion des OSG und der MTP-Gelenke und auch maximaler Eversionsstellung für etwa 5–10 Sekunden gehalten wird. Bei positivem Ergebnis tritt eine Verstärkung der Symptome ein.³ Auch das Hoffmann-Tinel-Zeichen ist häufig positiv.

Apparative Diagnostik

Röntgen

Belastete Aufnahmen des Fußes zur Beurteilung knöcherner Strukturen und zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen.

KEYPOINTS

- Das Tarsaltunnelsyndrom ist ein Kompressionssyndrom des Nervus tibialis und seiner Äste.
- Der Tarsaltunnel wird durch knöcherne und fibröse Strukturen begrenzt.
- Neben bildgebenden Verfahren werden auch klinische Tests zur Diagnosefindung herangezogen.
- Die Therapie des Tarsaltunnelsyndroms reicht von konservativen bis hin zu operativen Maßnahmen.
- Neben dem Tarsaltunnelsyndrom gibt es spezifische Nervenkompressionssyndrome wie die Baxter-Neuropathie oder den Jogger's Foot.

MRT

Beurteilung von nervenbedrängenden Pathologien inklusive knöcherner Strukturen im und um den Tarsaltunnel.⁴

Ultraschall

Beurteilung des Nervus tibialis wie auch seiner Äste möglich wie auch die Identifizierung bedrängender Strukturen.^{5,6}

EMG/NLG

Elektromyografische Untersuchungen zeigen häufig falsch negative Ergebnisse, besonders bei noch milden Verläufen, und sollten daher nur zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose dienen.⁷

Diagnostische Infiltration

Gezielte Infiltration mit Lokalanästhetikum in den Tarsaltunnel führt zu vorübergehender Symptombesserung und hilft so bei der Diagnosestellung. Zusätzlich kann auch die Infiltration mit Kortikosteroiden therapeutisch eingesetzt werden.⁸

Therapie

Die konservative Therapie beinhaltet die Versorgung mit Schuheinlagen, die das Fußgewölbe abstützen, eine medikamentöse Therapie mit NSARs oder GABA-Analoga, Physiotherapie mit Dehnungsübungen der Flexorenmuskulatur wie auch der intrinsischen Fußmuskulatur und propriozeptives Training zur Sprunggelenksstabilisierung. Abschwellende Maßnahmen und Ruhigstellung bis zu 6 Wochen finden vor allem beim traumatischen und akuten TTS Anwendung.

Die Infiltration von Kortikosteroiden in den Tarsaltunnel, auch sonografiegezielt, kann sowohl die Beschwerden bessern als auch helfen, den Erfolg einer operativen Dekompression abzuschätzen.

Die Indikation zur operativen Therapie stellt sich bei Beschwerdepersistenz nach konservativer Therapie, und wenn raumfordernde Läsionen im Tarsaltunnel als Ursache identifiziert werden können. Der Goldstandard der operativen Therapie sind die offene Durchtrennung des Retinakulum flexorum und Dekompression des Nervus tibialis wie auch seiner Äste (Abb. 1) und die Resektion etwaiger Raumforderungen. Die Ergebnisse variieren aufgrund der limitierten Datenlage erheblich, mit guten Resultaten beschrieben bei 60–90 % der Patienten.^{7,9} Auch die tenoskopische Tarsaltunneldekompression wird durchgeführt, mit ähnlichen Ergebnissen.¹⁰

Distales Tarsaltunnelsyndrom

Auch distal des eigentlichen Tarsaltunnels können Äste des Nervus tibialis bedrängt werden, was zu Kompressionssyndromen wie der „Baxter-Neuropathie“ oder dem „Jogger's foot“ führen kann. Diese werden auch als distales Tarsaltunnelsyndrom bezeichnet.

„Baxter-Neuralgie“

Kompressionssyndrom des Nervus calcaneus inferior („Baxter-Nerv“), des ersten Abganges des Nervus plantaris lateralis (NPL), welcher von medial nach lateral durch die Planta pedis zieht und zwischen den Faszen des M. abductor hallucis und des M. quadratus plantae komprimiert werden kann. Betrifft häufig Athleten im Laufsport, Tanzsportler und Turner. Hierbei kommt es zu einem medialen, plantaren Schmerz bei Belastung sowie brennen-

dem Schmerz mit Ausstrahlung an den lateralen Fußrand im Verlauf des NPL.

Druckschmerz am medialen Rand der Fußsohle mit positivem Hoffmann-Tinel-Zeichen entlang des lateralen Fußrandes. Differenzialdiagnostisch zur Plantarfasziitis zu bedenken.

Therapie

In erster Linie konservativ mit Schoonung, NSAR, Physiotherapie, Fersenweichebettung, Infiltration mit Kortikosteroiden. Dies sollte aufgrund der guten Prognose trotz langen Verlaufes über 12 Monate versucht werden, bevor eine operative Therapie erwogen wird. Bei der operativen Therapie wird über einen medialen Zugang die Faszie des M. abductor hallucis inzidiert, die Plantarfaszie von medial zu ca. 50 % inzidiert und der NPL dekomprimiert.¹¹

„Jogger's foot“

Kompressionssyndrom des Nervus plantaris medialis (NPM) in seinem Verlauf entlang des M. abductor hallucis und im Bereich des Henry'schen Knotens durch Muskelhypertrophie, Tendovaginitis der sich kreuzenden Sehnen oder auch mediale Schuh- und Einlagenprobleme. Dieses Syndrom betrifft häufig aktive Läufer. Symptome sind Druckschmerz und Parästhesien entlang der medialen Fußsohle bis

zur 1. und 2. Zehe. Die Diagnose ist meist klinisch. Röntgen, MRT und Sonografie dienen zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen wie Tendovaginitis der M.-flexor-hallucis-longus- (FHL) und M.-flexor-digitorum-longus(FDL)-Sehnen, die gleichzeitig auch Ursachen eines Nervenkompressionssyndroms sein können.

Die Therapie ist primär konservativ mit Schuhmodifikationen, Trainingsmodifikationen und Einlagenversorgung. NSAR, Physiotherapie und Infiltrationen können analog zur Therapie des Tarsaltunnelsyndroms (TTS) angewandt werden.¹²

Anteriores Tarsaltunnelsyndrom

Als anteriores Tarsaltunnelsyndrom wird das Kompressionssyndrom des Nervus peroneus profundus (NPP) am Fußrücken bezeichnet, auf Höhe des Retinakulum inferior unter der M.-extensor-hallucis-longus-Sehne.¹³ Ursächlich können Verletzungen und Kontusionen sein, aber auch dorsal einschneidendes Schuhwerk oder Schnallen von Skischuhen und Sportgeräten sowie Ganglien oder dorsale Osteophyten an den Gelenken der Fußwurzel.¹⁴

Typische Symptome sind neuropathischer Schmerz empfunden in der Tiefe des Mittelfußes bis in den ersten Interdigital-

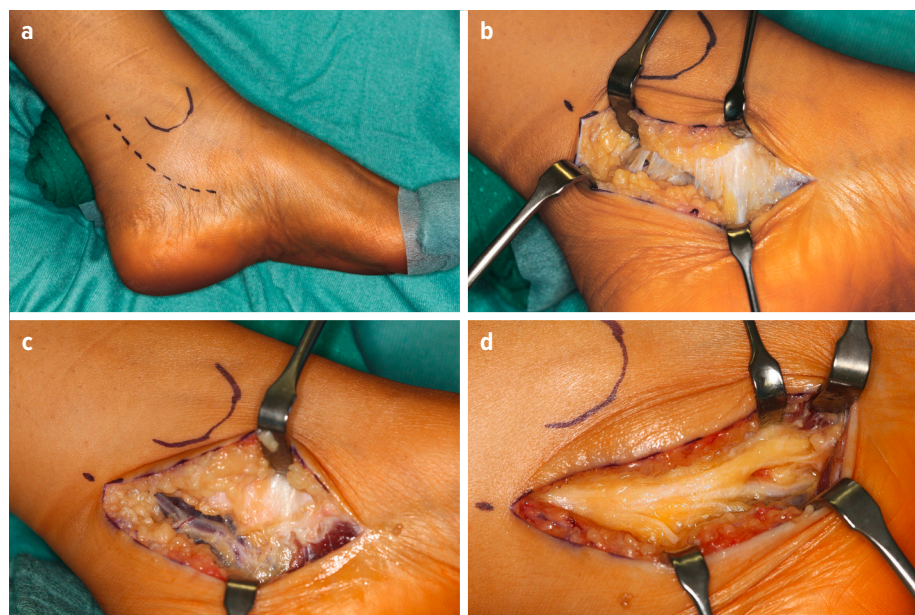


Abb. 1: a) Schnittführung bei offener Dekompression des Tarsaltunnels. b) Darstellung des Retinakulum flexorum. c) Darstellung der Arteria und Vena tibialis posterior und des Muskelbauches des M. abductor hallucis nach Durchtrennung des Retinakulums. d) Darstellung und Dekompression des Nervus tibialis und seines kalkanearen Astes wie auch des Nervus plantaris lateralis (NPL) und des Nervus plantaris medialis (NPM)

raum ziehend, verstärkt durch Belastung und längeres Stehen und häufig gebessert in Ruhe. In der Untersuchung kann maximale Plantarflexion Symptome verstärken. Röntgen und MRT können raumfordernde und komprimierende Läsionen darstellen, lokale Injektionen können diagnostisch und therapeutisch angewandt werden.

Die konservative Therapie beinhaltet Adaptation des Schuhwerkes, um direkten Druck zu vermeiden, medikamentöse Therapie mit NSAR oder Gabapentin sowie lokale Infiltrationstherapie.

Operativ kann über eine dorsale Inzision das inferiore Retinaculum teildurchtrennt oder Z-förmig verlängert werden und der NPP neurolysiert und bis in den ersten Intermetatarsalraum verfolgt werden. Osteophyten und mögliche Ganglien werden reseziert.¹⁵

Mortonneurom

Das Krankheitsbild der Mortonneuralgie oder das Mortonneurom bezeichnet nicht ein primäres Neurom, sondern die fibröse Verdickung eines interdigitalen Nerven, welche durch Kompression im Intermetatarsalraum unter dem transversen intermetatarsalen Ligament und nachfolgende inflammatorische Prozesse entsteht. Häufiger sind weibliche Patientinnen betroffen, vermutlich in Verbindung mit dem Tragen von engem Schuhwerk. Zumeist im 2. und etwas seltener im 3. Intermetatarsalraum lokalisiert, führt das Mortonneurom zu Vorfußschmerzen und Parästhesien (elektrisierend) vor allem in engen Schuhen und bei vermehrter Belastung.

In der Untersuchung kann der „Mulder-Klick-Test“ angewandt werden. Dabei wird der dorsiflexierte Fuß in der Koronarebene komprimiert, ein spürbares Klicken in Verbindung mit Schmerzen ist typisch und wird als positiver Mulder-Klick-Test bezeichnet.¹⁶ Bildgebend können MRT und Sonografie zur Diagnosesicherung beitragen und Differenzialdiagnosen wie die Metatarsalgie müssen ausgeschlossen werden.

Als konservative Therapiemaßnahme kann das Tragen weiter Schuhe empfohlen werden und auch Einlage von Weichbettung und retrokapitaler Abstützung. Infiltrationen können auch sonografischgezielt durchgeführt werden und finden mit Lokalanästhetikum diagnostische und mit Kortikosteroiden auch therapeutische Anwendung mit guten Ergebnissen.¹⁷

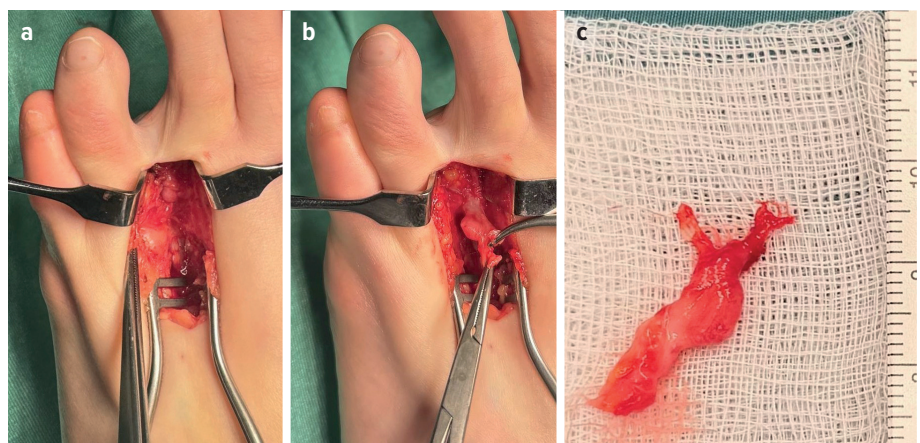


Abb. 2: a) Tiefes transverses intermetatarsales Ligament, aufgespannt. b) Mortonneurom (fibrös verdickter N. plantaris communis) proximal abgesetzt mit distal erkennbarer Gabelung der Nervenäste. c) Resektat mit typischer fibröser Verdickung und abgehenden Nervenästen

Auch die Radiofrequenzablation und Kryoneurolyse werden in der Literatur beschrieben, die besten Ergebnisse werden jedoch durch chirurgische Maßnahmen erzielt, wenn Infiltrationen nicht mehr wirksam sind.¹⁸ Bei der operativen Exzision wird zumeist über einen dorsalen Zugang das tiefe transverse intermetatarsale Ligament inzidiert und der fibrös verdickte N. digitalis plantaris communis proximal und distal seiner Gabelung abgesetzt (Abb. 2). Hierbei ist jedoch neben den üblichen operativen Risiken das bleibende Taubheitsgefühl der Zehen distal der Exzisionsstelle zu bedenken und sollte im präoperativen Aufklärungsgespräch erwähnt werden.¹⁹

Zusammenfassung

Nervenkompressionssyndrome am Fuß sind zumeist seltene Pathologien und werden häufig erst spät erkannt. Für die Diagnose wegweisend sind die klinische Untersuchung und Symptome, welche sich vor allem nach den sensiblen Versorgungsgebieten der betroffenen Nerven richten, Muskelschwäche und Fehlstellungen treten erst im Spätstadium auf. Bildgebende Verfahren können bedrängende Strukturen und Pathologien erkennen. Die Therapie ist zumeist primär konservativ und auch diagnostische/therapeutische Infiltrationen werden angewendet. Operativ werden Nervenäste von einengenden Strukturen befreit und raumfordernde Pathologien entfernt.

Für die Zukunft sind größere, auch randomisierte Studien nötig, um klare diagnostische und therapeutische Algorithmen zu schaffen.

Autoren:

OA Dr. **Konstantin Genelin**

PD Dr. **Alexander Keiler, PhD**

Universitätsklinik für Orthopädie und

Traumatologie

Medizinische Universität

Innsbruck

Korrespondierender Autor:

E-Mail: konstantin.genelin@tirol-kliniken.at

■04

Literatur:

- 1 Doneddu et al.: Status of the Art Neurol Sci 2017; 38(10): 1735-39
- 2 Mondelli M et al.: Electroenceph Clin Neurophysiol 1998; 109(5): 418-25
- 3 Kinoshita M et al.: J Bone Joint Surg 2001; 83(12): 1835-9
- 4 Frey C, Kerr R: Foot Ankle Int 1993; 15(9): 64-6
- 5 Tawfik EA et al.: Arch Phys Med Rehabil 2016; 97(7): 1093-9
- 6 de Souza Reis Soares et al.: J Ultrasound Med 2022; 41(5): 1247-1272
- 7 McSweeney SC, M Cichero: The Foot 2015; 25(4): 244-50
- 8 Atesok K et al.: Orthop Rev 2022; 14(4): 35455
- 9 Jerosch et al.: Foot and Ankle Surgery 2006; 21(1): 26-9
- 10 Gkotsoulas et al.: Foot Ankle Spec 2014; 7(1): 57-60
- 11 Watson et al.: Foot Ankle Int 2002; 23(6): 530-7
- 12 Peck E et al.: Clin Sports Med 2010; 29(3): 437-57
- 13 Gessini L et al.: J Bone Joint Surg Am 1984; 66(5): 786-7
- 14 Lindenbaum BL et al.: Clin Orthop Relat Res 1979; (140): 109-10
- 15 Ferkel et al.: 34(4): 791-801
- 16 Bhatia M, Thomson L: J Clin Orthop Trauma 2020; 11(3): 406-9
- 17 Klontzas ME et al.: J Ultrason 2021; 21(85): e134-e138
- 18 Valisena S et al.: Foot and Ankle Surgery 2018; 24(4): 271-81
- 19 Keiler et al.: Arthroscopie 2025; 38(1): 51-60



Rekonstruktionsmöglichkeiten bei Nervenläsionen

Die Rekonstruktion peripherer Nervenläsionen bleibt eine Herausforderung – besonders bei langen Defektstrecken, verzögerter Diagnostik oder ausgeprägter Denervierung. Der Artikel beleuchtet moderne Verfahren wie Nerventransfers und funktionelle Muskeltransfers, stellt verschiedene Techniken wie Venen-Muskel-Interponate vor und gibt praxisrelevante Entscheidungshilfen für schwierige Fälle.

Nervenläsionen können unterschiedlichste Ursachen haben. Der Erfolg der Behandlung ist auch maßgeblich durch das richtige und zeitnahe Erkennen und Festlegen des weiteren Prozedere bestimmt. Dies können sowohl ein direkter operativer Eingriff bei nachgewiesener Durchtrennung eines Nerts oder auch die zeitlich korrekte erneute elektrophysiologische Messung und ggf. Bildgebung sein. Ursachen von Nervenläsionen können offene Verletzungen, beispielsweise durch einen Messerschnitt in den Finger, sein oder auch im Rahmen von Frakturen/Luxationen sowie in deren Behandlung liegen. Iatrogene Verletzungen sind ebenfalls möglich. Dazu kommt das große Gebiet der Nervenkompressionen. Entweder primär an entsprechenden anatomischen Engstellen eines Nerts, wie beispielsweise das häufigste und allen bekannte Karpaltunnelsyndrom, oder sekundäre Kompressionen durch Ganglien, Fehlstellungen im Bereich der Knochen, Synovialitiden oder andere Tumoren wie Lipome. Auch Nerventumoren können zu einer Funktionsstörung führen, hier ist das häufigste sicher das Neurinom/Schwannom (Abb. 1), welches in seltenen Fällen bösartig sein kann, insbesondere wenn es eine bestimmte Größe überschritten hat.

Zur Rekonstruktion gibt es verschiedene Möglichkeiten je nach Läsion, Substanzverlust und zeitlicher Abfolge. Je früher, desto besser, da dann das Zielorgan – die motorische Endplatte am Muskel – noch funktioniert.

Naht und Transplantation

Periphere Nerven sind von einer äußeren Bindegewebsschicht (Epineurium) umgeben. Darin verlaufen die gebündelten

Nervenfasern (Axone), welche vom Perineurium umhüllt sind und in Summe als Faszikel zusammengefasst werden. Diese beiden stabilen Schichten werden für epineurale bzw. perineurale Nähte verwendet.

Bei vollständiger Nervendurchtrennung (Neurotmesis, Sunderland Grad 5) ist eine operative Therapie im Sinne einer Koaptation nötig. Unter Axonotmesis versteht man eine Verletzung des Perineuriums mit Unterbrechung der Axone bei erhaltenem Epineurium. Auch hier ist eine zeitnahe OP erforderlich.

Regeneration erfolgt durch Waller'sche Degeneration im distalen Stumpf, wobei Axone im distalen Stumpf zugrunde gehen, aber die Nervenscheiden erhalten bleiben. Axone wachsen von proximal pro Tag ca.

1 mm nach. Ein positives Hoffmann-Tinel-Zeichen gibt Auskunft über Verletzung, zeigt aber auch Fortschritt oder Stillstand der Heilung.

Bei Verdacht auf Läsion wird eine Exploration unter Allgemeinanästhesie, optischer Vergrößerung (Lupenbrille/Mikroskop) und ohne Muskelrelaxanzien empfohlen, um eine intraoperative Nervenstimulation zu ermöglichen. Kurze Eingriffe an distalen Extremitäten können fallweise auch in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Entscheidend für eine optimale Heilung ist die Ausrichtung der Faszikel, um ein adäquates Aussprossen der Axone zu ermöglichen. Die „Traumazone“ sollte reseziert und der Nerv unbedingt spannungsfrei koaptiert werden.

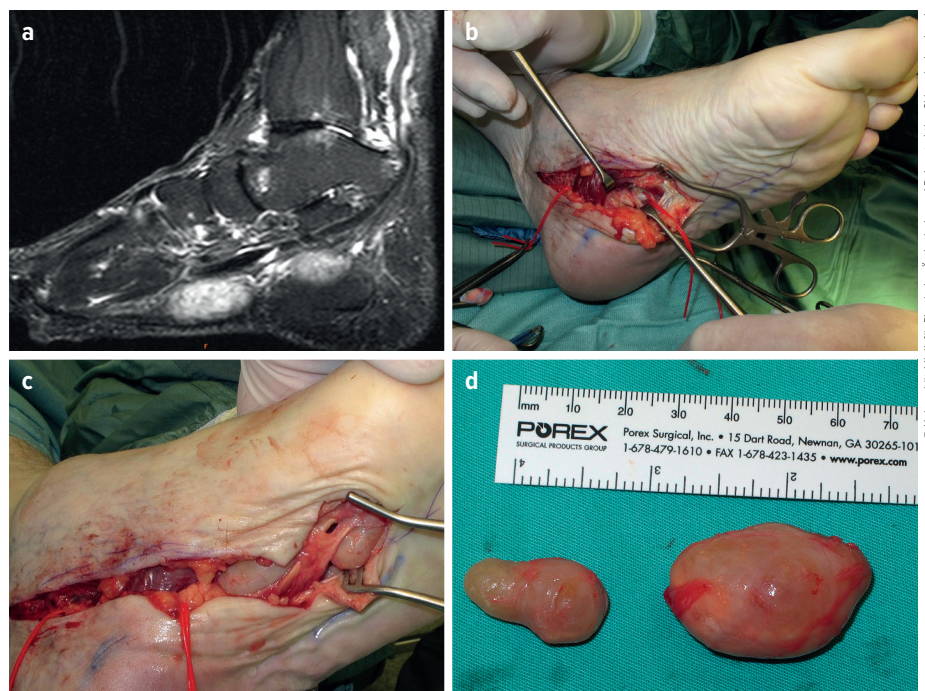


Abb. 1: Neurinome Fußsohle, MRT und klinische Fotos intraoperativ. a) MRT, b) Situs intraop, c) Tumoren in situ, d) Präparat

End-zu-End-Naht (Neurorrhaphie) erfolgt spannungsfrei mit wenigen epineuralen Einzelknopfnähten (8-0 bis 10-0, nicht resorbierbar, monofil). Fibrinkleber kann ergänzend oder alternativ verwendet werden – sparsam, um Gewebsbarrieren zu vermeiden. Ruhigstellung: 7–14 Tage postoperativ.

Primäre vs. sekundäre Nerven-naht

Ziel ist eine zeitnahe primäre Rekonstruktion (idealerweise innerhalb von 5 Tagen bis max. 3 Wochen), um Fibrose, Retraktion und Denervierung zu verhindern („time is muscle“). Bei Infektionen, schlechter Gewebequalität oder komplexen Verletzungen mit Quetschtraumata oder Zerrung kann eine sekundäre Rekonstruktion notwendig werden. In solchen Fällen sind häufig das Rückkürzen bis zum Erscheinen gesunder Nervenstrukturen und Transplantate/Interponate erforderlich. Ist keine primäre Rekonstruktion möglich, sollten die Nervenenden mit feinen, nicht resorbierbaren Fäden markiert werden, um das Auffinden im Rahmen einer späteren Versorgung zu erleichtern. Sind motorische Nerven betroffen, wird eine konsequente Elektrotherapie zum Erhalt des Muskels bis zur definitiven Nervenversorgung empfohlen.

Transplantation

Wenn keine direkte, spannungsfreie Nervenkoaptation möglich ist, erfolgt eine Überbrückung durch Transplantate. Dafür stehen unterschiedliche Möglichkeiten zur Verfügung.

Autologe Transplantate bieten strukturelle und zelluläre Unterstützung für die Regeneration. Wichtig ist die spannungsfreie Naht, mit ca. 10% Längenzugabe zur Defektstrecke. Faszikel müssen adäquat ausgerichtet werden, ggf. mithilfe von perineuralen Nähten (Abb. 2a Patient prä- und postoperativ, Abb. 2b Suralis-Interponat). Die Faszikel sollten in keinem Fall überlappen. Defektstrecken von 3–6 cm gelten als optimal. Der Regenerationserfolg nimmt mit zunehmender Defektlänge ab.

Allogene Transplantate werden von menschlichen Spendernerven gewonnen.

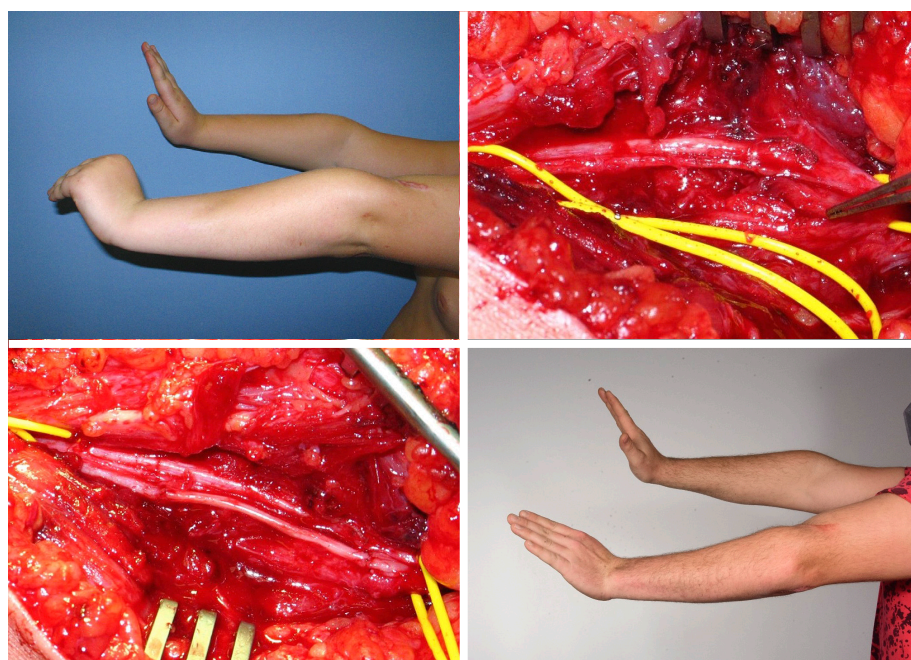


Abb. 2a: Nervenrekonstruktion mit Suralis-Interponaten. Oben: prä OP klinisch Z. n. distaler Humerusfraktur, mit Bohrdrähten versorgt. Initial Ulnaris- und Radialisläsion. N. ulnaris hat sich verbessert (li.). Nerven-OP mit Neurolyse N. ulnaris und radialis und partieller Rekonstruktion N. radialis bei Teilläsion (re.). Unten: post OP (Zusammenarbeit Unfallchirurgie und Plastische Chirurgie Innsbruck)



Abb. 2b: Vorbereitung Suralis-Interponate mit Fibrinkleber (links), mikroskopisches Bild mit einge-nähtem Nerven-Transplantat (rechts)

Sie sind meist azellulär, weshalb in der Regel ein immunologischer Abstoßungsprozess ausbleibt. Als Limit für die Defektstrecke gelten ca. 7 cm. Da sie keine lebenden Schwann-Zellen aufweisen, wird eine längere Regeneration diskutiert.

Nerven-Conduits (Tubes) können biologischen oder synthetischen Ursprungs sein (z. B. Kollagen, Polyglykolsäure). Sie dienen sozusagen als „Führungsröhre“ für Nervenenden, haben sich aber bisher eher nur für kleine Defektstrecken sensibler Nerven etabliert.

Venen-Muskel-Interponate sind ein kosteneffizientes und biologisch autologes Verfahren zur Überbrückung kurzer Nervendefekte, insbesondere bei sensorischen Nerven. Dabei dient ein Veneninterponat als Tube, durch welchen ein Muskelstreifen hindurchgezogen wird, um das Lumen offen

zu halten. Ähnlich wie bei den Nerven-Conduits ist der Hintergedanke ein Aussprossen der Axone entlang dieser Leitstruktur. Die klinische Anwendung ist bislang aufgrund seltener Indikationsstellung beschränkt, da autologe Transplantate wegen des besseren Outcomes nach wie vor der Goldstandard sind.

Nerventransfer

Nervenverletzungen können zu erheblichen Funktionseinschränkungen im Alltag führen. Diverse Rekonstruktionsmöglichkeiten wie z. B. Transplantate können nicht immer angewandt werden – abhängig von Trauma, Lokalisation, Zeitpunkt, Defektstrecke und Alter. Nerventransfers bieten durch Rekonstruktion nahe dem Zielmus-

kel und außerhalb der Verletzungszone eine Chance auf schnellere Reinnervation und bessere funktionelle Ergebnisse. Für ihren Erfolg sind Timing, adäquate Patientenselektion, präoperative Planung und OP-Technik entscheidend.

Es gibt drei Hauptarten von Nerventransfers:

- End-zu-End-Verbindung: Stümpfe des Empfänger- und Spendernervs werden direkt koaptiert.
- End-zu-Seit-Verbindung: Das proximale Ende des Empfängernervs wird durch ein kleines epineurales Fenster mit der Seite des Spendernervs verbunden. Indikation: sensorische Nerven.
- Umgekehrte End-zu-Seit-Verbindung („supercharge“): Das Ende des Spendernervs wird über o.g. Technik mit der Seite des Empfängernervs verbunden. Indikation: schnelle, aber nur teilweise Reinnervation der motorischen Endplatten. Ziel ist es, der Muskelatrophie entgegenzuwirken, bis die ursprünglichen Nervenfasern zu ihren Zielmuskeln aussprossen. Beispiel: Oberlin-Transfer (von N. medianus zu N. ulnaris), AIN-Transfer (von N. interosseus anterior zu N. ulnaris), siehe Abbildung 3.

Ein idealer Spendernerv weist folgende Eigenschaften auf:

- rein motorisch oder sensorisch
- enthält ausreichend Axone, um Empfänger-

gernerv zu reinnervieren

- ähnliches Kaliber
- keine/minimale Hebmorbidity
- synergistische Wirkung zum Empfängernerv
- keine Pathologien bei elektrophysiologischen Untersuchungen

Nerventransfers sind indiziert:

- bei sehr proximalen Nervenverletzungen
- wenn primäre Nervennaht nicht möglich
- bei Defektstrecke >7 cm (schlechte Ergebnisse mit Nerventransplantation)
- bei großer Distanz zwischen Höhe der Verletzung und motorischen Endplatten

Nerventransfers sind kontraindiziert bei:

- Dauer seit Trauma >18 Monate (keine effektive motorische Funktion mehr zu erwarten)
- motorischer Funktion des Spenders MRC <4 (Medical Research Council)

Die häufigsten Nerventransfers an der oberen Extremität sind in Tabelle 1 aufgelistet.

Aufgrund der größeren Regenerationsstrecken an der unteren Extremität und der exzellenten Ergebnisse mit Prothesen sind Nerventransfers an der unteren Extremität noch nicht so etabliert wie an der oberen Extremität. Aber auch hier gibt es jedoch Möglichkeiten, wie beispielsweise einen Ast für den M. soleus auf den N. pe-

roneus umzusetzen. Die Rehabilitation nach einem Nerventransfer ist entscheidend für den Erfolg. Bereits präoperativ sollte idealerweise mit einem auf motorisches Retraining spezialisierten Therapeuten die Rehabilitation beginnen. Dieser unterstützt beim frühzeitigen Üben der Muskelkontraktionen des Spendernervs. Bei sensiblen Nerventransfers ist der sensorische Input in das neu innervierte Gebiet für den Heilungsprozess wichtig. Sowohl bei motorischen als auch sensiblen Nerventransfers ist ein kortikales Mapping für den Erfolg unerlässlich.

Funktioneller Muskeltransfer

Wenn durch eine Verletzung auch ein Muskeldefekt entstanden ist, dann kommt auch ein freier mikrochirurgischer Muskeltransfer infrage. Als Spendermuskel hierfür ist, je nach Größe und Hub, der M. gracilis (erste Wahl) oder auch der M. latissimus dorsi möglich.

Motorische Ersatzplastik

Wenn aufgrund der Dauer der Verletzung oder Defektstrecke weder Nervenrekonstruktion noch -transfer möglich ist, kann zu jedem Zeitpunkt auch ein Sehnen-/Muskeltransfer erfolgen. Hierzu wird ein funktionierender Muskel (idealerweise ein Antagonist) „geopfert“ und zur Wiederherstellung der fehlenden Funktion umgeleitet. Hierbei ist sowohl der Verlauf der umgesetzten Sehne/Muskel als auch die Spannung

Empfängernerven und Zielmuskeln	Spendernerven
• N. suprascapularis (C5, 6)	• N. accessorius (XI)
• M. supraspinatus, M. infraspinatus	• N. doraslis scapulae (C3, 4, 5)
• N. axillaris: M. deltoideus (C5, C6)	• N.-radialis-Ast zum Musculus triceps brachii (C6, 7, 8); N. pectoralis medialis
• N. musculocutaneus: Musculus biceps brachii (C5, C6), Musculus brachialis (C5, C6)	• N.-ulnaris-Ast zum FCU (C7, 8, T1); N.-medianus-Ast zum FDS/FCR (C6, 7, 8, T1); N. thoracodorsalis (C6, 7, 8); N. pectoralis medialis (C8, T1)
• N. radialis: EPL, EDC (C7, 8), ECRB (C6, 7, 8)	• N.-ulnaris-Ast zum FCU (C7, 8, T1); N.-medialis-Ast zum FDS/FCR (C6, 7, 8, T1)
• N. ulnaris: Intrinsische Muskel der Hand (C8, T1)	• N.-medianus-Ast zum M. pronator quadratus (C7, 8, T1)
• N. medianus: FPL (C7, 8, T1), FDP (C7, 8, T1), Thenarmuskeln (C6, 7, 8, T1)	• N.-ulnaris-Ast zum FCU (C7, 8, T1); N.-radialis-Ast zum ECRB (C6, 7, 8); N.-musculocutaneus-Ast zum M. brachialis (C5, 6); N. ulnaris zum 3. Musculus lumbricalis (C8, T1); N.-ulnaris-Ast zum M. abductor digiti minimi (C8, T1); N.-radialis-Ast zum EDQ/ECU (C7, 8)
ECRB: Musculus extensor carpi radialis brevis; ECU: Musculus extensor carpi ulnaris; EDC: Musculus extensor digitorum communis; EDQ: Musculus extensor digitorum quinti; EPL: Musculus extensor pollicis longus; FCR: Musculus flexor carpi radialis; FCU: Musculus flexor carpi ulnaris; FDP: Musculus flexor digitorum profundus; FDS: Musculus flexor digitorum superficialis; FPL: Musculus flexor pollicis longus	

Tab. 1: Übersicht über die häufigsten Nerventransfers an der oberen Extremität

von Bedeutung, damit ein guter Hub und damit Funktion entsteht. Gerade diese Einstellung der Spannung ist nicht immer ganz einfach. Intraoperativ kann einem hier der Tenodeseeffekt helfen. Das häufigste hier ist sicher die Radialis-Ersatz-Plastik für die Streckung von Finger, Daumen und ggf. auch Handgelenk oder der Opponensersatz (Abb. 4). An der unteren Extremität kommt hier v. a. der Tibialis-posterior-Transfer auf den M. tib. anterior zur Wiederherstellung des Fußhebers zum Einsatz.

Nachbehandlung

Neben der etablierten Elektrotherapie vor und nach der operativen Versorgung von Nervenverletzungen ist eine intensive ergotherapeutische Nachbehandlung von entscheidender Bedeutung. Aufgrund der langwierigen Regenerationsprozesse peripherer Nerven erfordert die Therapie eine konsequente und oftmals lang anhaltende Durchführung über mehrere Monate.

Ein wesentlicher Schwerpunkt der ergotherapeutischen Intervention liegt in der individuellen Schienenversorgung. Diese schützt die rekonstruierten Nerven, Sehnen und die Muskulatur und fördert gleichzeitig eine optimale Heilungsumgebung. So werden beispielsweise bei einer Radialisläsion statische Nachtschienen eingesetzt, um Fehlstellungen zu vermeiden und die betroffene Extremität während der Ruhephase zu stabilisieren. Im Alltag kommen dynamische Funktionsschienen zum Einsatz, welche die Handfunktion unterstützen und die Beweglichkeit fördern. Durch diese Maßnahmen wird einerseits die Alltagsfunktionalität bestmöglich erhalten und andererseits einem Ausleiern der Sehnen und damit verbundenen Komplikationen effektiv entgegengewirkt.

Darüber hinaus umfasst die ergotherapeutische Nachbehandlung ein ganzheitliches Konzept, das passive und aktive Mobilisation, sensomotorisches Training sowie funktionelle Übungen beinhaltet. Ziel ist es, die neuroplastischen Potenziale der Nervenregeneration optimal zu nutzen und die Wiedererlangung der Handfunktion nachhaltig zu fördern.

Zusammenfassung

Für die Funktionswiederherstellung bei Nervenläsion gibt es vielfältige Möglichkeiten. Grundsätzlich gilt: „Je eher, desto

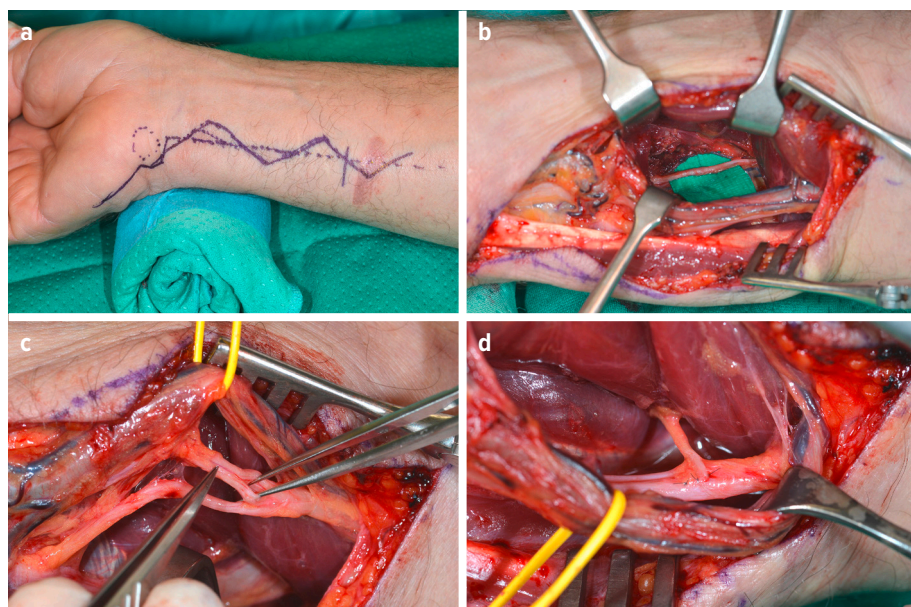


Abb. 3: AIN-Transfer. a) Operativer Zugang für Dekompression der Loge de Guyon inklusive AIN-Transfer (N. interosseus anterior → N. ulnaris) am rechten distalen Unterarm. b) Darstellen des N. interosseus anterior am M. pronator quadratus. c) Topografie des N. ulnaris (R. superficialis – oben, R. profundus – mittig, R. dorsalis – unten). d) Mikrochirurgische End-zu-Seit-Verbindung („supercharging“) des N. interosseus anterior an den R. profundus n. ulnaris

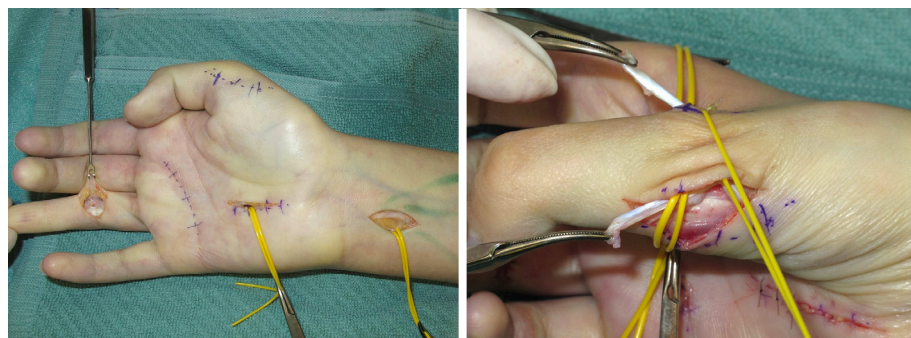


Abb. 4: Opponensersatzplastik

besser.“ Natürlich erwartet oder erhofft man teilweise eine spontane Erholung nach Verletzung oder Operation. Diese trifft auch häufig ein. Allerdings sollten engmaschige klinische und technische Untersuchungen geplant sein, um das Zeitfenster der Nervenwiederherstellung nicht zu verpassen. Wenn der Schaden schon sehr ausgeprägt ist und/oder lange zurückliegt, dann kommen noch Ersatzverfahren wie Sehnen- und/oder Muskelumlagerungen bzw. ein freier mikrochirurgischer Muskeltransfer infrage. ■

Dr. Eva-Maria Baur

Universitätsklinik für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Innsbruck

Korrespondierende Autorin:

E-Mail: eva-maria.baur@tirol-kliniken.at

■04

Literatur online:

<https://www.universimed.com/at/article/orthopaedie-traumatologie/rekonstruktion-nervenlaesionen-499853>



Autor:innen:

Dr. Magdalena Köhl

Dr. Marit Zwierzina

Dr. Turkhan Mehdiyev

Verena Müller, BSc.



Regeneration und Rehabilitation

Konservative Behandlungsmöglichkeiten bei peripheren Nervenläsionen

Eine periphere Nervenläsion erfordert nicht nur eine Dekompression, Naht oder Rekonstruktion. Um Gelenke beweglich zu erhalten, eine Atrophie der Muskulatur zu verhindern und die Regeneration des Nervs zu optimieren, kann eine Reihe von Maßnahmen der physikalischen Medizin eingesetzt werden.

Nervenläsionen führen durch eine Unterbrechung oder Beeinträchtigung der Reizweiterleitung zu motorischen und sensiblen Funktionsstörungen und zu lokaler autonomer Dysfunktion. Da die Geschwindigkeit der axonalen Regeneration ca. 1 mm/Tag beträgt (bei jungen Erwachsenen ohne Nikotinkonsum), ist die Rehabilitationszeit häufig sehr lange. Bei Schädigung des Plexus brachialis ist beispielsweise von einer Reinnervationsstrecke von durchschnittlich 800 mm auszugehen.¹ Daher haben Nervenläsionen für die Betroffenen eine große physische und psychosoziale Bedeutung und sind gesundheitsökonomisch von großer Relevanz.

Sowohl in der konservativen als auch in der operativen Nachbehandlung von peripheren Nervenläsionen spielt die physikalische Medizin eine essenzielle Rolle im Rehabilitationsprozess. Die jeweiligen therapeutischen Assessments, die Definition von Rehazielen und die Behandlung orientieren sich an der internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF). Die Behandlungsziele werden, unter Berücksichtigung der persönlichen und umweltbezogenen Kontextfaktoren, nach dem SMART-Prinzip definiert (spezifisch, messbar, erreichbar, realistisch, terminiert).

Ergotherapie/Physiotherapie

Die Behandlung soll so rasch wie möglich nach Auftreten einer Nervenläsion beginnen. Bei Nervenkompressionssyndromen kommen u. a. manuelle Techniken an den Muskeln und den knöchernen Strukturen, wie z. B. Mobilisierungen der Hand-

wurzelknochen im Falle eines Karpaltunnelsyndroms (KTS), Neurodynamikübungen, Bewegungsübungen und Kinesiotaping, zum Einsatz. Wichtig sind die Haltungsschulung, eine Arbeitsplatzberatung und ggf. eine Schienenanpassung bzw. Hilfsmittelversorgung.

Bei traumatischen/iatrogenen Nervenläsionen kann selbst in der Phase einer postoperativen Ruhigstellung bereits mit Hilfsmittelversorgung, Beratung für Alltagstätigkeiten, eventuell Schienenanpassung sowie Beübung benachbarter Gelenke (Scapula-Setting, segmental stabilisierende Übungen im Wirbelsäulenbereich etc.) begonnen werden. Eine Aufklärung der Betroffenen über die fehlende Schutzsensibilität und damit das höhere Risiko für Verbrennungen und Druckulzera ist wichtig. Zur Verbesserung der sensorischen Funktionen kommen Methoden wie z. B. das „Graded motor imagery“-Programm, Spiegeltherapie, Sensibilisierungstraining und kognitiv-therapeutische Übungen nach Perfetti zum Einsatz.

Behandlungsmethoden für die Bahnung und Restitution der Motorik sind u. a.:

- propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (PNF)
- ATL-Training (Aktivitäten des täglichen Lebens)
- Muskelfunktions- und Koordinations-training
- medizinische Trainingstherapie
- Biofeedback

Zur Anbahnung der Motorik hat sich auch die Elektrostimulation der Zielmuskulatur als ergänzende Maßnahme als hilf-

KEYPOINTS

- Die Regeneration eines Nervs nach einer Läsion kann mitunter sehr lange dauern.
- Während der Rehabilitationszeit sind ein gut aufeinander abgestimmtes interprofessionelles/interdisziplinäres Behandlungsteam und eine hohe Compliance/Therapieadhärenz der Betroffenen essenziell.
- Für ein optimales Ergebnis sind neben chirurgischen auch physikalische Maßnahmen mit einem individuell angepassten Therapieplan notwendig.
- Die Betroffenen sollten dafür frühzeitig zugewiesen werden.

reich erwiesen. Die Betroffenen können schon während der Frührehabilitation angeleitet werden, sich während der Elektrophysiotherapie die angestrebten Bewegungen vorzustellen (am besten in der Phase des Stimulationsplateaus). Dies kann das „Graded motor imagery“-Programm zum Erhalt der kortikalen Repräsentanz ergänzen. Bei residualen Defiziten sind eine Alltags- und Arbeitsplatzberatung mit Hilfsmittel- und Schienenversorgung sowie gegebenenfalls eine Anpassung des Wohnraums essenziell.

Die im Rahmen einer Ergotherapie angepassten Schienen haben den großen Vorteil einer individuellen Passgenauigkeit und der Möglichkeit, bei Auftreten von Druckstellen bzw. im Rehabilitationsverlauf adaptiert zu werden. Zudem erhalten die Betroffenen während der Ergotherapieeinheiten die unbedingt erforderliche Beratung hinsichtlich der Handhabung der Schiene, Verhaltensmaßnahmen, eine Gelenksschutzunterweisung etc. Dies erhöht wesentlich die Patientenadhärenz und -zufriedenheit.

Logopädie

Bei peripheren Läsionen des N. facialis wird anhand verschiedener diagnostischer Scores und einer umfassenden Foto- und Videodokumentation die Ausprägung der Beeinträchtigung der mimischen Muskulatur klassifiziert und ein individueller Therapieplan erstellt.

Logopädische Behandlungsinhalte umfassen:

- in der paralytischen Phase Beratung und Therapie, wie z.B. umfassendes Augenmanagement, Hilfsmittel und Kompensationsmöglichkeiten beim Essen und Trinken, Massagen und Anleitung für Eigenmassagen
- in der paretischen Phase Fortsetzung der Massagen und vorsichtige aktive Bewegungsübungen
- in der Defektheilungsphase u. a. Stretch bei Synkinesien und gezielte Entspannungsübungen
- nach operativen Eingriffen wie z.B. CFNG („Cross-facial nerve graft“-Operationen gezielte Bewegungsübungen

Ergänzend kann auch Elektrostimulation eingesetzt werden.

Lymphdrainagen/ Narbenbehandlungen

Bei traumatischen/iatrogenen Nervenläsionen ist das lokale posttraumatische oder postoperative Ödem regenerationsverzögernd. Lymphdrainagen, z.B. von Masseur:innen durchgeführt, sind daher ein wichtiger Baustein der Nachbehandlung.

Narbenbehandlungen (mittels manueller Techniken bzw. APM-Stab) werden im weiteren Verlauf eingesetzt. Sie können ärztlicherseits durch Lidocain-1%-Narbeninfiltrationen ergänzt werden. Dies verbessert oftmals die Weichteilsituation.

Elektrostimulation (teil-)denervierter Muskulatur

Die Elektrostimulation denervierter Muskulatur ist einerseits durch ausgeprägte Veränderungen der Muskelzellen und andererseits durch das Fehlen von Nervenfasern, die einen elektrischen Impuls homogen im Muskel verteilen könnten, deutlich erschwert. Konventionelle Elektrostimulationsgeräte zur neuromuskulären



Abb. 1: Cock-up-Schiene bei Läsion des N. radialis



Abb. 2: Ulnarisspange bei Läsion des N. ulnaris

Stimulation (NMES-Geräte) sind dafür nicht geeignet. Diese können evtl. nach Reinnervation zur muskulären Kräftigung bzw. zur Fazilitierung der neuromuskulären Ansteuerung zum Einsatz kommen.

Für die Stimulation denervierter Muskulatur sind Geräte, die mit langer Impulsdauer und hoher Intensität programmiert werden können, erforderlich. In Österreich sind dafür z.B. Stiwell® und Stimulette® verfügbar. Diese können für die Heimanwendung für einen bestimmten Zeitraum verordnet werden, wobei die Stimulationsparameter individuell ausgetestet und programmiert werden müssen. Dabei sind Impulse mit einer Dauer von über 100 ms notwendig (zum Vergleich: Bei herkömmlichem Schwellstrom zur Stimulation innervierter Muskeln reicht eine Impulsdauer von <1 ms).

Bei regelmäßigen ärztlichen Kontrollen in der Ordination für physikalische Medizin werden einerseits eine eventuelle Reinnervation, andererseits das Ansprechen auf die Elektrostimulation und die korrekte Durchführung des Heimprogramms überprüft. Nach Austestung der aktuell erforderlichen Stimulationsparameter wird das Stimulationsprogramm adaptiert.

Im EU-Projekt „RISE“ konnten mit dieser Form der Elektrostimulation beträchtliche Verbesserungen der Muskulatur nachgewiesen werden.² Die Muskelmasse denervierter Mm. quadriceps fem. nahm deutlich zu, die mikroskopische und elektronenmikroskopische Struktur verbesserte sich, die Stimulierbarkeit des Muskels und damit die Kontraktionskraft nahmen



Abb. 3: Elektrotherapie (direkte Muskelstimulation) bei N.-medianus-Läsion mit Parese des M. abd. pollicis brevis

zu. Das Ziel der Elektrostimulation bei peripheren Nervenläsionen ist, die Muskulatur quantitativ und qualitativ in einem möglichst guten Zustand zu erhalten, bis der regenerierende Nerv wieder sein Zielorgan erreicht hat.

Elektrostimulation zur Nervenregeneration

Um das axonale Aussprossen eines Nervs über eine Läsions- oder Koaptationsstelle zu beschleunigen, kann eine kontinuierliche 20-Hz-Stimulation für 30–60 min/Tag angewendet werden.³ Diese Stimationsform kann unmittelbar nach der Verletzung bzw. Operation begonnen werden.

Die Elektroden werden dafür proximal der Verletzungsstelle entlang des Nervenverlaufs platziert und die Intensität der Stimulation wird so gewählt, dass sensible Sensationen im Nervenversorgungsareal zu verspüren sind, es aber nur zu einer minimalen Muskelkontraktion kommt.

Stoßwellentherapie (SWT)

Stoßwellen sind akustische Pulse mit hoher positiver Druckamplitude (100 MPa), gefolgt von einem raschen Druckabfall. Durch den steilen Druckanstieg der einzelnen Pulse unterscheiden sie sich von Ultraschallwellen, die kontinuierliche Schwingungen darstellen. Die einzelnen Impulse können Energie in verschiedenen tiefen Gewebeschichten übertragen. Im Tier-

versuch konnten z. B. durch die wöchentliche Anwendung von fokussierter Stoßwelle im Bereich des N. ischiadicus höhere Werte an MBP („myelin basic protein“) als Zeichen höhergradiger Myelinisierung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nachgewiesen werden.⁴ In Zellkulturen zeigten sich allerdings bei hohen Intensitäten auch strukturelle Schädigungen von Myelinscheiden. In Metaanalysen zur Stoßwellenbehandlung bei KTS konnte eine Verbesserung der Funktion und der Schmerzsymptomatik nachgewiesen werden, wobei die radiale SWT der fokussierten überlegen war.^{5,6} Die Behandlungsprotokolle der untersuchten Studien waren jedoch sehr heterogen, sodass es weiterer Untersuchun-

gen zur Definition der optimalen Parameter bedarf.

Aufgrund der aktuellen Datenlage kann die Stoßwellenbehandlung als additive Behandlungsmethode bei Nervenläsionen eingesetzt werden.

Therapeutischer Ultraschall (US)

Ein therapeutisches US-Gerät wandelt elektrische Energie in Schallwellen um. Diese werden vom Gewebe absorbiert, was zu thermischen Effekten führt. US erhöht die lokale Durchblutung, kann die Membranpermeabilität steigern und den Heilungsprozess durch Stoffwechselsteigerung beschleunigen. Es zeigt sich eine vermehrte Absorption der US-Wellen durch C-Fasern, während die dickeren Fasern weniger sensitiv für diese Behandlung sind. Das kann zu einer verringerten Reizweiterleitung nozizeptiver Reize und dadurch zu einer Schmerzlinderung führen. Weiters wird angenommen, dass verletzte Nervenzellen sensibler auf Hitzeeinwirkung reagieren als gesunde.

Da in rezenten randomisiert-kontrollierten Studien zum Einsatz von therapeutischem US beim KTS kein Benefit gegenüber der Behandlung mit Orthesen ersichtlich war, kann derzeit keine Empfehlung für diese Behandlungsform bei Nervenläsionen gegeben werden.⁵

Low-level-Laser-Therapie (LLLT)

Das von Laserquellen emittierte kohärente Licht mit einer Wellenlänge zwischen



Abb. 4: Stoßwellentherapie bei KTS



Abb. 5: Lasertherapie bei KTS

600 und 1070 nm verbessert durch biophysikalische Effekte die Nervenzellenregeneration. Mittels LLLT kommt es zu erhöhter Kollagensynthese und Ödemreduktion mit folglich beschleunigter Wundheilung. Bezogen auf das Nervengewebe waren in Tiermodellen durch LLLT eine Erhöhung der Myelinproduktion und eine reduzierte retrograde Degeneration von Motoneuronen nachweisbar. Der Einsatz von LLLT in der Behandlung von Nervenläsionen wird kontrovers diskutiert. Die meisten Studien in Zusammenhang mit Laseranwendung bei Nervenläsionen beziehen sich auf In-vitro-Untersuchungen und Tiermodelle. In vitro kam es durch Laseranwendung zu einer Steigerung von neurotrophen Wachstumsfaktoren. In tierexperimentellen Vergleichsstudien konnte bei Ratten nach N.-ischiadicus-Läsion durch LLLT eine schnellere funktionelle Verbesserung des Gangmusters bzw. des Summenaktionspotenzials im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Behandlung nachgewiesen werden.^{7,8} Eine systematische Übersichtsarbeit (17RCTs) fand eine starke Evidenz für die Effektivität von LLLT bei KTS, allerdings nur kurzzeitig (0–5 Wochen).⁹ In einer prospektiven, randomisierten, placebokontrollierten Pilotstudie an Patient:innen mit inkompletter peripherer Nerven-/Plexusläsion (mindestens 6 Monate nach Läsion) wurde die Interventionsgruppe täglich über einen Zeitraum von 21 Tagen mit 780 nm/250 mW kontinuierlichem Laser behandelt und zeigte bei den 3- und 6-Monats-Kontrollen eine statistisch signifikante funktionelle und elektrophysiologische Besserung.¹⁰

Damit kann die Lasertherapie als additive physikalische Modalität bei Nervenläsionen erwogen werden.

Schmerztherapie

Ein wichtiger Baustein der konservativen Therapie bei peripheren Nervenläsionen ist die Schmerztherapie, um eine Chronifizierung der Schmerzen zu vermeiden. Bei perioperativen oder posttraumatischen Schmerzen orientiert sich die Schmerztherapie am WHO-Stufenschema. Bei neuropathischer Schmerzkomponente sind systemische Koanalgetika wie Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin), SNRI (Duloxetin) und trizyklische Antidepressiva Mittel der Wahl. Auch transdermale Topika wie z. B. Lidocain- oder Capsaicin-Pflaster können angewendet werden (siehe S2k-Leitlinie „Diagnose und nicht-interventionelle Therapie neuropathischer Schmerzen“). Neuraltherapeutische Lidocain-Injektionen (beispielsweise subkutane Narbeninfiltration oder Quaddeln im Nervenverlauf) können die neuropathischen Schmerzen oftmals günstig beeinflussen.

Perineurale Infiltrationen

Bei Nervenkompressionssyndromen stellt auch eine (US-gezielte) perineurale Kortisoninjektion eine ergänzende Behandlungsoption dar. Durch die Ödemreduktion und die antiinflammatorische Wirkung können funktionelle Verbesserungen erreicht werden. In einer Studie zeigten sich bei KTS bessere Ergebnisse bei

Kombination von Kortisoninjektion und Orthese im Vergleich zu einer alleinigen Orthesenversorgung.¹¹ ■

Autorinnen:

Dr. **Gabriella Cerna-Stadlmann**¹

OÄ Dr. **Michaela Mödlin**²

¹ Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation

Tirol Kliniken, Innsbruck

² Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation

Klinik Ottakring, Wien

Korrespondierende Autorin:

E-Mail: gabriella.cerna@tirol-kliniken.at

■04

Literatur:

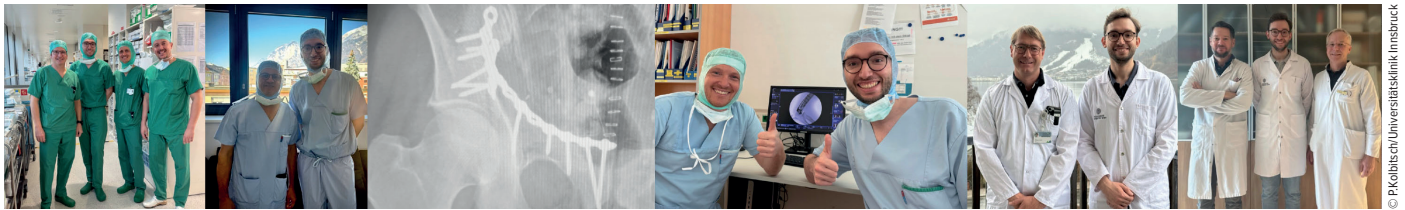
- 1** Gordon T: Peripheral nerve regeneration and muscle reinnervation. *Int J Mol Sci* 2020; 21(22): 8652
- 2** Kern H et al.: Home-based functional electrical stimulation rescues permanently denervated muscles in paraplegic patients with complete lower motor neuron lesion. *Neurorehabil Neural Repair* 2010; 24(8): 709-21
- 3** Gordon T, English AW: Strategies to promote peripheral nerve regeneration: electrical stimulation and/or exercise. *Eur J Neurosci* 2016; 43(3): 336-50
- 4** Park HJ et al.: Extracorporeal shockwave therapy enhances peripheral nerve myelination and gait function in a crush model. *Adv Clin Exp Med* 2020; 29(7): 819-24
- 5** Wielemborek PT et al.: Carpal tunnel syndrome conservative treatment: a literature review. *Postep Psychiatr Neurol* 2022; 31(2): 85-94
- 6** Kim JC et al.: Effect of extracorporeal shockwave therapy on carpal tunnel syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(33): e16870
- 7** Oliveira FB et al.: Action of therapeutic laser and ultrasound in peripheral nerve regeneration. *Acta Ortop Bras* 2012; 20(2): 98-103
- 8** Alayat MSM et al.: Efficacy of multi-wave locked system laser therapy on nerve regeneration after crushing in Wistar rats. *J Phys Ther Sci* 2021; 33(7): 549-53
- 9** Franke TP et al.: Do patients with carpal tunnel syndrome benefit from low-level laser therapy? A systematic review of randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 2018; 99(8): 1650-9
- 10** Rochkind S et al.: Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Photomed Laser Surg* 2007; 25(5): 436-42
- 11** Wang JC et al.: Efficacy of combined ultrasound-guided steroid injection and splinting in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2017; 98(5): 947-56



Austrian Fellowship for Traumatology (ÖGU)

Zwischen Gipfeln und Gelenken

Zehn Tage, fünf Stationen, unzählige Eindrücke: Mein unfallchirurgisches Reisefellowship führte mich quer durch Westösterreich – von Feldkirch bis Salzburg. Neben spannenden Operationen und interessanten Fallbesprechungen blieb auch Zeit für persönlichen Austausch und den Genuss landschaftlicher Highlights.



Von links nach rechts: Feldkirch, Innsbruck (Beckenverplattung), St. Johann i. T., Zell am See, Salzburg

Auftakt meines Fellowships war im noch leicht winterlichen Feldkirch, wo ich nach einem herzlichen Empfang an einer Morgenbesprechung, mit Diskussion eindrucksvoller und komplexer Fälle, teilnehmen durfte. Der folgende OP-Tag mit Prim. Priv.-Doz. Dr. René El Attal bot spannende Einblicke in das operative Spektrum der Abteilung, mit einer interessanten Mischung aus traumatologischen und orthopädischen Fällen.

Bei einem Abendessen mit Prim. El Attal und Kolleg:innen konnten im entspannten Rahmen und bei gutem Essen die Unterschiede und Gemeinsamkeiten im Alltag und Ablauf an unseren Abteilungen besprochen werden. Am nächsten Tag ging es weiter zum „Auswärtsspiel“ ins Partnerkrankenhaus in Bludenz, wo eine komplexe 360°-Tibiaplateau-Versorgung auf uns wartete. Nach einem spannenden zweiten Tag, voller Eindrücke aus dem OP und der gut gefüllten Ambulanz, ging die Reise weiter.

Das nächste Ziel war die Universitätsklinik Innsbruck. Die Lage zwischen den Bergen ist jedes Mal aufs Neue besonders beeindruckend. In Innsbruck hatte ich die Möglichkeit, mit Klinikleiter Prim. Univ.-Prof. Dr. Rohit Arora und Assoz. Prof. PD Dr. Dietmar Krappinger einen abwechslungsreichen OP-Tag zu erleben. Neben einer anspruchsvollen Beckenversorgung konnte ich auch Fällen aus der Handchirurgie und der Endoprothetik beiwohnen. Auch hier gab es wieder die Möglichkeit des fachlichen und persönlichen Austauschs mit den Kolleg:innen bei einem entspannten Abendessen. Am Donnerstag hatte ich

erneut die Gelegenheit, Prof. Arora in den OP zu begleiten. Nach einer periprothetischen Frakturverplattung durfte ich bei der Versorgung einer komplexen suprakondylären Humerusfraktur mitwirken – danach hieß es schon wieder Abschied nehmen.

Nächster Halt: St. Johann in Tirol. Der Freitag stand im Zeichen eines vielfältigen OP-Programms mit Fällen aus der Traumatologie und der Endoprothetik. Ein außergewöhnliches Highlight erwartete mich am Samstag. Ich begleitete den interimistischen Abteilungsleiter, Priv.-Doz. Dr. Matthias Braitto, nach dessen Nachtdienst auf Skiern über die Skischaukel Fieberbrunn-Hinterglemm-Saalbach-Leogang – ein sehr schöner „Heimweg“, den ich nicht so schnell vergessen werde. Nach einem ebenso spannenden Sonntag, an dem ich das Skigebiet von Kitzbühel erkundete, ging es am Montag wieder in den OP. Nach Versorgung einer komplexen Ellenbogenluxationsfraktur machte ich noch bei einer Schulter-TEP-Revision mit, bis die Reise wieder weiterging.

Der nächste Halt war Zell am See. Die Patient:innen profitieren hier nicht nur von exzellenter medizinischer Betreuung, sondern auch von einem traumhaften Ausblick auf See und Berglandschaft. Im OP durfte ich Prim. Prof. Dr. Jochen Franke bei der Versorgung einer Tibiaplateaufraktur mit intraoperativer 3D-Bildgebung assistieren – einer überzeugenden Innovation. Am Abend stand wieder der persönliche und berufliche Austausch bei einem sehr guten und gemütlichen Abendessen im Vordergrund. Der Mittwoch war mein letzter Tag dieser Etappe. Ich half bei der Versorgung

einer Zwei-Etagen-Oberarmfraktur mit und konnte mir auch noch einen Überblick über die gut besuchte Ambulanz verschaffen.

Die fünfte und letzte Station war die Universitätsklinik Salzburg. Dort wurde ich herzlich von Prim. Prof. Dr. Thomas Freude sowie vom geschäftsführenden Oberarzt und Dekan für Lehre an der Paracelsus Medizinischen Universität (PMU), Prof. Dr. Florian Wichlas, empfangen. Neben der Integration in den klinischen Alltag bekam ich spannende Einblicke in die Forschungsprojekte der Abteilung. Operativ folgten Eindrücke in traumatologischer Wirbelsäulenchirurgie, Revisionsendoprothetik sowie Schulter- und Fußchirurgie der Abteilung. Ein besonderes Highlight war, einem der letzten Humerusblöcke nach Resch beizuwohnen.

Damit endete meine Reise durch fünf unfallchirurgische Abteilungen in Westösterreich – geprägt von fachlicher Exzellenz, kollegialem Austausch und vielen persönlichen Eindrücken. Mein besonderer Dank gilt allen Kolleg:innen, die mich begleitet und ihre Zeit, ihr Wissen und ihre Erfahrungen mit mir geteilt haben. Ein herzliches Dankeschön auch an die Österreichische Gesellschaft für Unfallchirurgie (ÖGU) für die Bereitstellung dieses Fellowships. ■

Autor:

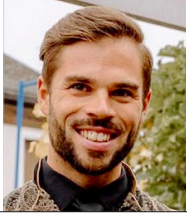
Dr. Paul Kolbitsch

Universitätsklinik für Orthopädie und
Unfallchirurgie

AKH Wien

E-Mail: paul.kolbitsch@meduniwien.ac.at

■04



Austrian Fellowship for Traumatology (ÖGU)

Von der Piste in den unfallchirurgischen OP

Für die meisten ist Skifahren ein Genuss, für wenige eine schmerzhaft Erfahrung.

Anfang Februar dieses Jahres bot sich mir die Gelegenheit, als Assistenzarzt für Orthopädie und Traumatologie im LKH Oststeiermark – Standort Feldbach unter anderem den Westen unseres Landes beruflich zu besuchen. Im Gegensatz zur Südoststeiermark gab es in anderen Bundesländern heuer sogar etwas Schnee, zumindest auf den Bergen. Dementsprechend füllten sich die Ambulanzen, Operationsäle und Stationen mit zahlreichen verletzten Wintersportler:innen.

Erste Station – Krankenhaus St. Vinzenz, Zams

Am Montag, den 3. Februar startete ich das Fellowship pünktlich am Morgen zur Besprechung mit Prim. Dr. Kathrein und seinem herzlichen Tiroler Team. Meine Erwartungen hinsichtlich des Patient:innen-aufkommens in der Wintersaison wurden weit übertroffen. Mehrmals pro Stunde transportierten Flugrettungen Schwerverletzte aus den umliegenden Skigebieten nach Zams. Das Team hatte alle Hände voll zu tun, alle Verletzten entsprechend zu versorgen, und war mit Freude bei der Arbeit. So durfte ich u.a. bei diversen Operationen wie Osteosynthesen der oberen und unteren Extremitäten, der Implantation von Frakturendoprothesen sowie einer Wirbelkörperperfusion assistieren, bekam einige neue Tipps und lernte wertvolle Techniken.

Landeskrankenhaus Hall in Tirol

Zwei Tage später traf ich einige Kilometer weiter östlich, in Hall, auf Prim. Univ.-Prof. Dr. Lutz mit seinem Team. In einem sehr modernen OP-Gebäude werden Top-„State of the art“-Eingriffe in den Bereichen Orthopädie und Unfallchirurgie durchgeführt. Neben der einzigartigen arthroskopischen Hemitrapezektomie wurde meine Woche unter anderem von der Tibiakopf-fraktur geprägt. Zum Abschluss stand noch eine Langlaufeinheit in Seefeld auf dem Programm.



Abb. 1: Im Salzburger OP mit OÄ Dr. Hetzmanseder bei einem arthroskopischen Bankart-Repair

Salzburg – Kardinal-Schwarzenberg-Klinikum Schwarzach

Am Donnerstagabend, dem 6. Februar, wurde ich von Prim. Dr. Mittermair und OÄ Dr. Hetzmanseder in Bad Hofgastein bei einem ausgezeichneten Essen empfangen. In den folgenden Tagen standen wieder einige unfallchirurgische Eingriffe auf der Tagesordnung. So durfte ich u.a. bei Operationen einer periprothetischen Femurfraktur, von Tibiakopffrakturen und auch Oberarmfrakturen sowie bei einem arthroskopischen Bankart-Repair assistieren. Mit Spaß an der Arbeit und ein paar bekannten Gesichtern verging die Zeit wie im Flug. Dann setzte ich die Reise am Montagabend weiter in die Steiermark fort.

Schladming – Klinik Diakonissen

Äußerst gastfreundlich wurde ich am Dienstag, den 11. Februar ein Stück näher

meiner Heimat von Prim. Priv.-Doz. DDr. Bergovec und Team aufgenommen. Neben dem als sehr positiv hervorzuhebenden Triage-System in der Ambulanz konnte ich auch operativ einiges sehen. So standen z.B. einfachere Sprunggelenksfrakturen sowie komplexe tibiale Pilon-Gelenksfrakturen, arthroskopische Eingriffe und weitere orthopädisch-traumatologische Operationen wie die Implantation einer inversen Schulterprothese inklusive Glenoidaufbau auf dem Tagesprogramm. Ein sehr netter Ausklang mit den Kolleg:innen war eine Nachtskitour auf die Hochwurzenalm.

Last, but not least – UKH Klagenfurt

Abschließend ging es für die letzten beiden Tage am 13. und 14. Februar weiter südostwärts nach Klagenfurt ins sehr gut strukturierte UKH unter der Leitung von Prim. Priv.-Doz. Dr. Smekal. Hier durfte ich bei einer L5-Dekompression unter Mikroskop, einer Kyphoplastie inkl. dorsaler Stabilisierung bei einer TH-12-Fraktur, einer Umstellungsosteotomie sowie der Versorgung einer komplexen supra-/diakondylären Humerusfraktur mitarbeiten.

Zum Abschluss möchte ich mich herzlich bei allen Organisator:innen des ÖGU Fellowship for Traumatology 2025 bedanken und kann es jeder jungen Kollegin und jedem jungen Kollegen nur empfehlen. Man lernt einiges dazu, bekommt einen anderen Blick auf Bekanntes und Bewährtes und steht im Austausch mit fachlichen Kolleg:innen und Expert:innen. Einige der gewonnenen Erkenntnisse konnte ich in den letzten Wochen bereits in meinen Arbeitsalltag integrieren. ■

Autor:

Dr. Philipp Lamprecht

Abteilung für Orthopädie und Traumatologie
LKH Oststeiermark – Standort Feldbach
E-Mail: philipp.lamprecht@kages.at

■04



3. Ortho-Trauma-Kongress, Bad Hofgastein

Echte Diskussionen und vertieftes Wissen

Der Ortho-Trauma-Kongress in Bad Hofgastein ist kein klassischer Kongress – er ist zu einem Ort fachlicher Begegnung geworden.

Der Ortho-Trauma Kongress in Bad Hofgastein hat sich 2025 erneut als Fixpunkt unter den österreichischen Fachtreffen für Orthopädie und Traumatologie etabliert. Mit einem breit gefächerten Programm – von der Sporttraumatologie bis hin zur komplexen Revisionsendoprothetik – bot der Kongress ein hochaktuelles Update aus Klinik, Forschung und OP-Praxis. Innovative Therapiekonzepte, neue chirurgische Techniken sowie interdisziplinäre Perspektiven wurden vorgestellt und diskutiert.

Erstmals fand der Ortho-Trauma-Kongress im neuen Kongresszentrum Bad Hofgastein statt – von Mittwoch, dem 2. April, bis Freitag, dem 4. April 2025. Der Eröffnungstag war dabei ganz dem orthopädisch-traumatologischen Nachwuchs gewidmet. Im Rahmen des sogenannten „Rookie-Tages“ erhielten junge Kolleg:innen ein praxisnahes Update zu zentralen Themen wie Meniskus Chirurgie, Kreuzbandversorgung sowie Hüft- und Knieendoprothetik. Besonders hervorzuheben ist, dass erstmals ein „MobileLab“ eines Ausstellers vor dem Kongresszentrum vor Ort war. Der 12 Tonnen schwere, 2,5 Meter breite und 11 Meter lange Truck beherbergt zwei voll ausgestattete arthroskopische Hightech-Labore, in denen junge Kolleg:innen an humanen Präparaten arthroskopische Techniken am Knie realitätsnah trainieren konnten. Ergänzt wurde das Programm durch eine Reihe Industrie-gesponserter interaktiver Hands-on-Workshops, darunter: Zementierungstrainings und robotergestützte Knieprothesen-Technologie sowie ein Kurs zum Advanced Life Support des Roten Kreuzes Gastein.

Der Donnerstagvormittag stand im Zeichen der modernen Hüftendoprothetik. Unter dem Motto „In der Endoprothetik brauchen wir keine dogmatischen Wahrheiten, sondern ein evidenzbasiertes Verständnis für Individualisierung und Innovation“ wurden Themen wie Mythen der Hüftendoprothetik, Schaftauswahl, Strate-

gien bei glutealer Insuffizienz sowie periprotetische Acetabulum- und Schaftfrakturen behandelt. Ebenfalls vorgestellt wurde eine neue interventionell-radiologische Technik: die Gelenksembolisation.

Ein besonderes Highlight dieses Tages war die Keynote Lecture des aufstrebenden österreichischen Schauspielers Ferdinand Seebacher. Geboren in Schladming, absolvierte Seebacher 2013 sein Schauspielstudium an der Kunstuniversität Graz. Nach seiner Rückkehr aus Deutschland im Jahr 2017 wirkte er seither in zahlreichen TV-Produktionen mit – unter anderem bei „Landkrimi“, „SOKO Donau“, „SOKO Kitzbühel“ und „Die Bergretter“ (in der durchgehenden Rolle des Simon Plattner). In seiner neuesten Rolle ist er Teil des Polizeiteams in der Neuauflage von „Kommissar Rex“. In seiner spannenden Keynote Lecture gewährte er viele interessante Einblicke in die Welt des Theaters und Films.

Anschließend folgte die Session zur Sporttraumatologie, die aktuelle wissenschaftliche Daten mit Live-Operationen und technischen Innovationen verband – unter anderem mit der modifizierten Ellison-Operation und der Minced-Cartilage-

Technik, demonstriert im mobilen Arthroskopie-Wet-Lab.

In der Keynote Lecture des zweiten Tages nahm der österreichische Freerider Michael Strauss die Teilnehmer:innen mit in seinen Alltag als Extremsportler. In seinem neuen Film „Wahlheimat“ führte er das Publikum in das winterliche Obertauern und vermittelte die Faszination des Freeridens hautnah.

Nach diesem Ausflug in die Welt des Freeride-Sports stand der Nachmittag ganz im Zeichen der Knieendoprothetik. Thematisiert wurden robotergestützte Verfahren, verschiedene Alignment-Strategien sowie die individualisierte Implantatauswahl. Auch aktuelle Themen wie die Thromboseprophylaxe – unter Berücksichtigung der neuen Leitlinie der European Society of Anaesthesiology and Intensive Care, inklusive der erstmaligen europäischen Gleichstellung der Anwendung von Aspirin mit NOAKs und Heparin in Kombination mit der Fast-Track-Mobilisierung – sowie der Einsatz von Tranexamsäure wurden intensiv diskutiert.

Am Freitagmorgen rückte die Schulterchirurgie in den Fokus. Die Session zeig-



Abb. 1: Der ehemalige österreichische Weltcup-Skirennläufer Reinfried Herbst, einer der erfolgreichsten österreichischen Slalom-Spezialisten im alpinen Skisport, sprach in seiner Keynote Lecture offen über seine Karriere, Rückschläge und Comebacks und gewährte persönliche Einblicke in den Leistungssport. Von links nach rechts: Maximilian Kasperek, Reinfried Herbst, Thomas Müller



Abb. 2: Abschlussfoto des 3. Ortho-Trauma-Kongresses in Bad Hofgastein. Von links nach rechts: Stefan Salminger, Carsten Tibesku, Martin Resl, Friedrich Böttner, Carsten Perka, Thorsten Gehrke, Thomas Müllner, Maximilian Kasperek, Richard Lass, Georg Brandl, Michael Kasperek, Leo Pauzenberger

te die Entwicklung der inversen Prothese – von der Tumorchirurgie bis hin zu bionischen Ansätzen. Ein Highlight dieser Session war die Live-Übertragung einer OP zur inversen Schulterprothese an einem Schulterpräparat.

Ein weiterer Höhepunkt war die inspirierende Keynote Lecture von Reinfried Herbst, einem der erfolgreichsten österreichischen Slalom-Spezialisten im alpinen Skisport. Nach seiner Ausbildung an der Skihauptschule Bad Gastein und der Skihandelschule Stams feierte er internationale Erfolge – u. a. Silber bei den Olympischen Winterspielen 2006 in Turin und den Gewinn des Slalom-Weltcups 2009/10. In seinem Vortrag sprach Herbst offen über seine Karriere, Rückschläge und Comebacks und gewährte persönliche Einblicke in den Leistungssport. Die anschließende Session zu komplexen Fragestellungen in

der Endoprothetik widmete sich u. a. der Frage, ob moderne Knieendoprothesen noch scheitern, der Versorgung bei Streckapparatdefekten sowie der Rolle von EPRD-Daten. Auch die Zukunft maßgefertigter Prothesen wurde intensiv diskutiert. Ein Round Table mit namhaften nationalen und internationalen Expert:innen bot Raum für offene Diskussionen und fachlichen Austausch auf höchstem Niveau.

Am Nachmittag stand der Teilgelenkersatz im Mittelpunkt. Es wurde lebhaft diskutiert, wie viele Patient:innen tatsächlich für eine Halbschlitten-Versorgung infrage kommen. Den Abschluss bildete die Sektion zu periprothetischen Infektionen, in der neue Erkenntnisse zur Diagnostik sowie Strategien zum ein- bzw. zweizeitigen Prothesenwechsel vorgestellt wurden. Das Battle-Format sorgte für angeregte Debatten und praxisnahe Entscheidungshilfen.

Zusammenfassend können wir sagen: Unser Ziel war es, nicht nur Informationen zu vermitteln, sondern auch echte Diskussionen, Inspiration und vertieftes Wissen zu ermöglichen. Der Ortho-Trauma-Kongress in Bad Hofgastein ist kein klassischer Kongress – er ist zu einem Ort fachlicher Begegnung geworden. Was wir uns erhofft hatten, ist Wirklichkeit geworden: ein hochkarätiges und zugleich familiäres Treffen, das eine Brücke zwischen Wissenschaft, Technik und klinischer Realität schlägt. In den Diskussionen wurde offen debattiert und die Teilnehmer:innen beteiligten sich sehr engagiert. Zusätzlich bereicherten multidisziplinäre Themen aus anderen medizinischen Fachbereichen sowie inspirierende Keynote Lectures die Veranstaltung und ermöglichten einen wertvollen Blick über den Tellerrand.

Wir bedanken uns herzlich bei allen Referent:innen, Teilnehmer:innen und Sponsoren, die diesen Kongress zu einem unvergesslichen Erlebnis gemacht haben.

Wir freuen uns schon jetzt auf den 4. Ortho-Trauma-Kongress in Bad Hofgastein, der von 15. bis 17. April 2026 stattfinden wird. ■

Autoren:

Priv.-Doz. DDr. **Maximilian Kasperek**, MSc

Prim. Univ.-Doz. Dr. **Thomas Müllner**, PhD

Abteilungen für Orthopädie
und Traumatologie

Evangelisches Krankenhaus Wien

Korrespondierender Autor:

E-Mail: max.kasperek@hotmail.com

office@kniweb.at

■04



Abb. 3: In seiner Keynote Lecture gewährte der aufstrebende österreichische Schauspieler Ferdinand Seebacher viele interessante Einblicke in die Welt des Theaters und Films. In seiner neuesten Rolle ist er Teil des Polizei-Teams in der Neuauflage von „Kommissar Rex“. Von links nach rechts: Maximilian Kasperek, Ferdinand Seebacher, Thomas Müllner



Beinverlängerung

Jeder Zentimeter zählt

Beruflicher und partnerschaftlicher Erfolg wird häufig mit der Körpergröße in Verbindung gebracht. Wer eher klein gewachsen ist, entscheidet sich daher mitunter für eine operative Beinverlängerung. Ein solcher Eingriff in die körperliche Integrität erfordert vom Betroffenen ein klares Verständnis für die Operation sowie Disziplin in der Nachsorge. Neben medizinischen Aspekten ist bei kosmetischen Operationen auch auf die zu erwartenden Körperproportionen zu achten. Ein plakativer Fall zeigt die erste in Österreich durchgeführte ästhetische Knochenverlängerung.

In den letzten Jahren wurde medial vermehrt über Knochenverlängerungen als Lifestyle-Chirurgie geschrieben. So erlangte erst kürzlich eine ehemalige Teilnehmerin der Sendung „Germany's Next Top Model“ durch die Debatte um ihre in zwei OPs in einem Zeitraum von 7 Jahren um insgesamt 14 cm operativ verlängerten Beine zweifelhaften Ruhm.

Es steht außer Frage, dass das öffentliche Leben nach einer bestimmten Normgröße ausgerichtet ist und ein größeres Abweichen von dieser Norm im Alltag mit Herausforderungen verbunden ist. Daher setzen sich beispielsweise in den USA Organisationen wie „Little People of America“ für die Belange der Kleinwüchsigen ein. Zugleich sagt ein geflügeltes Wort, dass die Karriereleiter mit langen Beinen einfach schneller zu erklimmen sei. Offen-

sichtlich spielt das äußere Erscheinungsbild eines Menschen sowohl für den beruflichen als auch für den persönlichen Erfolg eine entscheidende Rolle. Nicht nur im Modelbusiness, bei ambitionierten Mannequins, sind lange Beine en vogue. Auch eine australische Politikerin hatte Zweifel daran, ob sie mit einer Körpergröße von 1,54 m im Beruf Erfolg haben könne – sie ließ sich deshalb ihre Beine um 8 cm verlängern. „Viele Frauen leiden unter Komplexen wegen ihres Gewichts oder wegen ihrer Nase, bei mir war es die Größe“, erklärte die 31-Jährige freimütig.

Zu bedenken ist jedoch, dass gewisse Körperproportionen auch bei der Beinverlängerung zu berücksichtigen sind. In der Medizin sind sie für die Definition von Groß- und Kleinwüchsigkeit bedeutsam. Bereits die Künstler Leonardo Da Vinci und Michelangelo Buonarroti haben sich mit dieser Thematik intensiv auseinandergesetzt.

Körperproportionen

Der römische Architekt und Ingenieur Vitruv formulierte zwischen 33 und 22 vor Christus in seinen zehn Büchern über Architektur unter anderem die Theorie des „wohlgeformten Menschen“ mit einem idealen Verhältnis der Körperteile zueinander. Vitruv verwendete für diese nicht bebilderte Beschreibung den Ausdruck „homo bene figuratus“.

Eine der berühmtesten Zeichnungen von Leonardo da Vinci zeigt einen Mann mit ausgestreckten Armen und Beinen in zwei überlagerten Positionen. Mit seiner Federzeichnung, welche um 1490 entstand, illustrierte Leonardo die These des Vitruv, dass der aufrecht stehende Mensch sich in die geometrische Form sowohl des

Quadrates wie auch des Kreises einfüge und somit eine harmonisch proportionierte Gestalt darstelle. Dabei überlagern sich zwei Ansichten eines Menschen. Eine Ansicht zeigt den Mensch im Kreis, „homo ad circulum“, wobei der Mittelpunkt des Kreises im Bauchnabel liegt. Die zweite Ansicht zeigt den Mensch im Quadrat, „homo ad quadratum“, wobei der Schritt den Mittelpunkt anzeigt. Körperhöhe und Körperbreite mit ausgestreckten Armen sind dabei gleich. Die Studie belegt, wie sehr Leonardo an Körperbau und -proportionen interessiert war, und ist bis heute ein Symbol für Schönheit, Gesetzmäßigkeit und Harmonie. Leonardos Beschriftung der

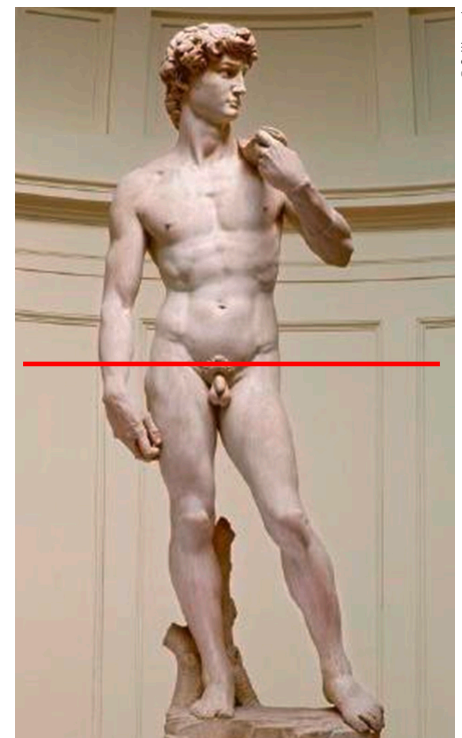


Abb. 2: Die Proportionen von Michelangelos „David“ entsprechen nicht dem klassischen Ideal

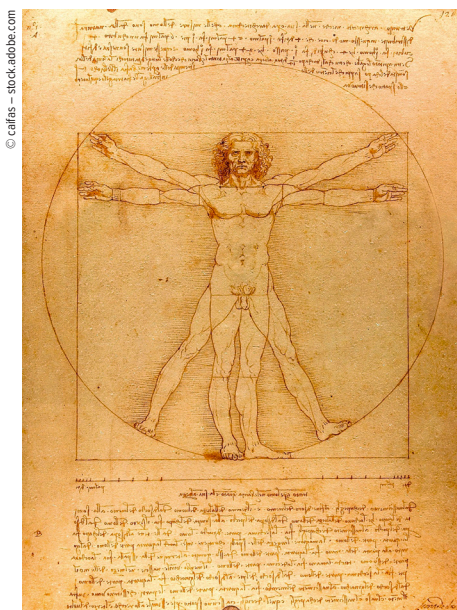


Abb. 1: Leonardo da Vincis Zeichnung des vitruvianischen Menschen

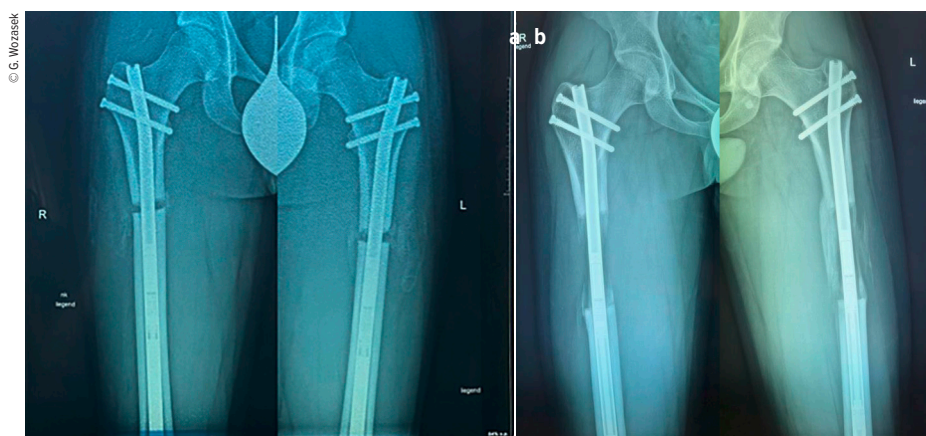


Abb. 3: a) Postoperatives Röntgen vom 10. 6. 2023, b) Röntgen vom 25. 9. 2023



Abb. 4: Verheiltes Ergebnis: Röntgen vom 12.12.2023. Letztkontrolle im November 2024: Die tiefe Hocke ist kein Problem



Zeichnung legt außerdem Körperverhältnisse fest. Das Idealbild der menschlichen Schönheit ist daher kein absolutes, sondern durch die Beziehung einzelner Körperteile zueinander bestimmt.

Heute ist der vitruvianische Mensch eine häufig adaptierte Figur, sie findet sich unter anderem auch auf der Rückseite der italienischen Ein-Euro-Münze.

Der David von Michelangelo gilt heute als erste Monumentalstatue der Renais-

sance und wurde in der Zeit von 1501 bis 1504 aus einem einzigen Carraramarmorblock geschaffen. Die Skulptur war ursprünglich für den Florentiner Dom bestimmt. Sie zeigt den biblischen David in Vorbereitung auf den Kampf gegen Goliath. Als Mittelpunkt des Gesamtkörpers wurde hier die Schambeinregion gewählt. 50 Prozent des Gesamtkörpers (die Beine) befinden sich unterhalb, und 50 Prozent (der Rumpf und der Kopf) oberhalb dieser

Mitte. Es bestehen also keine idealen Körperproportionen, was vor allem bei Betrachtung der rechten Hand augenscheinlich wird; dies ist möglicherweise als Anspielung auf Davids biblischen Spitznamen „manu fortis“ zurückzuführen.

Diskussion

Aus diesen geschichtlichen Überlegungen ist es nachvollziehbar, dass klein gewachsene Personen größer werden wollen. Der durchschnittliche Mann in Deutschland misst laut Statistischem Bundesamt 179 cm, in der Schweiz sind es 177 cm. In Österreich beträgt die durchschnittliche Körpergröße beim Mann 178,5 cm und bei der Frau 167 cm.

Ein Großteil der kosmetischen Beinverlängerungen erfolgt bei Männern. Am gängigsten ist eine Standardverlängerung von 8 cm. Viele Patienten sehen diesen Eingriff als Investition in sich selbst. Die Statur erscheint als wichtiger Teil dessen, wer man ist und wie die Umgebung einen wahrnimmt.

Offenkundig finden Frauen Männer attraktiv, die größer sind als sie, weil sie Sicherheit ausstrahlen. Dies ist ein archaisches Phänomen, das einiges über die Vorstellungen von Männlichkeit aussagt. In der auf solche Schönheitsideale fixierten modernen Gesellschaft nimmt die Bereitschaft zur Durchführung einer Knochenverlängerung rasant zu, trotz bestehender Operationsrisiken.

In der Schweiz wird dieser kosmetische Eingriff laut der Schweizerischen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie nicht durchgeführt und auch in Österreich erfolgte eine ästhetische Oberschenkelverlängerung 2023 zum ersten Mal. Dies bedeutet, dass bis dato in solchen Fällen ein Operationstourismus nach Deutschland, Osteuropa und in andere Länder stattfand, in denen Beinverlängerungen kostengünstig angeboten werden.

Anfragen zu derartigen Eingriffen erfolgten in den vergangenen Jahren häufiger. Entscheidend war die Entwicklung eines magnetischen Teleskopnagels, der nach Durchtrennung des Knochens in den Markraum eingeführt werden kann und die kontrollierte Verlängerung über eine externe Magnetsteuerung ermöglicht. Das klassische, oft sehr schmerzhaft äußere Gestell (Fixateur externe) ist somit hinfällig geworden.

Das Grundprinzip der Kallusdistraktion ist die lebenslange Fähigkeit der Knochen, nach einem Bruch bzw. einer chirurgischen Durchtrennung zu heilen. Der Spalt zwischen den Knochenenden füllt sich zunächst mit einer weichen Knochensubstanz, dem Kallus, welche mit der Zeit verknöchert. Das kontrollierte Dehnen des Spaltes um 1 mm pro Tag ermöglicht die Knochenverlängerung. Gleichzeitig kann sich auch das Weichteilgewebe an die neue Situation anpassen.

Fallbeispiel

Ein illustrativer Fall einer kosmetischen Knochenverlängerung soll die einzelnen Schritte des Eingriffs aufzeigen.

Ein 20-jähriger Mann litt unter seinem relativen Kleinwuchs von 169 cm. Nach mehreren Gesprächen, auch in der Gegenwart seiner Eltern, und ausführlicher Aufklärung erfolgte im Juni 2023 die beidseitige Oberschenkelosteotomie mit anschließendem Einsetzen der Teleskopnägel. Bis September 2023 fand die kontrollierte Kallusdistraktion um insgesamt 7,5 cm statt. In dieser Zeit war der Patient nur im

Rollstuhl mobil. Die Knochenverlängerung wurde von einer laufenden physikalischen Therapie begleitet, um Bewegungseinschränkung in den Beugelenken vorzubeugen. Ab Herbst 2023 erfolgte die Mobilisierung mit zwei Unterarmstützkrücken, im Dezember wurde schließlich die Vollbelastung erlaubt. Bei der letzten Kontrolle im November 2024 war er vollbelastend mobil und die tiefe Hocke bereitete ihm keine Schwierigkeiten.

Fazit

Die operative Beinverlängerung kann eine Möglichkeit sein, ein besseres Körpergefühl herzustellen. Zu bedenken ist jedoch, dass gewisse Körperproportionen gewahrt werden sollten. Eine übermäßige Beinverlängerung (beispielsweise Ober- und Unterschenkel) führt zu einer relativen Armverkürzung. Daher wird bei achondroplastischem Zwergwuchs zusätzlich zur Beinverlängerung auch eine Verlängerung der Oberarme durchgeführt.

Die Kosten sind ein weiterer Punkt, den es zu beachten gilt, da der Preis der zur

Knochenverlängerung beidseits notwendigen Teleskopnägeln dem eines Klein- bis Mittelwagens entspricht.

Zuletzt ist auch die aufwendige Nachbehandlung zu berücksichtigen, die eine kontinuierliche ärztliche Kontrolle und ein gut funktionierendes soziales Umfeld des Patient:innen erfordert.

Die lebenslange Fähigkeit der Knochenneubildung ist nun also auch zu ästhetischen Zwecken in der „modernen“ Medizin der Schönheitschirurgie nutzbar. Trotzdem sollte ein solcher Wahleingriff nicht leichtfertig durchgeführt werden, da eine monatelange Nachbehandlung unter kontinuierlicher ärztlicher Kontrolle erforderlich ist. ■

Autor: Univ.-Prof. Dr. **Gerald E. Wozasek**
Orthopädie/Sporttraumatologie/Unfallchirurgie
Teamarzt Ski Austria
Med6 Ärztezentrum, Wien
E-Mail: ordination@wozasek.at

■04

Literatur:

beim Verfasser

FACHKURZINFORMATIONEN

Fachkurzinformation zu Inset auf Seite 4 und zum Sonderbericht auf den Seiten 60/61

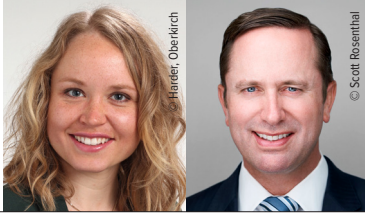
1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Olumiant® 4 (2) [1] mg Filmtabletten. 2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 4 (2) [1] mg Baricitinib. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. 4.1 Anwendungsgebiete: Rheumatoide 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: L04AF02. 6.1 Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph. Eur.), Mannitol (Ph. Eur.). Filmüberzug: 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: Juli 2024. Weitere Angaben, insbesondere 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 57

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Sicherheitsdaten. Angehörige der Gesundheitsberufe werden gebeten, alle Verdachtsfälle von unerwünschten Wirkungen zu melden. Tavneos® Fachkurzinformation: Tavneos® 10 mg Hartkapsel. Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält 10 mg Avacopan. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 245 mg Macrogolglycerolhydroxystearat (Ph. Eur.). Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Macrogolglycerolhydroxystearat (Ph. Eur.), Macrogol 4000. Kapselhülle: Gelatine, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(III)-hydroxid-oxid × H₂O (E172), Titandioxid (E171), Polysorbat 80. Drucktinte: Eisen(II, III)-oxid (E172), Schellack, Kaliumhydroxid. Anwendungsgebiete: Tavneos® ist in Kombination mit einem Rituximab- oder Cyclophosphamid-Therapieschema indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit schwerer aktiver Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) oder mikroskopischer Polyangiitis (MPA). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Komplement-Inhibitoren ATCCode: L04AJ05. Inhaber der Zulassung: Vifor France, 100-101 Terrasse Boieldieu Tour Franklin La Defense 8 92042 Paris La Defense Cedex, Frankreich. Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information: März 2025

Fachkurzinformation zu Coverflappe und Inset auf Seite 76

Taltz® 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Taltz® 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze; Taltz® 80 mg Injektionslösung im Fertigpen. 2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Ixekizumab wird in CHO-Zellen (chinesische hamster ovary) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt. Taltz 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Jede Fertigspritze enthält 40 mg Ixekizumab in 0,5 ml Lösung. Taltz 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Jede Fertigspritze enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung. Taltz 80 mg Injektionslösung im Fertigpen: Jeder Fertigpen enthält 80 mg Ixekizumab in 1 ml Lösung. 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 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 erhöhtes 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). 6.1 Liste der sonstigen Bestandteile: Saccharose, Polysorbat 80 (E 433), Wasser für Injektionszwecke, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC13 7. INHABER DER ZULASSUNG: Eli Lilly and Company (Ireland) Limited, Dunderrow, Kinsale, Co. Cork, Irland. Abgabe: Rezept- und Apothekenpflichtig, NR: Stand der Information: März 2025. Weitere Angaben, insbesondere 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.



L. E. Streck, Tübingen
F. Boettner, New York

Eine Frage der Definition

Periprotetische Infektionen in der Revisionsendoprothetik

Die korrekte Diagnosestellung bei Verdacht auf eine periprotetische Infektion (PPI) bei einliegender Hüft- oder Knieendoprothese (HTP, KTP) stellt eine Herausforderung dar. Die von verschiedenen Fachgesellschaften empfohlenen Diagnosekriterien unterscheiden sich deutlich voneinander, hiervon hängt also auch der Anteil diagnostizierter PPI bei Wechseloperationen an HTP und KTP ab.

Eine periprotetische Infektion (PPI) nach Implantation einer Hüft- oder Knieendoprothese (HTP, KTP) stellt eine schwerwiegende Komplikation dar. Die Mortalitätsraten belaufen sich auf bis zu 8% innerhalb eines Jahres und über 25% innerhalb der folgenden 5 Jahre nach Wechseloperationen nach Sepsis.¹ Eine frühzeitige Diagnosestellung ist essenziell für eine zielgerichtete Therapie. Diese beinhaltet meist aufwendige Revisionsoperationen, nicht selten mehrzeitige Prothesenwechsel mit zwischenzeitlicher Implantation antibiotikahaltiger Platzhalter aus Knochenzement (Spacer). Regelhaft ist die systemische Antibiotikatherapie über mehrere Wochen bis Monate erforderlich.

Hohe Belastung für Betroffene

Eine solch umfangreiche Therapie stellt wiederum selbst eine hohe Belastung für die Patient:innen dar. Neben physischen Risiken beispielsweise durch Immobilisation oder unerwünschte Wirkungen auf Nieren und Herz-Kreislauf-System stellt die Therapie einer PPI für die Patient:innen auch eine starke psychische Belastung dar – in einer aktuellen Studie war diese vergleichbar mit der onkologischer Patient:innen.² Nicht nur unerkannte PPI können drastische Konsequenzen nach sich ziehen; Gleiches gilt für symptomatische Endoprothesen, welche fälschlicherweise als septisch eingestuft und entsprechend aggressiv behandelt werden.

Die korrekte Diagnosefindung ist bei symptomatischen HTP und KTP entscheidend und komplex. Zunächst liegt dies an

der vielseitigen Symptomatik einer PPI. In Fällen mit klassischen Infektionszeichen, putriden Sekretion aus dem Gelenk und massiv erhöhten systemischen Infektionsparametern scheint die Diagnose naheliegend. Besonders bei Infektionen mit niedrig virulenten Erregern können die Symptome deutlich subtiler sein, das klinische Bild einer PPI ähnelt dann nicht selten dem von aseptischen Differenzialdiagnosen wie rheumatischen Erkrankungen, aseptischen Prothesenlockerungen, Gicht oder entzündlichen Reaktionen durch Abrieb von Prothesenbestandteilen.

Kein einheitlicher Goldstandard in der Diagnostik

Bis heute besteht keine Einigkeit bezüglich des optimalen Vorgehens in solchen Fällen. Einen einheitlichen, absolut validen Goldstandard, welcher die Diagnose PPI bestätigen oder ausschließen kann, gibt es nicht. Dies erschwert auch die Vergleichbarkeit und Interpretation von Studien zu diesem Thema. Alle Bewertungen von Testverfahren müssen gegenüber einer als „Goldstandard“ festgelegten Referenz erfolgen, deren Validität selbst Gegenstand kontroverser Diskussionen ist.

Während der vergangenen 15 Jahre wurden von verschiedenen Fachgesellschaften Kriterien beschrieben, die die Diagnose einer PPI standardisieren sollen.

Bereits 2011 veröffentlichte die Musculoskeletal Infection Society (MSIS) erste Diagnosekriterien.³ Weitere Leitlinien wurden im Jahr 2013 von der Infectious Diseases Society of America (IDSA) vor-

KEYPOINTS

- Ob bei beschwerdehafter HTP oder KTP eine PPI diagnostiziert wird, hängt stark davon ab, welche Diagnosekriterien angewendet werden. Unter den etablierten Kriterien verschiedener Fachgesellschaften legen besonders die neueren europäischen Kriterien den Fokus auf eine hohe Sensitivität und diagnostizieren deutlich mehr Fälle als PPI, der Anteil kulturnegativer PPI ist hierbei vergleichsweise hoch. Weitere Studien sind notwendig, um zu klären, inwiefern es sich bei diesen kontroversen Fällen auch um falsch positive Diagnosen handeln könnte.

geschlagen.⁴ 2018 aktualisierte die MSIS ihre Kriterien (MSIS-18) auf Grundlage der gewonnenen Erfahrungen mit den ursprünglichen MSIS-Kriterien und unter Einbeziehung zwischenzeitlich neu entwickelter Testmethoden.⁵ Im gleichen Jahr fand in Philadelphia (USA) ein International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infections (ICM) statt. Basierend auf den Ergebnissen dieses Expertentreffens wurde ein weiteres Diagnosesystem für PPI etabliert.⁶ Insbesondere im europäischen Raum sind zudem zwei weitere Diagnosekriterien gebräuchlich. Zum einen die im Jahr 2021 von der European Bone and Joint Infection Society (EBJIS) vorgestellten Kriterien, zum anderen die Definition der PROIMPLANT Foundation.^{7,8} Alle diese Diagnosekriterien sind international weit verbreitet. Weder innerhalb der Fachgesellschaften noch in der Literatur oder im klinischen Alltag besteht jedoch Konsens darüber, welche zu präferieren sind.

Tendenziell umfassen die neueren Kriterien zusätzlich zwischenzeitlich etablierte Tests wie solche für Alpha-Defensin und Leukozytenesterase in der Synovialflüssigkeit. Für die Bewertung der Ergebnisse von Labortests wurden anstelle offener Definitionen wie „erhöht“ zunehmend feste Grenzwerte definiert. Neben einigen Gemeinsamkeiten – beispielsweise gilt eine bis auf das Implantat reichende Fistel in allen Kriterien übereinstimmend als sicheres Zeichen einer PPI – gibt es auch deutliche Unterschiede.

Ein solch kontroverser Aspekt ist die Rolle mikrobiologischer Kulturen. Diese galten lange Zeit als „Goldstandard“ und sind auch weiterhin eine wichtige Säule der Infektionsdiagnostik. Dennoch ist ihre Aussagekraft limitiert. Falsch positive Proben können unter anderem bei Kontamination durch Hautkeime auftreten. Gleichzeitig ist das Vorliegen einer PPI trotz negativer Proben gerade bei niedrig virulenten und Biofilm-bildenden Erregern möglich. Die Rate kulturnegativer PPI wird in der Literatur zwischen 5 % und 42 % angegeben.^{9,10} Die unterschiedlichen Ergebnisse können partiell durch unterschiedliche Kulturmethoden und Bebrütungszeiten beeinflusst werden. Es ist jedoch davon auszugehen, dass sie primär dadurch zustande kommen, dass verschiedene Diagnosekriterien als Referenz für die Bewertung der Ergebnisse zugrunde gelegt wurden.^{10,11} Inwiefern eine kulturnegative PPI also tatsächlich eine PPI darstellt und nicht eine aseptische Problematik mit einer falsch positiven mikrobiologischen Probe, kann nicht mit abschließender Sicherheit geklärt werden. Die Entnahme mehrerer Gewebeproben sollte bei Prothesenrevisionen daher standardmäßig erfolgen, um die Aussagekraft zu erhöhen.

In der Bewertung mikrobiologischer Ergebnisse wird nun die unterschiedliche Fokussierung der Diagnosekriterien deutlich. Beide MSIS-Kriterien und die ICM-Kriterien sehen eine PPI als erwiesen an, wenn zwei mikrobiologische Proben den gleichen Keim nachweisen. IDSA- und EBJIS-Kriterien diagnostizieren eine PPI bereits bei einer positiven Probe, sofern der Erreger hoch virulent ist bzw. zuvor Antibiotika eingenommen wurden (EBJIS). Bei einem Keimnachweis im Gelenkpunktat werten die PROIMPLANT-Kriterien den Fall als gesicherte PPI. Eine eigene

Untersuchung an über 250 Patient:innen mit Revisionsoperationen an HTP oder KTP in der Klinik des Seniorautors bestätigte die Auswirkungen dieser unterschiedlichen Gewichtung mikrobiologischer Ergebnisse. Es zeigten sich signifikante Unterschiede in der Rate kulturnegativer PPI, abhängig davon, welche Diagnosekriterien zugrunde gelegt wurden. Am höchsten lag der Anteil bei den PROIMPLANT-Kriterien. Hier waren über 35 % der als PPI diagnostizierten Fälle kulturnegative PPI.¹²

Uneinheitliche Grenzwerte bei Leukozytenzahlen

Ein weiterer Aspekt, in dem Unterschiede zwischen den Kriterien deutlich werden, ist die Anzahl der Leukozyten in der Synovialflüssigkeit. Empfehlungen zur Bewertung der synovialen Leukozytenzahl werden auch in der Literatur kontrovers diskutiert. Es ist bekannt, dass niedrig virulente Keime, wie beispielsweise Cutibakterien, häufig nur eine geringe Erhöhung der Leukozytenzahl verursachen. Gleichzeitig sind stark erhöhte Werte in der frühen postoperativen Phase physiologisch. Auch Patient:innen mit rheumatischer Erkrankung oder Kristallarthropathie weisen erhöhte Werte auf, bei Gicht wurden bis zu 500 000 Leukozyten/mm³ in der Synovia beschrieben.¹³

Diese Werte sind in der Regel allerdings für Gelenke ohne künstlichen Gelenkersatz beschrieben worden. Während eine PPI bei Patienten mit einer niedrigen synovialen Leukozytenzahl folglich nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, gehen niedrige Grenzwerte mit dem Risiko einer hohen Anzahl fälschlicherweise als PPI gewerteter aseptischer Fälle einher. Dies gilt vor allem dann, wenn die synoviale Leukozytenzahl als eindeutiges Diagnosekriterium und nicht als ein Aspekt unter weiteren gewertet wird. Diese synoviale Leukozytenzahl spielt in den IDSA-Kriterien keine Rolle. In beiden MSIS-Kriterien wird eine erhöhte Leukozytenzahl als Minor-Kriterium für eine PPI gewertet. Es müssen also weitere Kriterien erfüllt sein, um die Diagnose PPI zu stellen. Bei den EBJIS- und PROIMPLANT-Kriterien dagegen werden synoviale Leukozytenzahlen von 3000/mm³ bzw. 2000/mm³ als sicheres Diagnosekriterium einer PPI gewertet.

Unterschiedliche Fokussierung der Diagnosekriterien

Die beiden Aspekte – Bewertung der mikrobiologischen Ergebnisse und der synovialen Leukozytenzahl – zeigen exemplarisch auch die unterschiedliche Fokussierung der beschriebenen Diagnosekriterien. Bei den neueren europäischen EBJIS- und PROIMPLANT-Kriterien liegt der Fokus auf einer Steigerung der Sensitivität im Vergleich zu älteren Diagnosekriterien. Dies hat den Hintergrund, dass einige Autoren davon ausgehen, dass vorige Kriterien PPI unterdiagnostizieren und insbesondere „low-grade“ Infektionen unzureichend erfassen könnten. Bei den EBJIS- und PROIMPLANT-Kriterien wurden daher tendenziell niedrigere Grenzwerte festgelegt als bei den nordamerikanischen Kriterien und einige zuvor als Minor-Kriterien behandelte Aspekte wurden als eindeutige Zeichen einer PPI eingestuft.^{7,8} Hierdurch werden mehr Fälle symptomatischer HTP und KTP als PPI diagnostiziert als bei der Anwendung anderer Diagnosekriterien.^{11,12} Dass dies nicht nur theoretische Annahmen sind, sondern tatsächlich eine direkte Auswirkung auf die klinische Praxis besteht, wurde in der oben genannten eigenen Untersuchung an Patient:innen mit KTP- und HTP-Revisionen deutlich. Je nach angewendeten Diagnosekriterien wurden bis zu 20 % der Kohorte mehr oder weniger als PPI eingestuft. Die Rate diagnostizierter PPI bei Anwendung der MSIS-Kriterien war mit 48 % am niedrigsten; EBJIS-Kriterien (62 %) und PROIMPLANT-Kriterien (67 %) definierten signifikant mehr Fälle als PPI. Wurden die Ergebnisse der Diagnosekriterien mit der postoperativen Einschätzung des behandelnden Chirurgen verglichen, zeigten MSIS-18 und ICM-Kriterien die höchste Übereinstimmung.¹²

Zusammenfassend gilt es festzuhalten, dass es nach wie vor keinen etablierten Goldstandard für die Diagnose einer PPI gibt. Sowohl falsch positive als auch falsch negative Diagnosen können dabei verheerende Konsequenzen für betroffene Patient:innen haben. Ob bei Revision einer symptomatischen HTP oder KTP eine PPI diagnostiziert wird, hängt stark davon ab, welche Diagnosekriterien zugrunde gelegt werden. Besonders die EBJIS- und PROIMPLANT-Kriterien scheinen mehr

Fälle als PPI zu werten als die nordamerikanischen Kriterien. Auch der Anteil der als kulturnegative PPI diagnostizierten Fälle scheint bei ersteren Kriterien höher zu liegen. Längerfristig angelegte Studien sollten Patient:innen beobachten, welche als „aseptisch“ behandelt wurden, gemäß den neueren Diagnosekriterien jedoch als (kulturnegativer) PPI eingestuft würden. Sollte sich in diesem Kollektiv keine erhöhte Rate periprotektischer (Re-)Infektionen im Verlauf zeigen, würde dies dafür sprechen, dass die Diagnose „PPI“ möglicherweise falsch positiv war. ■

Autor:innen:
Dr. Laura E. Streck^{1,2}

Prof. Dr. Friedrich Boettner¹

¹ Adult Reconstruction and Joint Replacement Service, Hospital for Special Surgery, New York

² Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, BG Klinik Tübingen, Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Korrespondenz:
E-Mail: doc@drboettner.com

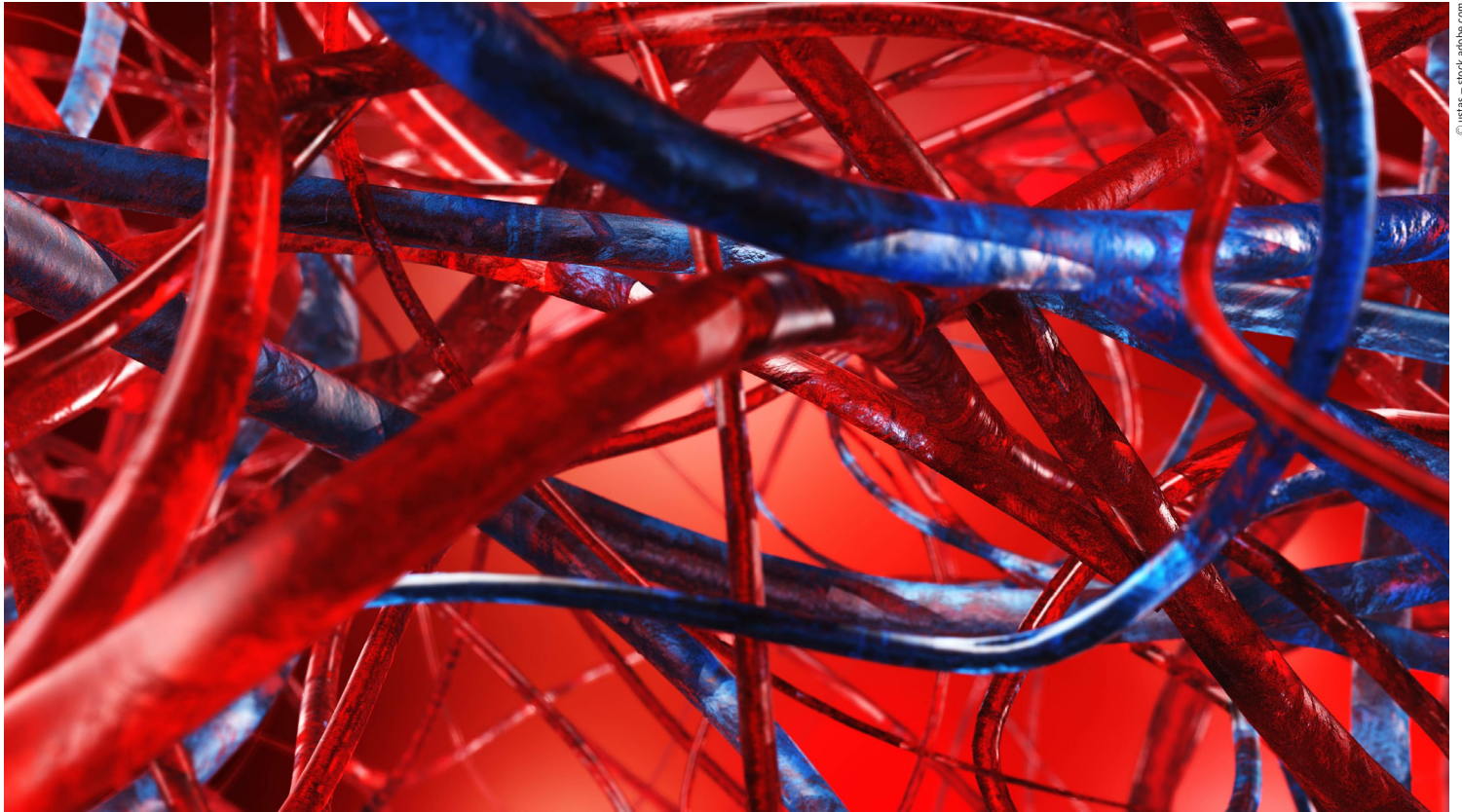
■04

Literatur:

1 Gundtoft PH et al.: Increased mortality after prosthetic joint infection in primary THA. Clin Orthop Relat Res 2017; 475(11): 2623-31 **2** Knebel C et al.: Peri-prosthetic joint infection of the knee causes high levels of psychosocial distress: a prospective cohort study. Surg Infect (Larchmt) 2020; 21(10): 877-83 **3** Parvizi J et al.: New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. Clin Orthop Relat Res 2011; 469(11): 2992-4 **4** Osmon DR et al.: Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2013; 56: e1-e25 **5** Parvizi J et al.: The 2018 definition of periprosthetic hip and knee infection: an evidence-based and validated criteria. J Arthroplasty 2018; 33(5): 1309-14.e2 **6** Shohat N et al.: What is the definition of a periprosthetic joint infection (PJI) of the knee and the hip? Can the same criteria be used for both joints? J Arthroplasty. 2019; 34(2S): 325-7 **7** McNally M et al.: The EBJS definition of periprosthetic joint infection. Bone Joint J 2021; 103-B: 18-25 **8** Renz N, Trampuz A: Pocket Guide to Diagnosis and Treatment of

PJI. <https://pro-implant.org/tools/pocket-guide/1>. 2019. Accessed 08 Mar 2023 **9** Kim Y-H et al.: Comparison of infection control rates and clinical outcomes in culture-positive and culture-negative infected total-knee arthroplasty. J Orthop 2015; 12(suppl_1): 37-43 **10** van Sloten M et al.: Should all patients with a culture-negative periprosthetic joint infection be treated with antibiotics? : a multicentre observational study. Bone Joint J 2022; 104-B(1): 183-8 **11** Boelch SP et al.: Diagnosis of chronic infection at total hip arthroplasty revision is a question of definition. Biomed Res Int 2021; 8442435 **12** Streck LE, Boettner F: Meeting abstract. <https://www.egms.de/static/en/meetings/dkou2024/24dkou187.shtml>. 2024 **13** Schulz BM et al.: Markedly elevated intra-articular white cell count caused by gout alone. Orthopedics 2014; 37(8): e739-42





Nierenbeteiligung

Therapie der ANCA-assoziierten Vaskulitis: Gibt es steroidfreie Alternativen?

Noch in den 1950er-Jahren verstarben rund 90 % der Patient:innen, die an einer mit antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörpern (ANCA) assoziierten Vaskulitis litten, im ersten Jahr nach Therapiebeginn.¹ Dies hat sich dank neuer Therapien geändert, wobei inzwischen deren Nebenwirkungen im Fokus stehen. Dies gilt besonders für die Steroidgabe. Welche Alternativen es dazu gibt, war Thema des Vortrags von Dr. Cédric Jäger, Leitender Arzt Nephrologie, Universitäres Zentrum Innere Medizin, Kantonsspital Baselland.

Die ANCA-assoziierten Vaskulitiden (AAV) sind chronische Autoimmunkrankheiten, die mit systemischen Entzündungen und Nekrosen in kleinen Blutgefäßen einhergehen.²

Sie sind mit einer Inzidenz von etwa 20/1 000 000 Einwohner/Jahr sehr selten.

Klinisch werden mehrere Phänotypen unterschieden:

Die Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, ehemals Morbus Wegener) ist in Europa die häufigste Form, gefolgt von der mikroskopischen Polyangiitis (MPA), am

seltensten ist die eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA, früher Churg-Strauss-Syndrom).

KEYPOINTS

- Die Induktionstherapie zeigt gute Remissionsraten, weist aber eine hohe Morbidität durch Nebenwirkungen der Steroide auf.
- Die Dosis und die Therapie-dauer sind entscheidend für die Nebenwirkungen.
- Niedrigdosisregime sind vorteilhaft.
- Avacopan reduziert den Steroidbedarf.

Hintergrund: Was kennzeichnet ANCA-assoziierten Vaskulitiden?

Die AAV ist eine Systemerkrankung mit verschiedenen Organmanifestationen. Betroffen sind vor allem die Lunge (GPA, MPA: 60–80%) und die Nieren (GPA: 60–80%, MPA: 80%). Sehr oft (bis 95%) sind bei einer GPA auch Hals, Nase und Ohren befallen. Weitere häufige Manifestationen sind Haut, Augen und periphere Nerven.³ Begünstigt wird das Entstehen einer AAV durch ein Zusammenspiel von genetischen Prädispositionen durch Polymorphismen verschiedener HLA-Gene und Umweltfaktoren wie Luftschadstoffe, speziell Silikate, Infektionen oder Drogen, vor allem Koka-in.⁴ Für Nikotin wurde eine Assoziation mit der MPA nachgewiesen. Die Folge ist eine Dysregulation des Immunsystems mit einem Verlust der Immuntoleranz von T-Zellen gegenüber Antigenen der neutrophilen Granulozyten.

Pathophysiologie und Diagnostik der ANCA-assoziierten Vaskulitis

Verschiedene Trigger führen zu einem Priming von Neutrophilen und zu einer Antigentranslokation, vor allem von PR3 und MPO, an die Oberfläche.³ Die Antigene werden als fremd erkannt, und neu gebildete Antikörper (ANCA) gegen PR3 oder MPO aktivieren die Neutrophilen. Die Folge sind Entzündungsreaktionen mit Schädigung des Endothels der kleinen Blutgefäße. Gleichzeitig wird ein alternativer Komplementweg aktiviert, wobei speziell das Anaphylatoxin C5a involviert ist.^{4,5}

Diagnostisch spielt der Nachweis der ANCA eine zentrale Rolle. Hier unterscheiden sich GPA, wo häufiger Antikörper gegen PR3 nachgewiesen werden, und MPA, bei der vermehrt MPO-Antikörper zu finden sind.⁵ Jäger betonte jedoch, dass fehlende ANCA die Krankheit nicht ausschließen, da es auch ANCA-negative Vaskulitiden gibt. Dann sind eine Biopsie und eine histologische Untersuchung angezeigt.⁵

Therapie von ANCA-assoziierten Vaskulitiden

Ziele der Therapie sind es, eine Remission zu erreichen und diese zu erhalten. Dazu wird über drei bis sechs Monate eine Induktionstherapie eingesetzt, um den Entzündungsprozess einzudämmen und den

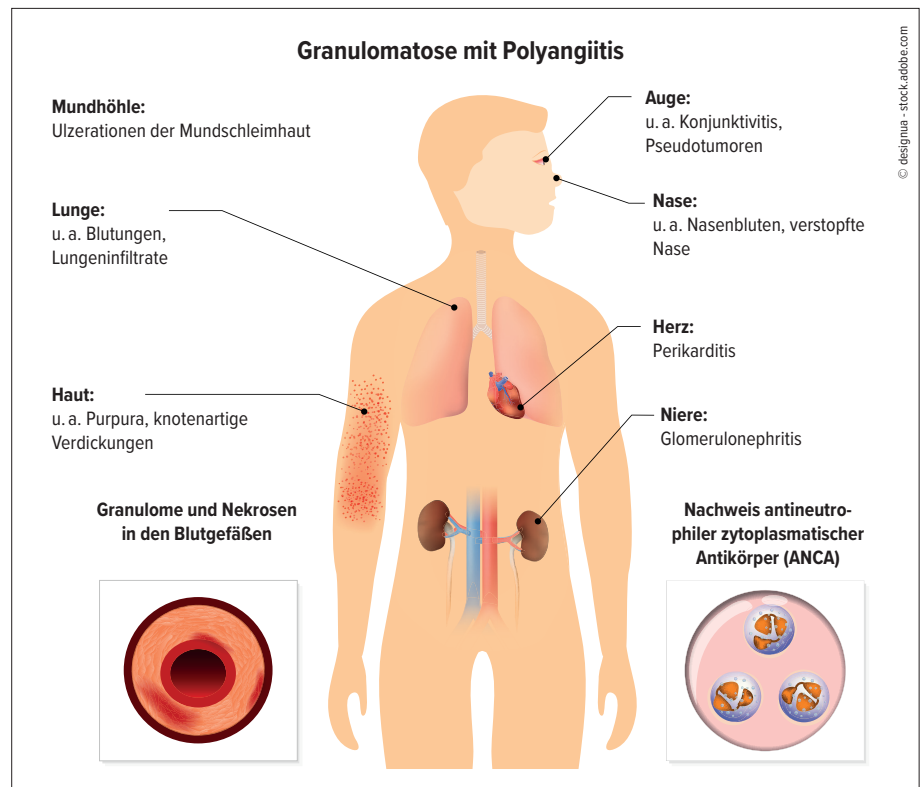


Abb. 1: Die ANCA-assoziierte Vaskulitis ist eine systemische Krankheit, die unterschiedliche Symptome verursachen kann

Gewebeschaden zu minimieren. Daran schließt sich eine Erhaltungstherapie über 24 bis 48 Monate an, um einen Rückfall zu verhindern.⁶ Neuere Studien zeigen laut Jäger jedoch, dass eine längere Erhaltungstherapie nötig sein könnte.

Bei der Induktionstherapie wird unterschieden, ob es sich um eine organ- oder lebensbedrohliche Ausprägung der Krankheit handelt oder nicht.⁶ In seinem Bereich, der Nephrologie, seien es in der Regel die organ- oder lebensbedrohlichen Formen, erklärte Jäger. Die Induktionstherapie besteht dann aus der Kombination aus Glukokortikoiden und dem monoklonalen Anti-CD20-Antikörper Rituximab oder dem Alkylans Cyclophosphamid. Beide wirken auf der Ebene der Kommunikation zwischen T- und B-Zellen. Rituximab depletiert die B-Zellen, Cyclophosphamid wirkt primär auf die T-Zellen.⁶ Beide seien mehr oder weniger gleich effektiv, aber die meisten Zentren favorisierten mittlerweile Rituximab wegen des besseren Nebenwirkungsprofils, so Jäger. Die Steroidgabe erfolgte traditionell gemäß den früheren Empfehlungen der European League Against Rheumatism (EULAR) hoch dosiert über neun bis 15 Monate.⁷ Dies kann

die bekannten, zum Teil schweren Nebenwirkungen verursachen, unter anderem Infektionen, Gewichtszunahme, Insulinresistenz, gesteigertes kardiovaskuläres Risiko, Knochenabbau.⁸ Die aktuellen EULAR-Empfehlungen raten daher zu einer schrittweisen Reduktion der Steroiddosis.⁶

Erhöhte Sterblichkeit bei ANCA-assoziiierter Vaskulitis – auch therapiebedingt?

Während in den 1950er-Jahren etwa 90% der Patient:innen mit AAV im ersten Jahr der Monotherapie mit Kortikosteroiden verstarben, waren es 2000 nach fünf Jahren rund 20%. Doch diese Rate ist immer noch höher als in der Allgemeinbevölkerung.¹ Bei genauerer Betrachtung gebe es aber Unterschiede, ob man im ersten Jahr der Therapie schaute oder nach dem ersten Jahr, sagte Jäger. So stirbt im ersten Jahr ein großer Teil der Patient:innen an einer Infektion, wofür die Steroide verantwortlich sein könnten. Danach dominieren kardiovaskuläre Todesfälle und Malignome.¹

Eine retrospektive Observationsstudie aus Japan untersuchte, ob die hohen Infektionsraten im ersten Jahr von der Steroid-

Pulstherapie oder der Dauer der Steroidgabe verursacht werden.⁹ Eingeschlossen waren 167 Patient:innen mit einem medianen Alter von 77 Jahren, rund 80% davon hatten eine MPO-assoziierte Vaskulitis. Es zeigte sich, dass Patient:innen, die hohe Steroiddosen in Form der Pulstherapie bekommen hatten, in den ersten 90 Tagen, aber auch darüber hinaus eine längere Zeit ein höheres Infektionsrisiko hatten als Patient:innen, die niedrigere Steroiddosen erhalten hatten. Dies wirkte sich auch auf die Sterblichkeitsrate aus: Patient:innen, die aufgrund einer schweren Infektion (viral, bakteriell, pilzbedingt) hospitalisiert wurden oder wegen einer bakteriellen Infektion Antibiotika i.v. erhielten, wiesen eine deutlich erhöhte Sterblichkeit auf.⁹

Doch auch die Dauer der Steroidtherapie hat einen Einfluss, wie Daten aus den USA zeigen.¹⁰ Bei 147 Patient:innen mit einer AAV ergab sich, dass diejenigen, die Steroide länger als sechs Monate erhalten hatten, deutlich höhere Infektionsraten aufwiesen als jene, die weniger als sechs Monate behandelt worden waren.¹⁰

2020 wurde die PEXIVAS-Studie publiziert, bei der es eigentlich um die Frage ging, ob bei einer AAV eine Plasmapherese nötig ist oder nicht. Dabei wurden auch zwei verschiedene Steroid-Tapering-Schemata untersucht.¹¹ Die Ausgangsdosis war in beiden Studienarmen gleich (60 mg/d), doch in einem Arm wurde sie rascher gesenkt (5 mg/d in Woche 15–16 vs. 5 mg/d in Woche 23–52). Hinsichtlich Remissionen oder einer terminalen Niereninsuffizienz unterschieden sich die beiden Regime nicht. Allerdings kam es unter der niedrigeren Steroiddosis zu weniger Infektionen innerhalb des ersten Jahres.¹¹

Steroide weiter reduzieren oder ganz vermeiden?

In einer kleinen Studie mit insgesamt knapp 50 Patient:innen wurde ein spezielles Induktionsschema gewählt. Alle erhielten Rituximab plus Cyclophosphamid; eine Gruppe bekam Methylprednisolon an Tag 0 und 7 und Prednisolon an den Tagen 2–6. Die andere Gruppe erhielt einmalig Methylprednisolon, anschließend eine Woche lang Prednisolon 60 mg/d, dann eine Woche 45 mg/d. Alle Patient:innen erreichten eine komplette Remission, aber nur 12% erlitten schwere Infektionen.¹² „Wenn man

das mit den Daten aus den großen Vaskulitisstudien vergleicht, wo bis zu 30% schwere Infektionen auftreten, muss man sagen, dass es eine super Remissionsrate bei weniger Infekten ist“, betonte Jäger, schränkte jedoch ein, dass es sich nicht um eine kontrollierte Studie gehandelt habe.

Ob es auch ganz ohne Steroide geht, untersuchte eine Studie mit 11 älteren Patient:innen, die zu 80% eine Nierenbeteiligung hatten. Sie wurden ebenfalls mit Rituximab mit/ohne Cyclophosphamid induziert. Steroide wurden nicht gegeben. Dennoch erreichten alle Patient:innen nach sechs Monaten eine komplette Remission.¹³

Seit dem vergangenen Jahr ist auch die Induktionstherapie mit Avacopan in der Schweiz zugelassen. Avacopan bindet am C5a-Rezeptor der Neutrophilen und hemmt den alternativen Komplementweg.¹⁴ In der Phase-III-Studie ADVOCATE wurden 331 Patient:innen randomisiert und erhielten entweder Avacopan 2x30 mg/d oder Steroide zusätzlich zu Rituximab oder Cyclophosphamid. Zu Woche 26 bestanden keine Unterschiede bezüglich der Remission (72% vs. 70%, $p < 0,001$). Hinsichtlich der anhaltenden Remission nach 52 Wochen war Avacopan Prednison signifikant überlegen (66% vs. 55%, $p = 0,007$). Zudem verbesserte Avacopan die eGFR um 7 ml/min gegenüber 4 ml/min in der Prednison-Gruppe.¹⁴ In einer Post-hoc-Analyse wurden Patient:innen mit einer eGFR < 20 ml/min betrachtet, wobei Patient:innen mit eGFR < 15 ml/min ausgeschlossen waren. Bei dieser kleinen Subgruppe gab es unter Avacopan einen deutlichen Benefit mit einer Verbesserung der eGFR von 16 ml/min (vs. 8 ml/min).¹⁵ Insgesamt war der Glukokortikoid-Toxizitäts-Index besser, es gab weniger steroidassoziierte Nebenwirkungen, vor allem hinsichtlich der Infektionen.¹⁶

Jäger gab zu bedenken, dass die Avacopan-Gruppe aufgrund des Studiendesigns nicht komplett steroidfrei war. In der Screening-Periode, die maximal 14 Tage dauerte, durften noch Steroide eingesetzt werden. Bei Studieneinschluss durften es noch maximal 20 mg sein, die innerhalb von vier Wochen ausgeschlichen werden mussten.

Für wen ist Avacopan geeignet?

Jäger nannte drei Gruppen von Patient:innen, die für eine Avacopan-Therapie infrage kommen. Solche mit:

- hohem Risiko für Steroidnebenwirkungen aufgrund von Komorbiditäten
- hohem Risiko für Nebenwirkungen durch wiederholte Therapien infolge eines rezidivierenden oder refraktären Verlaufs
- schwerer renaler Beteiligung¹⁷ ■

Bericht:
Dr. Corina Ringsell

■1721◆

Quelle:

FOMF Experten-Forum Update Nephrologie, 6. März 2025, online

Literatur:

- 1 Flossmann O; European Vasculitis Study Group: Long-term patient survival in ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 488-94
- 2 Lamprecht P et al.: Pathogenetic and clinical aspects of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated vasculitides. *Front Immunol* 2018; 9: 680
- 3 Kitching AR et al.: ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6: 71
- 4 Furuta S, Jayne DR: Antineutrophil cytoplasm antibody-associated vasculitis: recent developments. *Kidney Int* 2013; 84: 244-9
- 5 Geetha D, Jefferson JA: ANCA-associated vasculitis: core curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* 2020; 75: 124-37
- 6 Hellmich B et al.: EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Ann Rheum Dis* 2024; 83: 30-47
- 7 Yates M et al.: EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2016; 75: 1583-94
- 8 Hoes JN et al.: Current view of glucocorticoid co-therapy with DMARDs in rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6: 693-702
- 9 Waki D et al.: Initial high-dose corticosteroids and renal impairment are risk factors for early severe infections in elderly patients with antineutrophil cytoplasmic autoantibody-associated vasculitis: A retrospective observational study. *Medicine* 2020; 99: e19173
- 10 McGregor JG et al.: Glucocorticoids and relapse and infection rates in antineutrophil cytoplasmic antibody disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7: 240-7
- 11 Walsh M et al.: Plasma exchange and glucocorticoids in severe ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2020; 382: 622-31
- 12 Pepper RJ et al.: A novel glucocorticoid-free maintenance regimen for anti-neutrophil cytoplasm antibody-associated vasculitis. *Rheumatology* 2019; 58: 260-8
- 13 Farrah TE et al.: Glucocorticoid-free treatment of severe ANCA-associated vasculitis. *Nephrol Dial Transplant* 2021 29; 36: 739-42
- 14 Jayne DRW; ADVOCATE Study Group. Avacopan for the treatment of ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2021; 384: 599-609
- 15 Cortazar FB; ADVOCATE Study Group: Renal recovery for patients with ANCA-associated vasculitis and low eGFR in the ADVOCATE trial of avacopan. *Kidney Int Rep* 2023; 8: 860-70
- 16 Stone JH et al.: The glucocorticoid toxicity index: Measuring change in glucocorticoid toxicity over time. *Semin Arthritis Rheum* 2022; 55: 152010
- 17 van Leeuwen JR et al.: Evaluating avacopan in the treatment of ANCA-associated vasculitis: design, development and positioning of therapy. *Drug Des Devel Ther* 2025; 19: 23-37

Systemische Autoimmunerkrankungen

Neuropsychiatrische Symptome nicht unterschätzen

Eine internationale Studie zeigt: Neuropsychiatrische Symptome wie Depression, Angst und kognitive Störungen treten bei Patienten mit systemischen Autoimmunerkrankungen (SARDs) deutlich häufiger auf als bislang angenommen.

Eine internationale Mixed-Methods-Studie hat gezeigt, dass Patienten mit systemischen Autoimmunerkrankungen des rheumatischen Formenkreises (SARDs) wie SLE, Sjögren-Syndrom, UCTD oder Vaskulitiden deutlich häufiger und vielfältiger neuropsychiatrische (NP) Symptome entwickeln als gesunde Kontrollen.

Am häufigsten berichteten die Betroffenen über Fatigue (89% vs. 34%), Schlaflosigkeit (76% vs. 49%) und kognitive Störungen (70% vs. 22%). Zudem zeigten standardisierte Tests, dass mehr als die Hälfte der SARD-Patienten aktuell depressive Symptome und Angstsymptome aufwiesen. UCTD- und SLE-Patienten waren dabei besonders stark betroffen. Die Studie

deckte erhebliche Diskrepanzen zwischen ärztlichen Einschätzungen und Patientenerfahrungen auf. Beispielsweise schätzten Rheumatologen die Lebenszeitprävalenz suizidaler Gedanken bei SLE-Patienten auf nur 15%, tatsächlich gaben jedoch 47% der Patienten an, solche Gedanken schon einmal gehabt zu haben. Nur 4% der Ärzte gaben an, nie oder selten nach psychischen Symptomen zu fragen, während 74% der Patienten berichteten, in der Klinik nie oder selten danach gefragt worden zu sein. Über 50% der Patienten hatten ihre psychischen Beschwerden noch nie oder nur selten selbst angesprochen – aus Angst vor Stigmatisierung oder Fehlattribution als „psychosomatisch“. Hemmnisse bei der

Identifikation neuropsychiatrischer Manifestationen sind unzureichendes Wissen über das breite Spektrum möglicher Symptome, fehlende objektive Tests, unklare Leitlinien und mangelnde Kooperation unter den Fachbereichen. Die Autoren fordern daher eine engere interdisziplinäre Zusammenarbeit sowie mehr Vertrauen in Patientenberichte. Nur so lassen sich NP-Symptome frühzeitig erkennen und die Lebensqualität der Patienten langfristig verbessern. (red) ■

Literatur:

Sloan M et al.: Rheumatology 2024; 63: 1259-72

ZIELGERICHTET DIE KONTROLLE VERBESSERN BEI SCHWERER, AKTIVER ANCA-ASSOZIIERTER VASKULITIS (GPA/MPA)

Gezieltere Krankheitskontrolle mit verbesserter Nierenfunktion^{1,2} und verringerter GC-Toxizität^{1,2} durch die erste und einzige zielgerichtete Behandlung für schwere, aktive GPA/MPA^{1,3}



TAVNEOS®
(avacopan)

ZIELGERICHTET DIE KONTROLLE VERBESSERN

TAVNEOS® ist in Kombination mit einem Rituximab- oder Cyclophosphamid-Dosierungsschema indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit schwerer, aktiver Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) oder mikroskopischer Polyangiitis (MPA).² Die Behandlung sollte durch Ärzte mit Erfahrung in der Diagnose und Behandlung von GPA oder MPA eingeleitet und überwacht werden.²

ANCA: antineutrophile zytoplasmatische Antikörper; **GC:** Glukokortikoid; **GPA:** Granulomatose mit Polyangiitis; **MPA:** mikroskopische Polyangiitis.

Referenzen: 1. Jayne D, et al. *N Engl J Med* 2021;384(7):599–609. 2. TAVNEOS® Fachinformation, aktueller Stand. 3. Bekker, P et al. *PLoS One* 2016;11(10):e0164646. 4. Stone J, et al. *Semin Arthritis Rheum* 2022;55:152010.

Vifor Pharma Österreich GmbH • Walcherstraße 1A/Stiege 1 • 1020 Wien

CSL Vifor

SGLT2-Inhibitoren

Neue Ansätze bei rheumatoider Arthritis

SGLT2-Inhibitoren sind mittlerweile nicht nur für Typ-2-Diabetes, sondern auch für weitere Entitäten zugelassen und zeigen gute Nebeneffekte auf die Leber sowie bei Adipositas. In diesem Rahmen können auch Menschen mit rheumatologischen Erkrankungen von ihnen profitieren.

Die individuelle Patientensituation und die Komorbiditäten in der Rheumatologie seien komplex, erklärte Dr. Oana Patricia Zaharia, Düsseldorf, bei ihrem Vortrag am letztjährigen Kongress der DGRh. Entsprechend müsse man den potenziellen Nutzen, den SGLT2-Inhibitoren hier haben könnten, für die Organe einzeln betrachten. Wo rheumatologische Patientinnen und Patienten konkret von ihnen profitieren können, zeigte Zaharia für Nieren, Herz und Leber sowie für Adipositas.

Benefit bei Lupus und Lupusnephritis

In den Nieren ist die Aktivität der SGLT2-Inhibitoren in den proximalen Tubuli zu sehen. Hier werden Glukose- und Natriumexkretion gesteigert, wodurch es zu einer vermehrten Diurese kommt. Der intraglomeruläre Druck sinkt, auch das RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) wird dadurch beeinflusst, und es kommt zu positiven Effekten auf die Herzaktion.¹ Aufgrund dieser positiven Effekte in der Niere sei spekuliert worden, ob sich SGLT2-Inhibitoren auch auf die Nierenbeteiligung bei rheumatologischen Erkrankungen günstig auswirken, erklärte Zaharia. Wie eine aktuelle Übersichtsarbeit gezeigt hat, verbessern SGLT2-Inhibitoren die Proteinausscheidung bei Lupusnephritis signifikant, obwohl die berücksichtigten Studien mit kleinen Fallzahlen gearbeitet haben. In manchen Studien konnte sogar die Prednisolon-Dosis reduziert werden, z. B. bei Lupus und Lupusnephritis mit stabiler GFR.² In weiteren Studien und Metaanalysen haben sich durch die Gabe von SGLT2-Inhibitoren das Risiko für Lupusnephritis, Herzinsuffizienz, Dialyse und Nierentransplantation sowie die Gesamtmortalität bei Patientinnen und Patienten mit systemischem Lupus erythematoses (SLE) und Typ-2-Diabetes reduzie-

ren lassen.³ Dies bedeute letzten Endes, dass es – auch wenn die Zulassung nicht speziell auf die rheumatologische Erkrankung ausgelegt sei – einen potenziellen Benefit für Patienten mit Lupusnephritis gebe, schloss Zaharia.

Herzinsuffizienz: mehr Mut zur Verschreibung

Auf das Herz wirken sich SGLT2-Inhibitoren sowohl direkt als auch indirekt aus. Durch die Steigerung der Diurese werden das Volumen und damit die Herzbelastung reduziert. Zudem wird die Erythropoetin-Freisetzung gesteigert, was auch die Anämie bei der chronischen Erkrankung potenziell dämpfen kann. Darüber hinaus steigern SGLT2-Inhibitoren die Ketone, die als Energiesubstrat für die Herzaktion dienen können, und der Blutdruck sinkt. Auf molekularer Ebene hat dies auch mit den Natrium-Wasserstoff-Austauschern (NHE) 1 und 3 zu tun, die den oxidativen Stress reduzieren.¹

Rheumatologische und Herzerkrankungen haben verschiedene pathogenetische Mechanismen gemein. Man müsse also fragen, welche davon dazu führten, dass Menschen mit rheumatologischen Erkrankungen kardiale Komplikationen entwickeln. Einer der wichtigsten davon sei die Inflammation, außerdem spielten Komorbiditäten wie Hypertonie, oxidativer Stress und endotheliale Dysfunktion eine Rolle, so Zaharia weiter. Man habe daher vermutet, dass Patientinnen und Patienten mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz von SGLT2-Inhibitoren profitieren könnten. Tatsächlich ist in den vergangenen 10 Jahren eine Reihe von Studien durchgeführt worden, die einen Nutzen für SGLT2-Inhibitoren belegt haben: Insgesamt ließ sich systematisch und klassenübergreifend zeigen, dass unter der Gabe von SGLT2-Inhibitoren

bei Patientinnen und Patienten mit und ohne Typ-2-Diabetes positive Effekte auf Nieren- und Herzgesundheit zu erwarten sind. Aus den Einschlusskriterien der Studien lasse sich ableiten, dass SGLT2-Inhibitoren auch eingesetzt werden dürfen, wenn die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) niedrig sei, und zwar unabhängig davon, ob ein Typ-2-Diabetes vorliege oder nicht, erklärte Zaharia.⁵

Zur Therapie einer Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) stehen also nicht mehr nur ACE/AT1-Inhibitoren (seit 2017 ARNI), Betablocker und Aldosteron-Antagonisten zur Verfügung. Die SGLT2-Inhibitoren ergänzen diese „drei Musketiere“ zu den „fantastic four“. Seit 2021 sollten leitliniengerecht SGLT2-Inhibitoren bei HFrEF eingesetzt werden. Für die Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) ist allerdings lange keine Medikation mit belegter Wirksamkeit zur Verfügung gestanden. Seit 2022 sind die SGLT2-Inhibitoren hier als einzige Medikamentenklasse zugelassen.

Zaharia ermutigte dazu, bei der Verschreibung der SGLT2-Inhibitoren weniger zurückhaltend zu sein. Sie stellte fest, dass viele Patientinnen und Patienten Antihypertensiva oder Statine erhalten, obwohl deren „number needed to treat“ (NNT) deutlich höher ist als die der SGLT2-Inhibitoren. Besonders Empagliflozin zeichnet sich durch eine niedrige NNT für die Reduktion der Mortalität aus.

Die Leber kriegt ihr Fett weg

Die mit metabolischer Dysfunktion assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASDL; früher: nicht alkoholische Fettlebererkrankung, NAFLD) sei nicht nur in der Diabetologie relevant, sondern auch bei rheumatologischen Erkrankungen, wie aus Assoziationsstudien abzuleiten sei,

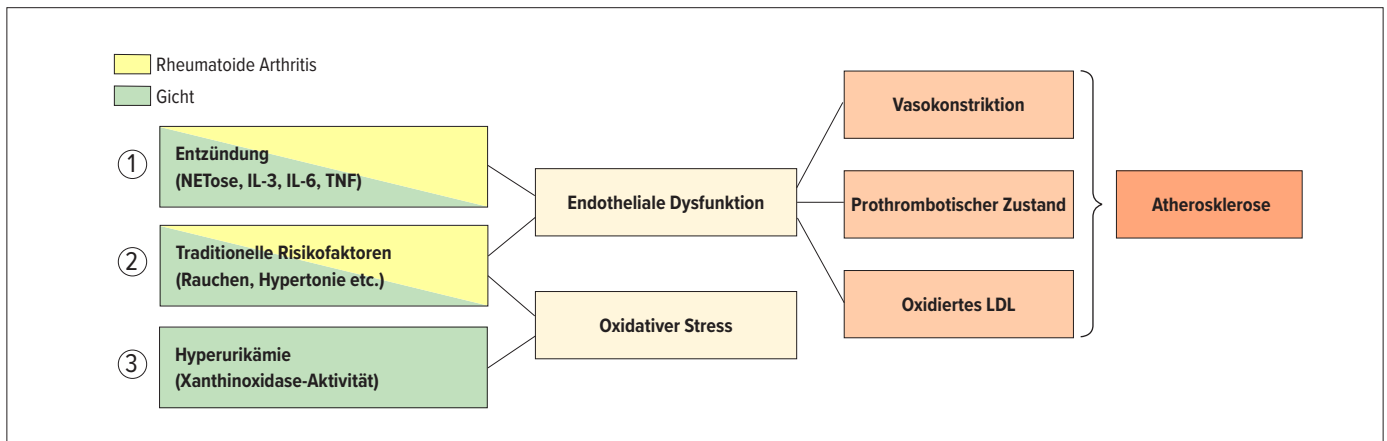


Abb. 1: Rheumatologische und Herzerkrankungen haben verschiedene pathogenetische Mechanismen gemein. Mod. nach Hansildaar R et al.⁴

ging Zaharia zur nächsten Entität weiter. Vor wenigen Jahren habe sie selbst in einer multizentrischen Studie zeigen können, dass unter einer Empagliflozin-Therapie über 6 Monate der Leberfettgehalt gegenüber Placebo sinkt.⁶ Dies hängt auch mit der Gewichtsreduktion zusammen (3% vs. 0%), dennoch war der Effekt unabhängig vom HbA_{1c}-Wert, es stand also nicht die glykämische Kontrolle im Vordergrund. Daraufhin überprüfte Zaharias Arbeitsgruppe weitere Faktoren überprüft. Verantwortlich waren nicht – wie zunächst vermutet – Insulinresistenz und Insulinsensitivität, für die sich keine markanten Unterschiede vor und nach Behandlung hatten feststellen lassen. Tatsächlich steigert die Einnahme von SGLT2-Inhibitoren die Harnsäureexkretion und reduziert Entzündung und oxidativen Stress. Zusammengefasst führte dies dazu, dass die Lipidoxidation stieg und die Lipogenese sank – und somit auch die Steatose.^{7,8}

Dass die SGLT2-Inhibitoren klassenübergreifend die Harnsäureexkretion günstig beeinflussen und somit in der Prävention von Gichtanfällen eine Rolle spielen können, hat sich in mehreren Studien und Metaanalysen bestätigt. Für diese Indikation seien die SGLT2-Inhibitoren zwar nicht explizit zugelassen, doch könne dies ein schöner Nebeneffekt sein, so Zaharia.⁹ In anderen Studien sind SGLT2-Inhibitoren auch im Vergleich zu GLP-1-Rezeptor-Agonisten untersucht worden. Diese werden angesichts der herrschenden Adipositas-Pandemie häufig verschrieben, weil sie das Gewicht reduzieren. Man müsse also abwägen, wem man welche Medikamentenklasse verschreibe, folgte die Referentin.

Adipositas: Evidenz hat hier weniger Gewicht

Die Zusammenhänge zwischen Typ-2-Diabetes, Adipositas und Gelenkerkrankungen sind komplex. Als beeinflussende Faktoren nannte Zaharia Hyperglykämie, Polyneuropathie sowie die ektopy Lipiddeposition in Muskeln und Leber. Außerdem bestehen bei Diabetes und Gelenkerkrankungen oxidativer Stress und eine subklinische Inflammation. Zudem führt Adipositas zu physischer Inaktivität und Mobilitätseinschränkung. Die Inflammation befördert muskuläre Atrophie oder sogar Sarkopenie zusätzlich.¹⁰ In einer Assoziationsstudie ließ sich zeigen, dass Typ-2-Diabetes den Verlauf von Gelenkerkrankungen verschlechtert und zu einer deutlich stärker eingeschränkten Gelenkmobilität beiträgt. Daher wurde untersucht, ob sich anhand eines spezifischen microRNA-Profiles vorhersagen lässt, welche Patientinnen und Patienten Gelenkerkrankungen entwickeln und in welchem Ausmaß. Dies war jedoch nicht möglich. In der Studie wurden zwar bestimmte Osteoarthritis-assoziierte microRNAs bei Typ-2-Diabetes stärker exprimiert als bei normaler Glukosetoleranz. Insgesamt wurden diese microRNAs jedoch bei Betroffenen mit Osteoarthritis schwächer exprimiert als bei jenen ohne. Dies bedeutet, dass Typ-2-Diabetes die Veränderungen in Arthritis-assoziierten microRNA-Profilen maskieren kann. Es gibt deshalb derzeit keine validen prognostischen Marker für Menschen, die gleichzeitig an Typ-2-Diabetes und einer rheumatologischen Erkrankung leiden.¹⁰ Bei dieser Patient:innengruppe könne man jedoch auf bewährte Maßnahmen zurück-

greifen, nämlich: Senkung der Glykämie und Erreichen des Normalgewichts, so Zaharias Empfehlung. Auch hierfür sind die SGLT2-Inhibitoren geeignet. Zwar ist hier die Gewichtsreduktion mit durchschnittlich 3% vs. 15% geringer als unter GLP-1-Rezeptor-Agonisten. Die Senkung des HbA_{1c}-Wertes ist jedoch unter beiden Wirkstoffklassen vergleichbar, weshalb man positive Effekte hinsichtlich der rheumatologischen und der diabetologischen Erkrankung erwarten kann.^{11, 12} ■

Bericht: Ines Schulz-Hanke

■21

Quelle:

„SGLT2-Inhibitoren: Nutzen über die Diabetologie hinaus. Benefit auch bei rheumatologischen Erkrankungen?“, Vortrag von Dr. Oana Patricia Zaharia, Düsseldorf, im Rahmen der Session „Neue Arzneimittel/Indikationen am Horizont. – Was muss ich in der Rheumatologie wissen über ...“, anlässlich des DGRh-Kongresses 2024

Literatur:

- 1 Braunwald E: N Engl J Med 2022; 386: 2024-34
- 2 Chakrabarti K et al.: Curr Opin Rheumatol 2024; 36: 351-9
- 3 Yen FS et al.: JAMA Netw Open 2024; doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.16578
- 4 Hansildaar R et al.: Lancet Rheumatol 2020; doi: 10.1016/S2665-9913(20)30221-6
- 5 Davies M et al.: Cardiovasc Diabetol 2022; doi: 10.1186/s12933-022-01575-9
- 6 Kahl S et al.: Diabetes Care 2020; 43(2): 298-305
- 7 Baldwin W et al.: Diabetes 2011; 60: 1258-69
- 8 Stern J et al.: Cell Metab 2016; doi: 10.1016/j.cmet.2016.04.011
- 9 Somagutta MKR et al.: Discoveries 2022; doi: 10.1519/d.2022.11
- 10 Zaharia OP et al.: J Clin Endocrinol Metabol 2021; 106: 1062-73
- 11 Nauck MA et al.: Diabetes Care 2011; 34: 2015-22
- 12 Gurgel HE et al.: Vascular Health and Risk Management 2016; 12: 239-49

Neue Real-World-Daten bestätigen: Baricitinib bietet Flexibilität und anhaltende Remission

Der Januskinase(JAK)-Inhibitor Baricitinib (Olumiant®) wird seit über 8 Jahren als eine bewährte Therapieoption zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA) eingesetzt.^{1,2} Patient:innen unter Baricitinib können von einer anhaltenden Remission profitieren.^{3,4} In der Langzeitverlängerungsstudie RA-BEYOND konnten konsistente Remissionsraten über einen dokumentierten Zeitraum von 6,5 Jahren erzielt werden.⁴ Überdies legt eine aktuelle Auswertung der Studie nahe: Mit Baricitinib kann auch unter reduzierter Dosis von 2 mg eine Remission aufrechterhalten werden.^{a,5} Real-World-Daten (RWD) untermauern das starke Wirkprofil mit anhaltenden Remissionsraten – auch im Praxisalltag.⁶

Aufgrund der vielfältigen Manifestationen kann die RA das Leben der Betroffenen stark beeinflussen und die Lebensqualität verringern.⁷ Von großer Bedeutung ist deshalb eine langfristige Therapie der Erkrankung. Bei Patient:innen mit einer frühen RA gelten csDMARDs als die angestrebten Erstlinientherapeutika.^{8,9} Die aktualisierten Managementrichtlinien der European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) empfehlen jedoch die Aufnahme eines bDMARD oder JAK-Inhibitors in die csDMARD-Therapie, wenn die Symptome nicht ausreichend verbessert werden können.^{8,9} Der Einsatz von JAK-Inhibitoren sollte nur nach einer Risi-

kobewertung erwogen werden, kann aber wie Interleukin(IL)-6-Hemmer bevorzugt werden, wenn eine Kombinationstherapie kontraindiziert ist.⁹ In der Gruppe der JAK-Inhibitoren zeigt sich Baricitinib seit 2017 mit einer schnellen und starken Wirkung auf die Entzündung als effektive Therapieoption.² Eine aktuelle Untersuchung von Register- und Studiendaten in einem „Treat to target“(T2T)-Szenario über einen Zeitraum von 5 Jahren kam zu folgendem Schluss: Der Einsatz von Baricitinib als Erstlinientherapeutikum nach csDMARDs verglichen mit einem bDMARD könnte zu niedrigeren Kosten und höherem Nutzen bei Patient:innen mit mittelschwerer oder

schwerer RA und unzureichendem Ansprechen auf csDMARDs führen.¹⁰

Langfristig in Remission bei niedriger Dosis

Bereits in der Zulassungsstudie RA-BEAM demonstrierte Baricitinib eine signifikante^b Verbesserung (gemessen an der mittleren Veränderung des Disease Activity Score für 28 Gelenke plus hochsensitives C-reaktives Protein [DAS28-hsCRP]) auch gegenüber Adalimumab in Woche 12 für Patient:innen mit zuvor unzureichendem Ansprechen auf MTX.³ Mit Blick auf die Langzeittherapie resultierte die Be-

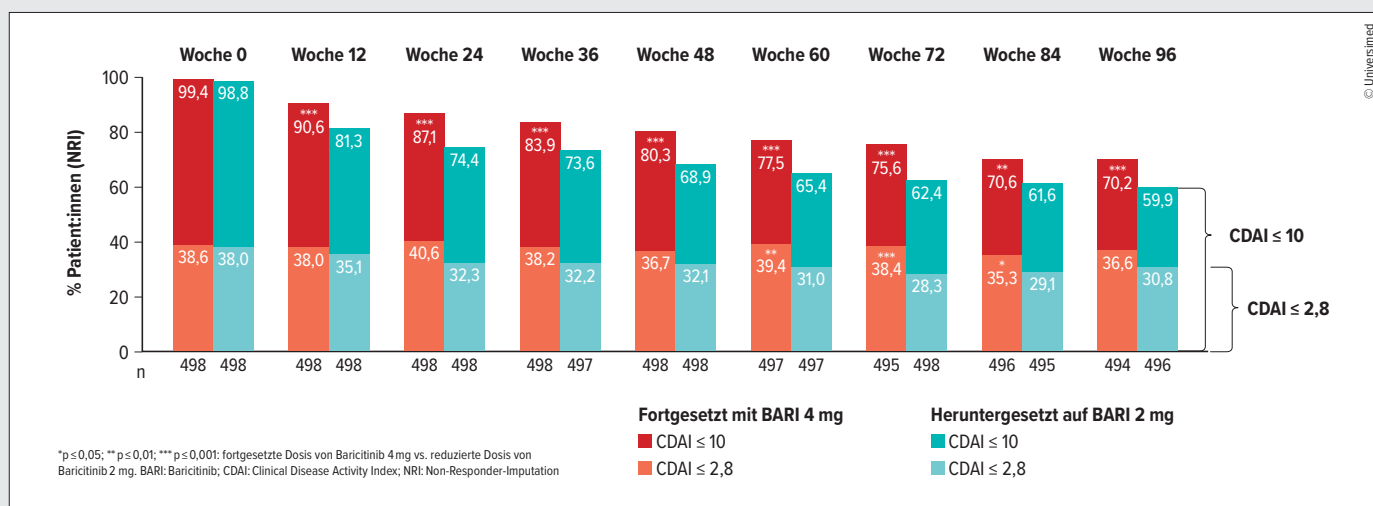


Abb. 1: Erhalt der Remission (CDAI ≤ 2,8) oder niedrigen Krankheitsaktivität (CDAI ≤ 10) bei Patient:innen unter Baricitinib in der 4-mg- und 2-mg-Dosierung über 96 Wochen (NRI genutzt nach Rettungstherapie oder für den Umgang mit fehlenden Daten).^a Mod. nach Edwards CJ et al.⁵

handlung unter Baricitinib 4 mg nach unzureichendem Ansprechen auf csDMARDs in der RA-BEYOND-Studie in konsistenten Remissionsraten: Mehr als die Hälfte (55–65 %) der verbliebenen Teilnehmenden konnten nach 6,5 Jahren eine Remission nach DAS28-Kriterien aufrechterhalten.⁴ Bewertet anhand des Clinical Disease Activity Index (CDAI, $\leq 2,8$) erzielten 31–39 % eine Remission.⁴ Ergänzend bekräftigt eine aktuelle Auswertung dieser Studie bei Patient:innen mit unzureichenden Ansprechen auf csDMARDs oder TNFi, dass auch unter einer reduzierten Baricitinib-Dosis von 2 mg eine anhaltende Remission erreicht werden kann: Nach 96 Wochen verblieben 30,8 % der Teilnehmenden unter der 2-mg-Dosierung in Remission (CDAI $\leq 2,8$), verglichen mit 36,6 % in der Gruppe unter der 4-mg-Dosierung (Abb.1).^{a,5}

Langfristig in Remission – auch im Praxisalltag

RWD liefern eine maßgebliche Ergänzung zu den Ergebnissen klinischer Studien.¹¹ Dadurch kann unter anderem die Wirksamkeit einer Behandlung im Praxisalltag untersucht werden.¹¹ Die RA-BE-REAL-Studie ist eine der ersten groß angelegten, multinationalen Real-World-Studien und umfasst mehr als 1000 Patient:innen aus Europa, Australien, Kanada und Saudi-Arabien.^{c,d,12} Die Beobachtungsstudie konnte die zuverlässige und lang anhaltende Wirkung von Baricitinib aus den klinischen Studien im Real-World-Setting bekräftigen: Die Teilnehmenden wiesen nach 2 Jahren unter Baricitinib konsistente CDAI-Remissionsraten (CDAI $\leq 2,8$) oder eine „low disease activity“ (LDA) (CDAI $> 2,8$ und ≤ 10) auf.⁶ Überdies demonstrieren Ergebnisse dieser Studie, dass auch im Versorgungsalltag unter einer reduzierten Baricitinib-Dosierung von 2 mg eine Remission bzw. LDA aufrechterhalten werden kann (Abb. 2).⁶ Zusammengefasst wiesen deutlich mehr als die Hälfte der mit Baricitinib behandelten Patient:innen nach 2 Jahren eine Remission oder LDA auf – 66 % unter der 4-mg- und 82 % unter der 2-mg-Dosierung.⁶

Zudem untersuchte die RA-BE-REAL-Studie die Therapiepersistenz von Baricitinib im klinischen Alltag.⁶ Es konnte gezeigt werden, dass über einen Zeitraum von 2 Jahren mehr Patient:innen unter

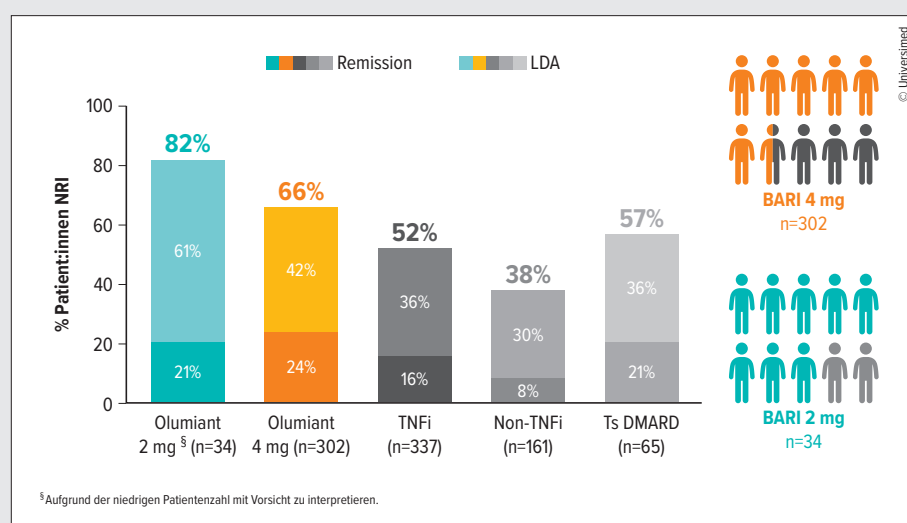


Abb. 2: Mehr als die Hälfte der Patient:innen erreichten nach 2 Jahren eine Remission (CDAI $\leq 2,8$) oder LDA (CDAI ≤ 10) unter 4 mg sowie unter 2 mg Baricitinib.^{b,c} Mod. nach Alten R et al.⁶

Baricitinib die Behandlung beibehielten verglichen mit den Patient:innen unter Tumornekrosefaktor-Inhibitoren (TNFi) oder OMA.⁶ Die Raten an Abbrüchen aufgrund mangelnder Wirksamkeit oder Sicherheit^e zeigten sich bei Patient:innen unter Baricitinib vergleichbar oder niedriger verglichen mit TNFi und OMA.⁶

Fazit

Die Erkenntnisse aus RWD bestätigen die aus den klinischen Studien bekannte Wirksamkeit von Baricitinib.² Besonders von der Langfristigkeit des Wirkprofils können RA-Patient:innen dauerhaft profitieren. Die aktuelle Forschung hebt einen weiteren Vorteil für Betroffene hervor: Eine Remission oder LDA kann auch unter einer reduzierten Dosierung von 2 mg überwiegend aufrechterhalten werden.^{a,5} Die umfassenden RWD belegen, dass Patient:innen mit Baricitinib Therapieziele wie die einer Remission auch im Praxisalltag erreichen und erhalten können.^{2,6,13,14}

a In RA-BEYOND wurden Patient:innen aus Phase-III-Studien eingeschlossen, die Baricitinib 4 mg für ≥ 15 Monate erhielten und niedrige Krankheitsaktivität (LDA) oder Remission (REM) gemäß dem klinischen Krankheitsaktivitätsindex (CDAI) aufrechterhielten. Patient:innen wurden blind randomisiert, um entweder mit 4 mg fortzufahren oder auf 2 mg zu reduzieren. Bei Bedarf konnte als Rescue-Maßnahme von 2 mg auf 4 mg zurückgeführt werden, und bei Patient:innen, die 4 mg erhielten, konnten konventionelle synthetische krankheitsmodifizierende Antirheumatika hinzugefügt oder erhöht werden. **b** Statistische Signifikanz für Überlegenheit in RA-BEAM von Baricitinib gegenüber Adalimumab (beide in Kombination mit

MTX) für ACR20 ($p \leq 0,05$) und mittlere Veränderung des DAS28-CRP ($p < 0,001$), jeweils in Woche 12. Signifikant schnellere und stärkere Schmerzreduktion bereits in Woche 2 ($p \leq 0,05$ Baricitinib + MTX vs. Adalimumab + MTX). **c** Die vorliegende Studie umfasst Analysen der europäischen Subpopulation. **d** Remission definiert als CDAI $\leq 2,8$; LDA definiert als CDAI $> 2,8$ und ≤ 10 . **e** Die Europäische Kommission hat die Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen (Abschnitt 4.4) in der Fachinformation für JAK-Inhibitoren aktualisiert, um Ärzt:innen darüber zu informieren, dass diese Arzneimittel bei folgenden Patient:innen nur dann eingesetzt werden sollten, wenn keine geeigneten Behandlungsalternativen zur Verfügung stehen: Patient:innen ab 65 Jahren, Patient:innen mit einer atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Vorgeschichte oder anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (z. B. Raucher:innen oder ehemalige Langzeitraucher:innen), Patient:innen mit Risikofaktoren für maligne Erkrankungen (z. B. bestehendes Malignom oder Malignom in der Vorgeschichte).¹

Literatur:

- 1 Aktuelle Fachinformation Olumiant®
- 2 Taylor PC et al.: J Clin Med 2023; 12(13): 4527
- 3 Taylor PC et al.: N Engl J Med 2017; 376(7): 652-62
- 4 Caporali R et al.: Rheumatology 2024; keae012. Epub ahead of print
- 5 Edwards CJ et al.: J Rheumatol 2025; 52: 316-22
- 6 Alten R et al.: Rheumatol Ther 2023; 10: 1575-95
- 7 Alten R et al.: Rheumatol Ther 2019; 6: 587-97
- 8 Fraenkel L et al.: Arthritis Care Res 2021; 73: 924-39
- 9 Smolen JS et al.: Ann Rheum Dis. 2023; 82(3): e76
- 10 Van De Laar CJ et al.: Clinicoecon Outcomes Res 2020; 12: 213-22
- 11 Schneeweiss S, Präval Gesundheitsf 2023
- 12 Alten R et al.: Rheumatol Ther 2023; 10(1): 73-93
- 13 Van de Laar CJ et al.: RMD Open 2024; 10: e004291
- 14 Edwards CJ et al.: CMRO 2024; 40(11): 1993-2002

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung der Eli Lilly GmbH

Fachkurzinformation siehe Seite 50 | PP-BA-AT-1315, Juni 2025

RheumaPreg 2025

Fertilität und Schwangerschaft bei entzündlicher Arthritis

Auf der 13. International Conference on Reproduction, Pregnancy and Rheumatic Diseases (RheumaPreg 2025) in Wien präsentierte Prof. Dr. Radboud Dolhain (Rotterdam, NL) aktuelle Studienergebnisse zur Reproduktion bei entzündlicher Arthritis. Der Fokus lag auf neuen Daten zu Fertilität, Krankheitsaktivität während der Schwangerschaft, Schwangerschaftskomplikationen sowie der Sicherheit antirheumatischer Therapien.

Zu Beginn stellte Dolhain die GR2-Kohorte vor, eine französische, prospektive, multizentrische Beobachtungsstudie. Untersucht wurde, wie sich Schwangerschaft, Schwangerschaftsverlauf und Behandlung bei Frauen mit RA/SpA auf die Krankheitsaktivität und das Schwangerschaftsergebnis auswirken. Aufgenommen wurden Frauen im Präkonzeptionszeitraum (vor dem Absetzen der Empfängnisverhütung) oder im ersten Trimester der Schwangerschaft im Zeitraum von Dezember 2014 bis mindestens Juni 2022.

Die Zeit bis zur Schwangerschaft („time to pregnancy“, TTP) wurde bei Patientinnen mit Spondyloarthritis (SpA) systematisch untersucht.¹ Die mediane TTP lag bei 16,1 Monaten, zudem erfüllten 45,4% der Teilnehmerinnen das Subfertilitätskriterium (TTP > 12 Monate bzw. keine Schwangerschaft). Eine präkonzeptionelle NSAR-Exposition war mit einer deutlich längeren Zeit bis zur Konzeption assoziiert: Die mediane TTP betrug 31,6 Monate vs. 12,3 Monate ohne NSAR (vgl. Abb. 1). Fertilitätsfragen sollten daher bei SpA-Patientinnen im gebärfähigen Alter frühzeitig angesprochen und eine NSAR-Therapie sollte bei Kinderwunsch kritisch hinterfragt werden.

Krankheitsaktivität während der Schwangerschaft

Die Studie lieferte auch aufschlussreiche Daten zur Krankheitsaktivität während der Schwangerschaft.² In diese Auswertung wurden 53 RA-Patientinnen und 71 SpA-Patientinnen eingeschlossen. Wäh-

rend die Krankheitsaktivität insgesamt stabil blieb, erlitten 17 RA-Patientinnen (32%) und 28 SpA-Patientinnen (39%) einen Krankheitsschub, definiert als Anstieg der Krankheitsaktivität oder Intensivierung der Medikation. Als Risikofaktoren für Schübe identifizierten die Autoren bei RA Nulliparität und einen Krankheitschub in den 12 Monaten vor der Konzeption, bei SpA eine vorherige bDMARD-Therapie in der Anamnese. Bemerkenswert war der verbreitete Einsatz von TNF-Inhibitoren (TNFi): 18/53 RA-Patientinnen (davon 15 im 1. Trimester) und 44/71 SpA-Patientinnen (38 im 1. Trimester) erhielten TNFi. Nur wenige setzten das Biologikum bereits im 1. Trimester ab (1 RA- und 12 SpA-Patientinnen). Bei 53 Patientinnen mit RA und 71 mit SpA blieb die Krankheitsaktivität zwar insgesamt stabil, jedoch erlitten 32% der RA-Patientinnen und 39% der SpA-Patientinnen einen Krankheitsschub.

Schwangerschaftskomplikationen vermehrt – klinische Relevanz fraglich

Mehrere große Kohortenstudien untersuchten Schwangerschaftskomplikationen bei entzündlicher Arthritis.^{3–5} Die Untersuchungen zeigten für mehrere Schwangerschaftskomplikationen ein erhöhtes Risiko. Allerdings lagen die adjustierten Odds-Ratios (OR) überwiegend zwischen 1,3 und 1,9. Die klinische Relevanz dieser Ergebnisse bleibt laut Dolhain zu hinterfragen – insbesondere für Frauen mit einer gut kontrollierten Arthritis.

Eine schwedische Registerstudie dokumentierte erstmals positive zeitliche

Trends bei SpA-Schwangerschaften.⁶ Über die Jahre zeigte sich ein signifikanter Rückgang bei Sectio-Raten, Frühgeburten und neonatalen Infektionen. „Parallel dazu stieg die Anzahl der Verschreibung von TNF-Inhibitoren (TNFi) deutlich an. Diese Korrelation deutet darauf hin, dass eine bessere Krankheitskontrolle durch moderne Therapien zu verbesserten Schwangerschaftsoutcomes beiträgt“, berichtete Dolhain. Einzig die Präeklampsie-Inzidenz blieb unverändert.

TNF-Inhibitoren verhindern keine Präeklampsie

Die Fragestellung, ob TNFi die Entwicklung einer Präeklampsie verhindern können, wurde in einer großen US-amerikanischen Kohortenstudie mit Medicaid- und MarketScan-Daten untersucht.⁷ Die Studie verglich Frauen mit TNFi-Exposition im ersten und zweiten Trimester mit Frauen ohne TNFi-Therapie. Als Endpunkte wurden frühe und späte Präeklampsie sowie die Geburt von für das Gestationsalter zu kleinen Kindern („small for gestational age“, SGA) definiert. „Leider zeigten sich keine Unterschiede bei den Outcomes“, fasste Dolhain zusammen. Trotz der pathophysiologischen Rationale (erhöhte TNF- α -Spiegel bei Präeklampsie) zeigte sich kein protektiver Effekt der TNF-Blockade auf die Präeklampsie-Entwicklung.

Postpartale Depression häufiger

Eine retrospektive Analyse der IBM MarketScan Commercial Claims and En-

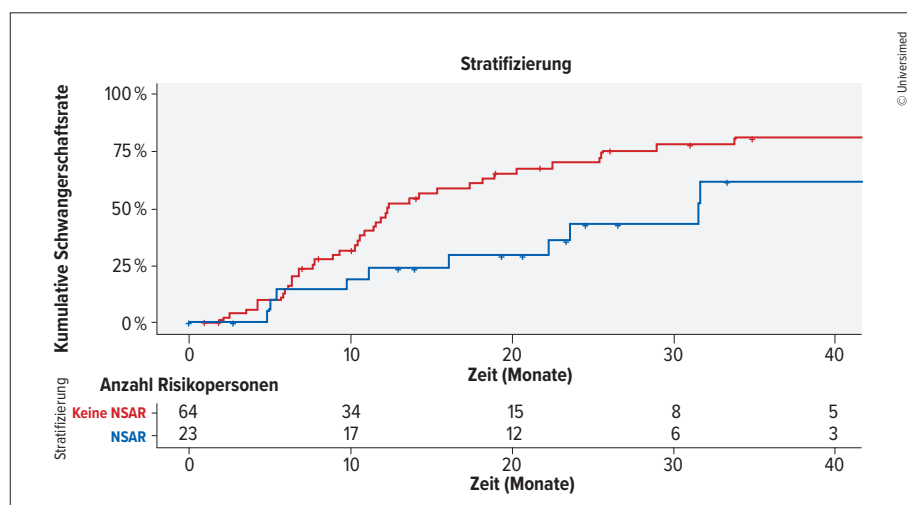


Abb. 1: Kaplan-Meier-Kurven der kumulativen Schwangerschaftsinzidenz bei SpA-Patientinnen mit und ohne NSAR-Therapie (nach Hamroun et al.)¹

counters Database (2013–2018) untersuchte die Inzidenz postpartaler Depression bei Frauen mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen.⁸ Die Studie verglich Frauen mit axialer Spondyloarthritis (axSpA), Psoriasisarthritis (PsA) oder rheumatoider Arthritis (RA) mit 10 668 alters- und depressionsgematchten Frauen ohne rheumatische Erkrankung. Innerhalb von 12 Monaten nach Entbindung entwickelten 17,2% der Patientinnen mit entzündlicher Arthritis und 12,8% der Kontrollen eine postpartale Depression; adjustierte HR: 1,22 (95% CI: 1,09–1,36). Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit eines konsequenten PPD-Screenings bei dieser Patientinnengruppe.

Stillen: vergleichbare Raten, aber Wissenslücken

Zwei norwegische Studien untersuchten das Stillverhalten bei Frauen mit juveniler idiopathischer Arthritis⁹ bzw. mit axSpA.¹⁰ Beide Studien zeigten erfreulich hohe Stillraten, die weitgehend mit jenen in der Allgemeinbevölkerung vergleichbar sind: Nach 6 Wochen stillten 86%, nach 6 Monaten 70% und nach 12 Monaten noch rund 39% der Frauen. Als positive Einflussfaktoren für erfolgreiches Stillen identifizierten die Autoren höhere Bildung, längere Gestationsdauer und geringere Frühgeburtlichkeit. Negative Assoziationen fanden sich mit erhöhter Krankheitsaktivität und Kaiserschnittentbindungen.

Eine mexikanische Studie zeigte jedoch Handlungsbedarf auf: 69,2% der Patien-

tinnen wiesen mangelhaftes Wissen über das Stillen auf, und 64,6% hatten eine neutrale Einstellung dazu.¹¹ „Es ist bekannt, dass mehr Wissen und eine positive Einstellung mit höheren Stillraten verbunden sind“, betonte Dolhain die Bedeutung gezielter Beratung.

Neue Sicherheitsdaten zu JAK- und IL-6-Inhibitoren

Zur Sicherheit von Upadacitinib in der Schwangerschaft lieferte eine Analyse klinischer Studiendaten und Postmarketing-Berichte wichtige Erkenntnisse.¹² Untersucht wurden 128 Schwangerschaften mit einer mittleren In-utero-Exposition gegenüber Upadacitinib von 5 Wochen und 3 Tagen. Dolhain ordnete diese Daten vorsichtig ein: Die kurze Expositionsdauer erlaube keine Empfehlung der Fortsetzung der Therapie während der Schwangerschaft, biete jedoch eine gewisse Entwarnung bei unbeabsichtigter Frühexposition.

Eine retrospektive Kohortenstudie untersuchte die Anwendung von IL-6-Inhibitoren im zweiten und dritten Trimester.¹³ Bei 25 Frauen, die wegen schwerer Covid-19-Infektion mit Tocilizumab oder Sarilumab behandelt wurden, beobachteten die Autoren keine arzneimittelassoziierten hämatologischen oder infektiologischen Komplikationen.

Männer mit Arthritis: überraschend höhere Fertilität

Eine prospektive Studie zur Sicherheit harnsäuresenkender Therapien zeigte bei

49 Männern mit Gicht keine relevanten negativen Effekte auf Spermienqualität oder Reproduktionshormone nach 3 Monaten unter Allopurinol, Febuxostat oder Benzbromaron.¹⁴ Die kurze Nachbeobachtungszeit limitiert jedoch die Aussagekraft dieser Ergebnisse.

Eine populationsbasierte norwegische Kohortenstudie mit 10 865 Männern aus dem Arthritis-Register brachte zudem überraschende Ergebnisse zur männlichen Fertilität.¹⁵ Männer mit entzündlichen Gelenkerkrankungen waren seltener kinderlos als die Kontrollpopulation (21% vs. 27%) und hatten im Durchschnitt mehr Kinder (1,8 vs. 1,69).

Fazit

Die präsentierten Daten unterstreichen die Komplexität der Betreuung von Patienten mit entzündlicher Arthritis und Kinderwunsch. Während sich Schwangerschaftsoutcomes durch moderne Therapien verbessern, bleiben Herausforderungen wie NSAR-bedingte Subfertilität, postpartale Depression und Wissenslücken beim Stillen bestehen. „Eine Remission sollte jedenfalls vor, während und nach der Schwangerschaft angestrebt werden“, fasste Dolhain die zentrale Botschaft zusammen. ■

Bericht:

Mag. pharm. Irene Senn, PhD

■21

Quelle:

„Inflammatory arthritis“, Vortrag von Radboud Dolhain (NL) anlässlich der 13th International Conference on Reproduction, Pregnancy and Rheumatic Diseases (RheumaPreg 2025), Mai 2025, Wien

Literatur:

- 1 Hamroun S et al.: RMD Open 2024; 10(4): 2
- 2 Couderc M et al.: BMC Rheumatology 2025; 9(1): 30
- 3 Chang T et al.: BMC Pregnancy Childbirth 2024; 24(1): 517
- 4 Amikam U et al.: BMC Pregnancy Childbirth 2024; 24(1): 639
- 5 Pina Vegas L et al.: RMD Open 2024; 10(1): e003762
- 6 Morin M et al.: Lancet Rheumatol 2023; 5(3): e121-e9
- 7 Adomi M et al.: J Hypertens 2024; 42(9): 1529-37
- 8 Shridharmurthy D et al.: J Rheumatol 2023; 50(10): 1287-95
- 9 Birkeland T et al.: BMC Pregnancy Childbirth 2025; 25(1): 459
- 10 Grøntvedt EH et al.: Int Breastfeed J 2025; 20(1): 21
- 11 Carrasco-Chapa A et al.: Rheumatol Int 2024; 44(12): 3093-8
- 12 Mahadevan U et al.: Drug Saf 2024; 47(10): 1039-49
- 13 Nana M et al.: Lancet Rheumatol 2024; 6(9): e625-e35
- 14 Li C et al.: Rheumatol Int 2024; 44(7): 1245-53
- 15 Sigmo GD et al.: Ann Rheum Dis 2024; 83(4): 457-63

RheumaPreg 2025

So beeinflusst die Menopause rheumatische Erkrankungen

Die Menopause stellt für Patientinnen mit rheumatischen Erkrankungen eine besondere Herausforderung dar. Durch den Östrogenmangel kommt es nicht nur zu typischen Wechseljahresbeschwerden, sondern auch zu immunologischen Veränderungen, die den Verlauf von Autoimmunerkrankungen beeinflussen können. Dr. Bonnie L. Bermas (Dallas, USA) beleuchtete der RheumaPreg 2025 in Wien diese vielschichtigen Zusammenhänge und präsentierte praxisrelevante Entscheidungshilfen.

Die Menopause geht mit tiefgreifenden immunologischen Veränderungen einher, die für Patientinnen mit rheumatischen Erkrankungen von besonderer Bedeutung sind, begann Bermas ihren Vortrag. Es kommt zu einer verstärkten Produktion proinflammatorischer Zytokine (IL-1, IL-6, IL-17A, TNF- α), einer verminderten B-Zell-Aktivität, einer verstärkten Th1-Antwort sowie einer erhöhten zytotoxischen NK-Zell-Aktivität.

Diese immunologischen Verschiebungen beeinflussen den Verlauf rheumatischer Erkrankungen unterschiedlich: Bei rheumatoider Arthritis (RA) steigt das Erkrankungsrisiko nach der Menopause, mit einem Frauen-Männer-Verhältnis von 3:1, und die Erkrankung verläuft tendenziell schwerer. Anders verhält es sich beim systemischen Lupus erythematoses (SLE): Bricht die Erkrankung erst nach dem 50. Lebensjahr aus (etwa 20 % der SLE-Fälle), sind weniger Frauen betroffen (Verhältnis 4:1 im Vergleich zu 9:1 während der reproduktiven Jahre) und der Krankheitsverlauf ist meist milder mit geringerer Organbeteiligung, erläuterte Bermas weiter.

Vorzeitige Ovarialinsuffizienz: Cyclophosphamid als Hauptrisikofaktor

Ein zentrales Problem in der rheumatologischen Praxis ist die vorzeitige Ovarialinsuffizienz (POI), definiert als Verlust der Menstruation vor dem 40. Lebensjahr. Die Daten der LUMINA-Kohorte zeigen eine POI-Rate von 11,7 % bei SLE-Patientinnen gegenüber nur 4 % in der Allgemeinbevöl-

kerung.¹ Als Hauptrisikofaktor identifizierte die Studie die Cyclophosphamid (CYC)-Exposition, aber auch hohe Krankheitsaktivität, texanisch-hispanische Ethnizität sowie ein höheres Alter bei der Diagnose waren wesentliche Prädiktoren.

„Die gute Nachricht ist, dass wir dank moderner Biologika heute deutlich seltener auf Cyclophosphamid zurückgreifen müssen“, betonte Bermas. Allerdings zeigen aktuelle Untersuchungen, dass auch die Grunderkrankung selbst die Ovarialreserve beeinträchtigen kann: Eine Querschnittsstudie mit 33 prämenopausalen SLE-Patientinnen ohne CYC-Exposition zeigte im Vergleich zu 33 altersgematchten Gesunden signifikant niedrigere Anti-Müller-Hormon-Werte (AMH) – einen wichtigen Marker für die Ovarialreserve.²

Bei der rheumatoiden Arthritis (RA) ist die Datenlage weniger eindeutig. Brouwer et al. (2013) verglichen 72 Frauen mit neu diagnostizierter RA (18–42 Jahre) und 509 Kontrollen. Zu Diagnosebeginn unterschieden sich die altersadjustierten AMH-Spiegel nicht signifikant ($p=0,254$); nach 6 Monaten sank das AMH in der RA-Gruppe, blieb aber weiter vergleichbar mit den Kontrollen.³ Eine spätere Studie von Eudy et al. (2019) verglich 75 Patientinnen mit 75 Kontrollen: Der mittlere AMH-Wert war bei RA-Patientinnen zwar insgesamt niedriger, die Reduktion lag jedoch in den meisten Fällen noch im klinischen Normbereich.⁴ Beide Arbeiten zeigen damit höchstens eine milde Beeinträchtigung der Ovarialreserve bei RA, so das Fazit von Bermas. Eine diagnostische Herausforderung stellt die Überlappung von Menopau-

se- und Krankheitssymptomen dar. „Wenn eine 48-jährige Lupuspatientin über Müdigkeit, Konzentrationsstörungen und diffuse Schmerzen klagt, müssen wir sehr genau differenzieren“, verdeutlichte Bermas die klinische Problematik. Depression, Schlafstörungen, kognitive Einschränkungen und Gelenkschmerzen können in der Menopause vorkommen und überschneiden sich mit den Symptomen eines Typ-2-Lupus. Auch mit dem Sjögren-Syndrom zeigen sich Überschneidungen (Abb. 1).

Hormonersatztherapie: strenge Kriterien bei SLE

Die Entscheidung für oder gegen eine Hormonersatztherapie (HRT) bei Patientinnen mit rheumatischen Erkrankungen erfordert eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung. Die EULAR-Leitlinie empfiehlt eine HRT zur Linderung schwerer vasomotorischer Beschwerden bei SLE-Patientinnen mit stabiler, inaktiver Erkrankung und negativen Antiphospholipid-Antikörpern (aPL). Bei positivem aPL-Status sollte der Einsatz individuell und unter gründlicher Abwägung des Thromboserisikos geprüft werden.⁵

Die ACR-Guidelines von 2020 präzisieren diese Empfehlungen:⁶ Bei manifestem Antiphospholipid-Syndrom (APS) oder persistierenden aPL sollte auf eine HRT verzichtet werden. Waren aPL nur einmalig nachweisbar und sind aktuell negativ, kann eine HRT erwogen werden. Bei durchgehend negativen aPL und inaktivem SLE ist eine HRT möglich. Für die praktische Umsetzung präsentierte Bermas folgenden

vereinfachten Entscheidungsalgorithmus: Könnte die Frage „Sind Antiphospholipid-Syndrom (APS) bzw. hohe Krankheitsaktivität vorhanden?“ mit „Nein“ beantwortet werden, dann könne eine HRT in Erwägung gezogen werden. Wird die Frage mit „Ja“ beantwortet, sollte die Verordnung von Fezolinetant, SSRI/SNRI, Gabapentin oder Oxybutynin geprüft werden.

Alternative Therapieoptionen

Für Patientinnen, bei denen eine HRT kontraindiziert ist, stehen verschiedene nichthormonelle Alternativen zur Verfügung. Eine interessante Neuentwicklung ist Fezolinetant, ein oraler Neurokinin-3-Rezeptor-Antagonist. „Dieser Wirkstoff blockiert direkt die Temperaturregulation im Gehirn und zeigt in Studien eine signifikante Reduktion von Hitzewallungen“, erläuterte die Referentin. In Österreich ist Fezolinetant seit Ende 2023 zugelassen, allerdings derzeit noch nicht erstattungsfähig. Etablierte Alternativen umfassen selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI), die neben ihrer antidepressiven Wirkung auch vasomotorische Symptome lindern können. Gabapentin zeigt ebenfalls Wirksamkeit bei Hitzewallungen, während Oxybutynin den zusätzlichen Vorteil bietet, gleichzeitig urogenitale Beschwerden wie Blasenreizbarkeit zu reduzieren.

Osteoporose und kardiovaskuläres Risiko

Patientinnen mit rheumatischen Erkrankungen tragen bereits vor der Menopause ein erhöhtes Risiko für Osteoporose und kardiovaskuläre Erkrankungen, das durch den Östrogenmangel in der Menopause weiter verstärkt wird. Die ACR-Guidelines empfehlen bei Glukokortikoid-Therapie ($\geq 2,5$ mg/Tag für > 3 Monate) innerhalb von 6 Monaten nach Beginn der Therapie eine Frakturrisiko-Abschätzung mittels FRAX-Score und Knochendichtemessung bei allen Patientinnen über 40 Jahre. Rheumatische Erkrankungen fließen zwar in den FRAX-Algorithmus ein, die ACR-Guideline listet sie jedoch nicht gesondert als eigenständige Risikofaktoren auf. „Wir müssen proaktiver sein, als es uns die Screening-Empfehlungen vorgeben“, forderte Bermas. Unabhängig vom Meno-

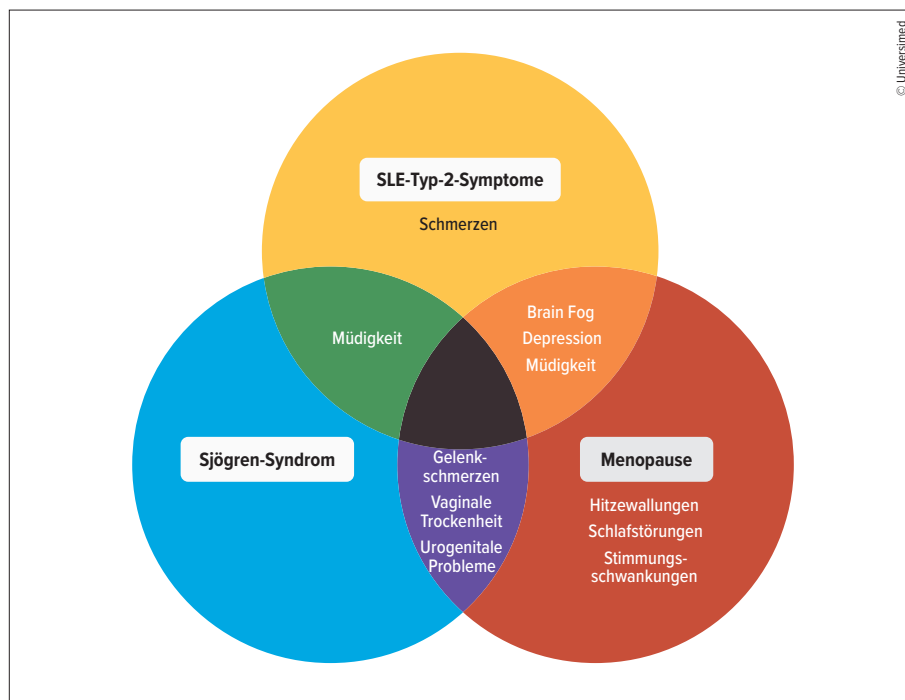


Abb. 1: Vergleich der Symptome und Überschneidungen bei Menopause und rheumatischen Erkrankungen (mod. nach B. L. Bermas)

pausenstatus sollten bei allen Patientinnen präventive Maßnahmen ergriffen werden. Dazu zählen die Sicherstellung einer adäquaten Kalzium- und Vitamin-D-Versorgung, Förderung gewichtstragender Übungen, Nikotinkarenz und Minimierung des Alkoholkonsums. Mit Eintritt der Menopause ist dann ein systematisches Osteoporose-Screening indiziert.

Besondere Aufmerksamkeit verdient auch eine strukturierte kardiovaskuläre Risikobeurteilung. Die EULAR-Empfehlungen fordern jährliche Kontrollen von kardiovaskulären Risikofaktoren bei allen SLE-Patientinnen.⁷ Ein neues SLE-spezifisches Risikomodell (SLECRISK) berücksichtigt zusätzlich krankheitsspezifische Faktoren wie Anti-dsDNA, Lupus-Antikoagulans und Komplementverbrauch.⁸ Im Vergleich zu herkömmlichen Scores zeigte SLECRISK eine höhere Sensitivität und bessere Vorhersagekraft, besonders bei jüngeren Patientinnen.

Fazit

Die Betreuung von rheumatischen Patientinnen in der Menopause erfordert eine individualisierte Herangehensweise, die sowohl die Grunderkrankung als auch die spezifischen Risikofaktoren berücksichtigt. Die Indikation zur Hormonersatztherapie

muss differenziert je nach aPL-Status gestellt werden. Wichtig ist zudem ein konsequentes Monitoring der Osteoporose bei Glukokortikoid-Therapie bereits ab dem 40. Lebensjahr und eine jährliche kardiovaskuläre Risikoevaluation, so das abschließende Fazit von Bermas. ■

Bericht: Mag. pharm. Irene Senn

■21

Quelle:

„Menopause - hormonal therapy and alternatives in rheumatic diseases“, Vortrag von Bonnie L. Bermas, MD (USA), anlässlich der 13th International Conference on Reproduction, Pregnancy and Rheumatic Diseases (RheumaPreg 2025), Mai 2025, Wien

Literatur:

1 Gonzalez LA et al.: Annals of the Rheumatic Diseases 2008; 67(8): 1170-3 2 Lawrenz B et al.: Lupus 2011; 20(11): 1193-7 3 Brouwer J et al.: Arthritis Care & Research 2013; 65(9): 1534-8 4 Eudy AM et al.: The Journal of Rheumatology 2019; 46(5): 455 5 Andreoli L et al.: Ann Rheum Dis 2017; 76(3): 476-85 6 Sammaritano LR et al.: Arthritis Care Res (Hoboken) 2020; 72(4): 461-88 7 Mosca M et al.: Ann Rheum Dis 2010; 69(7): 1269-74 8 Choi MY et al.: Seminars in Arthritis and Rheumatism 2024; 67: 152468

Lungenbeteiligung bei rheumatologischen Erkrankungen

Therapieauswahl nach pulmonalem Inflammations- und Fibrosemuster

Da Fibrose und Entzündung in unterschiedlichem Ausmaß zu Lungenbeteiligungen bei rheumatologischen Erkrankungen beitragen, werden im klinischen Alltag Methoden gebraucht, um beide Veränderungen zu bestimmen. Neue Studien zeigen, was zielführend ist. Die Therapie muss der individuellen Situation folgen.

Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) präsentieren sich mit sehr heterogenen Veränderungen des Lungenparenchyms. Hierzu gehören Milchglastrübungen, Retikulationen, Traktionsbronchiektasen, Honeycombing, Zysten und Lungendistorsionen, führte Dr. Tim Oqueka, Hamburg, aus. Ein erhöhtes ILD-Risiko tragen beispielsweise Menschen mit rheumatoider Arthritis (RA) oder systemischer Sklerose (SSc).¹ Die ILD-Pathophysiologie gliedert sich in 2 Phasen, wobei es in der frühen zu einer chronischen Inflammation kommt, die bei rheumatologischen Erkrankungen oft durch Autoimmunprozesse induziert wird. Auch Umweltfaktoren wie Tabakrauch oder Medikamente können Auslöser sein. In der späten Phase kann sich, unter Bildung von Myofibroblasten, Kollagenablagerung und der Entstehung extrazellulärer Matrix, eine Fibrose entwickeln. Diese kann sich selbst unterhalten, insbesondere bei Autoimmunität oder wenn das auslösende Agens persistiert, wobei die Inflammation bestehen bleiben kann.²

Es gebe eine große Gruppe interstitieller Lungenerkrankungen (ILD), darunter zahlreiche Autoimmunerkrankungen, bei denen auch Entzündungsprozesse wesentlich seien, führte Oqueka weiter aus. So

lassen sich zum Beispiel bei einer nicht-spezifischen interstitiellen Pneumonie (NSIP) in histologischen Schnitten viele Entzündungszellen im Interstitium erkennen. Bei der idiopathischen pulmonalen Fibrose (IPF) mit „usual-interstitial-pneumonia“ (UIP)-Muster, dem Grundtypus einer progressiven Fibrose, sieht man hingegen eher fleckförmige Fibrosen, Architekturstörungen und Fibroblastenfoci. Bei rheumatologischen Erkrankungen wie der UIP-Kollagenose (UIP-CTD) sind zusätzlich zu den Fibrosezeichen Entzündungszellen vorhanden.⁴ Dem individuellen Ausmaß der Fibrose und/oder Entzündung müsse man diagnostisch näherkommen, so Oquekas Fazit.

Diagnose der Fibrose

Die Auskultation sei ein sehr einfaches Tool, um eine Fibrose klinisch zu detektieren. Das typische endinspiratorische Knistern habe sich als sehr sensitives und spezifisches Kriterium erwiesen, betonte Oqueka.⁵ Darüber hinaus kann die Lungenfunktion überprüft werden. Mittelgradige bis schwere Restriktionen weisen auf eine Fibrose hin. Rein entzündungsbedingte Restriktionen können zwar auch

auftreten, sind jedoch weniger ausgeprägt. Auch die Diffusion wird als prognostischer Faktor genutzt. Eine Diffusionsstörung könne jedoch bei entzündlichen und fibrotischen Prozessen vorkommen, mahnt Oqueka zur Vorsicht.⁶

Im Mittelpunkt der bildgebenden Diagnostik steht die High-Resolution-Computertomografie (HRCT). Wichtig ist hier die koronare und sagittale Rekonstruktion der Lunge mit geringer Schichtendicke. Auf Kontrastmittel sollte verzichtet werden, weil sich so das Interstitium besser darstellen lässt. Die Low-Dose-HRCT kommt mit einer um den Faktor 5 bis 10 niedrigeren Dosis aus, genügt zur Beurteilung des Lungengewebes und eignet sich zur Verlaufskontrolle.

Fibrotische Muster

Typische Zeichen für interstitielle Veränderungen sind Architekturstörungen sowie irreguläre Retikulationen (ggf. in Milchglas) im HRCT. Eine Fibrose lasse sich jedoch erst dann eindeutig diagnostizieren, wenn auch Traktionsbronchiektasen und vor allem Honeycombing vorliegen. Es ist wichtig, zwei fibrotische Muster zu differenzieren: die „usual-interstitial“

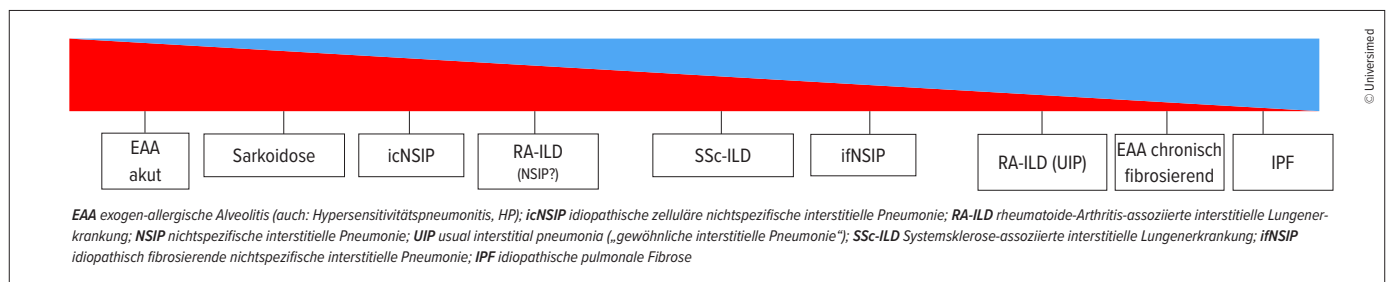


Abb. 1: Das Ausmaß der entzündlichen und fibrotischen Prozesse unterscheidet sich zwischen verschiedenen Erkrankungen. Übergang von entzündlich dominierten zu fibrosedominierten Formen der interstitiellen Lungenerkrankungen von links nach rechts (adaptiert nach Behr J et al. 2023)³

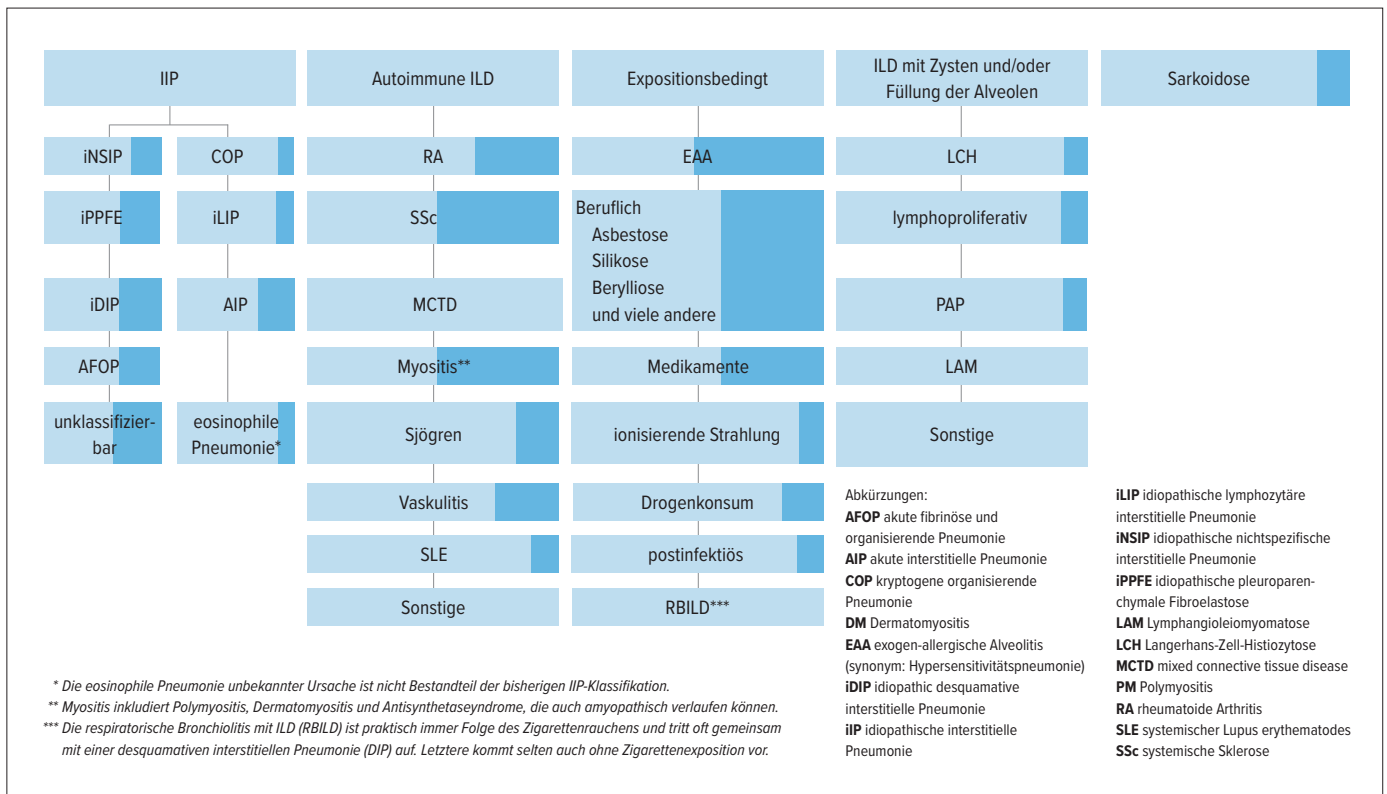


Abb. 2: Übersicht über die interstitiellen Lungenerkrankungen (ILD), die auch als progrediente pulmonale Fibrose (PPF) in Erscheinung treten können. Der dunkelblau gefärbte Anteil des jeweiligen Kästchens repräsentiert den geschätzten Anteil der progredient fibrosierenden Krankheitsverläufe innerhalb der jeweiligen Diagnosegruppe. Die idiopathische pulmonale Fibrose (IPF) bleibt in dieser Darstellung unberücksichtigt (adaptiert nach Raghu G et al.).²⁰

Pneumonie oder herkömmliche interstitielle Pneumonie von der nichtspezifischen interstitiellen Pneumonie (NSIP), da sich ihre Prognosen unterscheiden, betonte Oqueka. Eine eher basale, periphere Ausprägung mit Traktionsbronchiektasen und Honigwabemuster kennzeichnet die UIP. Die NSIP hingegen ist diffus über die ganze Lunge verteilt, der periphere Randsaum typischerweise ausgespart (Abb. 3).

Inflammatorische Muster

Milchglastrübungen ohne irreguläre Retikulationen oder Traktionsbronchiektasen sind typische Entzündungszeichen. Außerdem gehören Konsolidierungen dazu, ebenfalls ohne begleitende Traktionsbronchiektasen, sowie Noduli, und zwar insbesondere Milchglasnoduli.

Bei der organisierenden Pneumonie (OP), einem weiteren für die Rheumatologie wichtigen Muster, sieht man hingegen peripher typische wolkige Infiltrate mit Bronchopneumogramm. Diese rein inflammatorische Erkrankung spricht auf eine antiinflammatorische Therapie sehr gut an. Zudem ist die lymphozytäre inter-

stitielle Pneumonie (LIP) mit Zysten und Milchglastrübungen bei rheumatologischen Erkrankungen nicht selten. Bei Milchglastrübungen handelt es sich um Areale, die röntgendichter sind als andere, jedoch Gefäße und Bronchialwände nicht maskieren. Sie können infolge von Entzündungen auftreten, jedoch auch Ausdruck einer Verdichtung im Aveolarraum sein, eines verdickten Interstitiums oder seiner Destruktion. Mittels einer Verlaufsbildgebung lässt sich dies differenzieren, so Oqueka weiter: Wandern Milchglastrübungen, spricht dies sehr für eine Entzündung, sind sie konstant vorhanden, besteht meist schon eine Fibrose.

Bronchoalveoläre Lavage

In der aktuellen Leitlinie zur Abklärung interstitieller Lungenerkrankungen wird an vielen Stellen die bronchoalveoläre Lavage (BAL) verlangt, sie erhöht die Konfidenz einer Diagnose, erklärte Oqueka weiter.⁸ Allerdings liefert sie nur wenige konkrete Diagnosen und auch die Standardisierung muss noch weiter vorangetrieben werden. Konkret diagnostizieren las-

sen sich mittels BAL beispielsweise das bronchoalveoläre Karzinom (Tumorzellen), die eosinophile Pneumonie (hohe Eosinophilenzahl) oder eine diffuse alveoläre Hämorrhagie.⁹

BAL und Milchglastrübungen

Der Nachweis von Entzündungszellen in der BAL korreliert nicht mit Milchglastrübungen, da diese nicht zwangsläufig Auffälligkeiten wie Lymphozyten oder Entzündungszellen in der BAL zur Folge haben, sodass die BAL hier – auch verbunden mit einem CT-Bild – wenig hilfreich ist.¹⁰

BAL und Lymphozytose

Zur Bedeutung und Häufigkeit einer Lymphozytose habe sich feststellen lassen, dass bei ausgeprägter Fibrose ($\geq 20\%$) oder Vorliegen eines UIP-Musters in der Regel selten eine Lymphozytose vorliege, so Oqueka. Bei gering ausgeprägter Fibrose und Fehlen des UIP-Musters geht eine hohe Lymphozytose eher mit einem besseren Verlauf einher. Möglicherweise eignet sich also die Lymphozytose als Marker für den Verlauf dieser ILD.¹¹

BAL und Neutrophile

Bei SSC eignen sich neutrophile Granulozyten in der BAL nicht als Marker für den Verlauf einer Lungenfibrose. Zwar ist bei höherer Neutrophilenzahl das Ausmaß der Fibrose größer und die Lungenfunktion schlechter, doch die Neutrophilenzahl alleine hat keine Aussagekraft hinsichtlich Therapieansprechen, FVC-Verlust, progressionsfreien Überlebens oder Spätmortalität.^{12, 13}

Therapieoptionen bei SSC- und RA-assoziiierter IDL

Eine SSC-assoziierte Lungenbeteiligung weist häufig ein NSIP-Muster auf, eine RA-assoziierte eher ein UIP-Muster. Die wissenschaftliche Evidenz hinsichtlich der Therapieoptionen beschrieb Oqueka folgendermaßen: Bei der SSC könne man eine therapeutische Immunmodulation mit Cyclophosphamid (Cyc), Mycophenolat Mofetil (MMF), Tocilizumab und Rituximab vornehmen. Für eine antifibrotische Therapie stehe Nintedanib zur Verfügung, das den FVC-Verlust verlangsamen könne, also das Korrelat für ein Fortschreiten der Fibrose. Die Kombination aus beiden Therapien, vor allem aus MMF und Nintedanib, sei offenbar vorteilhaft. Dass dies auch grundsätzlich für die Kombination aus antiinflammatorischer und antifibrotischer Therapie gelten könnte, wäre plausibel, da eine NSIP sehr häufig auch eine entzündliche Komponente habe.¹⁴⁻¹⁵

Die IDL bei RA weist ein UIP-Muster auf. Die Datenlage hinsichtlich ihrer antiinflammatorischen Therapie ist schlechter. Eine aktuelle Analyse von RABBIT-Register-Daten hat jedoch gezeigt, dass Menschen mit RA, die keine Therapie mit „disease-modifying antirheumatic drugs“ (DMARDs) erhalten, ein doppelt so hohes Mortalitätsrisiko tragen wie jene, die eine solche Therapie erhalten hatten. Die Mortalität lag im Mittel bei 35 % während einer Beobachtungsdauer von gut zwei Jahren.

Die Daten aus dem RABBIT-Register stammen aus der langfristigen Beobachtung der RA-Therapie mit Biologika, Biosimilars und Januskinase(JAK)-Inhibitoren bei Erwachsenen. Das Autorenteam der Studie ging davon aus, dass biologische Non-TNFi-DMARDs einen gesteigerten Nutzen bei RA-ILD haben können.¹⁷ Die RA-ILD solle aufgrund dieser – bisher nur retrospektiven – Daten antiinflammato-

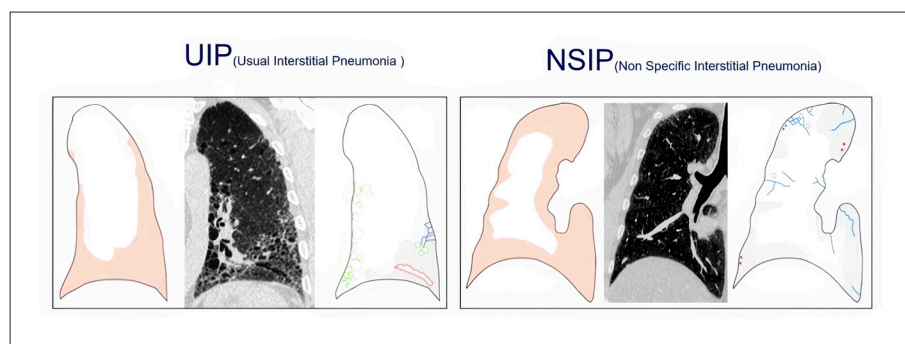


Abb. 3: Typische fibrotische Muster: UIP und NSIP (adaptiert nach Müller-Mang C et al.)⁷

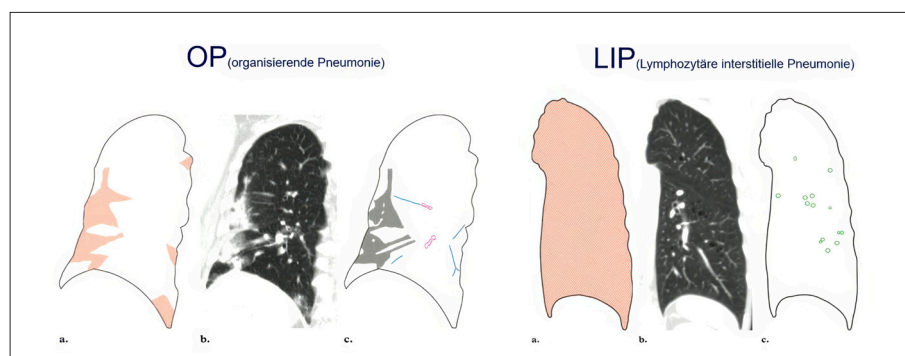


Abb. 4: Typische inflammatorische Muster: OP und LIP (adaptiert nach Müller-Mang C et al.)⁷

risch therapiert werden, empfahl Oqueka. Hierfür spreche auch, dass RA und SSC bei starker systemischer Entzündung schwerer verliefen und die Mortalität bei SSC-ILD zurückgehe, wenn die Inflammation therapeutisch reduziert werden könne. Patientinnen und Patienten mit progressiver RA-ILD profitieren zudem ebenso von einer antifibrotischen Therapie mit Nintedanib wie jene mit idiopathischer oder SSC-assoziiierter Lungenfibrose.¹⁸

Von einer immunsuppressiven Behandlung mit Prednison, Azathioprin und N-Acetylcystein der IPF ist man hingegen abgerückt, da sie mit einer erhöhten Mortalität und Hospitalisierungsrate verknüpft war.¹⁹ Wie die IPF hat die RA-ILD ein UIP-Muster und inflammatorische Aspekte und ähnelt deren Verlauf. Die Frage, ob RA-ILD-Betroffene von einer Immunsuppression profitieren, sei noch nicht abschließend zu beantworten.

Insgesamt müsse man immer zunächst entscheiden, ob inflammatorische oder progressiv fibrotische Aspekte eine Erkrankung dominieren oder ein Zustand dazwischen vorliegt. Ein Teil der Patientinnen und Patienten profitiere von einer kombinierten antiinflammatorischen und antifibrotischen Therapie sehr, darauf wiesen die aktuellen Daten hin, schloss Oqueka. ■

Bericht: Ines Schulz-Hanke

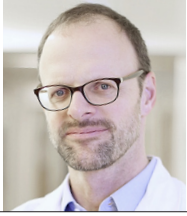
■21

Quelle:

„Pulmonale Inflammation vs. Fibrose – vom Entzündungsmuster zur Therapiekonsequenz“, Vortrag von Dr. Tim Oqueka, Hamburg, anlässlich des DGRH 2024

Literatur:

- 1 Arakawa H et al.: AJR Am J Roentgenol 2011; 196: 773-872
- 2 Wijsenbeek M et al.: N Engl J Med 2020; 383: 958-68
- 3 Behr J et al.: Pneumologie 2023; 77: 94-119
- 4 Smith ML et al.: Mod Pathol 2021; doi:10.1038/s41379-021-0889-5
- 5 Moran-Mendoza O et al.: BMJ Open Res 2021; doi:10.1136/bmjresp-2020-000815
- 6 Criée C-P et al.: Pneumologie 2015; 69: 147-64
- 7 Müller-Mang C et al.: Radiographics 2007; 27: 595-615
- 8 Kreuter M et al.: Pneumologie 2023; 77: 269-302
- 9 Meyer KC et al.: Am J Crit Care 2012; 185: 1004-14
- 10 Grant-Orser A et al.: Chest 2025; 167: 172-82
- 11 Barnett JL et al.: Am J Respir Crit Care Med 2023; 208: 975-82
- 12 Goh NSL et al.: Arthritis Rheum 2007; 56: 2005-12
- 13 Strange C et al.: Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 91-8
- 14 Tashkin DP et al.: Lancet Respir Med 2016; 4: 708-19
- 15 Khanna D et al.: Lancet Respir Med 2020; 8: 963-74
- 16 Distler O et al.: N Engl J Med 2019; 380: 2518-18
- 17 Rudi T et al.: RMD Open 2024; doi: 10.1136/rmdopen-2023-003789
- 18 Flaherty KR et al.: N Engl J Med 2019; 381: 1718-27
- 19 Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network. N Engl J Med 2012; 366: 1968-1977
- 20 Raghu G et al.: Idiopathic pulmonary fibrosis (an update) and progressive pulmonary fibrosis in adults: an official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med 2022; 205(9): e18-e47



Prototyp einer Autoimmunerkrankung

Systemischer Lupus erythematodes – ein Update

Der systemische Lupus erythematodes (SLE) ist eine chronisch-entzündliche Systemerkrankung, die zahlreiche Organsysteme und Gewebe betreffen kann. Der SLE ist mit der Bildung unterschiedlichster Autoantikörper assoziiert und kann auch als Prototyp einer Autoimmunerkrankung gesehen werden.

Das klinische Erscheinungsbild des SLE kann sehr unterschiedlich sein. So können bei einem Patienten muskuloskelettale oder dermatologische Manifestationen dominieren, bei einem anderen Patienten wiederum können eine Nierenbeteiligung oder auch Blutbildveränderungen im Vordergrund stehen. Das Befallsmuster, das sich in den ersten Jahren zeigt, bleibt oft über die Zeit dominierend. Letztendlich kann es jedoch zu unterschiedlichsten Manifestationen während der gesamten Erkrankungsdauer kommen. Die unterschiedlichen Befallsmuster determinieren Morbidität sowie Mortalität und sind schließlich auch wegweisend für die Therapiestrategie.

Typische klinische Manifestationen

- **Arthritis/Arthralgie**
- **Raynaud-Phänomen**
- **Fieber**
- **Blutbildveränderungen:** Leukopenie/ Lymphopenie, Thrombopenie, Anämie
- **Lupusnephritis**
- **Dermatologische Manifestationen:** Akuter kutaner LE, chronischer kutaner LE, subakuter kutaner LE, Schleimhautulcerationen, Effluvium, Alopezie, kutane Vaskulitis
- **Neurologische Manifestationen:** Sehr heterogen, u.a.: zerebrovaskuläre Ereignisse, kognitive Dysfunktion, kraniale Neuropathie, Epilepsie, aseptische Meningitis, demyelinisierende Manifestationen etc.
- **Antiphospholipid-Antikörper bzw. Antiphospholipid-Syndrom:** Arterielle oder venöse thromboembolische Er-

eignisse, Schwangerschaftsmanifestationen

- **Lymphadenopathie**
- **Polyserositis**
- **Pulmonale Manifestationen:** Intersti-tielle Lungenerkrankung, Pulmonalem-bolie, pulmonale Hämorrhagien, Lungenhochdruck
- **Kardiovaskuläres System:** Perikarditis, Endokarditis, koronare Herzerkrankung
- **Gastrointestinaltrakt**
- **Fatigue**

Neben den klassischen autoimmunologischen/entzündlichen Phänomenen kommt es häufig zu konstitutionellen Symptomen. Diese sind zum Teil schwieriger objektiv fassbar, aber für den Patienten oft sehr belastend. Häufig ist z. B. eine Fatigue vorliegend. Diese korreliert nicht zwingend mit der Krankheitsaktivität, ist aber mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität assoziiert. Weiters kann es zu Myalgien, Gewichtsverlust (unter anderem auch infolge von Medikamentennebenwirkungen), aber auch zu Gewichtszunahme (z. B. durch Glukokortikoide oder auch im Zuge eines nephrotischen Syndroms bei Flüssigkeitseinlagerungen) kommen.

Eine spezielle Manifestation ist die Lupusnephritis, die in unterschiedliche Klassen mit unterschiedlicher Prognose eingeteilt wird. Hierbei sind insbesondere die fokal proliferative Lupusnephritis (Klasse III) und die diffus proliferative Lupusnephritis (Klasse IV) von Bedeutung, da diese unbehandelt das Risiko einer terminalen Niereninsuffizienz mit sich bringen. Eben-

KEYPOINTS

- Die aktualisierten „EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update“ geben einen kompakten Überblick über das zeitgemäße Management von SLE-Patienten.
- Mit Anifrolumab steht ein zweites bDMARD zur Behandlung des (extrarenalen) SLE zur Verfügung.
- Belimumab und der Calcineurin-Inhibitor Voclosporin können bei der Behandlung der Lupusnephritis eingesetzt werden.
- Modernere B-zielgerichtete Therapien (B-Zell-gerichtete Antikörper, CAR-T-Zellen) sind vielversprechend.

falls von Bedeutung ist die membranöse Lupusnephritis (Klasse V), die gelegentlich isoliert vorkommt, aber oft auch in Kombination mit Klasse III oder Klasse IV auftreten kann. Die Lupusnephritis Klasse V ist oft mit einer deutlichen Proteinurie verbunden. Eine Nierenbiopsie hat einen hohen Stellenwert, um die Lupusnephritis einordnen und damit die Therapie an das jeweilige Muster anpassen zu können.

Neuere Therapien

Belimumab, eine B-Zell-gerichtete Therapie, die BlyS („B-lymphocyte stimulator“) hemmt, ist in der Behandlung des SLE zwar nicht neu, aber das Einsatzgebiet wurde in der letzten Zeit auf die Lupusnephritis erweitert. Früher waren Patienten mit einer schwereren Lupusnephritis von einer solchen Therapie ausgenommen. In der BLISS-LN-Studie, die mit 104 Wochen

eine sehr lange andauernde Studie war, wurde Belimumab zusätzlich zu einer Standard-Induktionstherapie mit Mycophenolat-Mofetil (MMF) oder Cyclophosphamid (CYC) in Kombination mit Glukokortikoiden untersucht. Der primäre Endpunkt eines renalen Ansprechens konnte dabei häufiger in der Gruppe mit Belimumab erzielt werden. Somit dehnt sich das potenzielle Einsatzgebiet von Belimumab auch auf die Lupusnephritis aus.

Neu in der Behandlung der Lupusnephritis ist der Calcineurin-Inhibitor Voclosporin. Diese Substanz wurde als zusätzliche Therapieschiene bei Patienten mit Lupusnephritis und einer Therapie mit MMF und Glukokortikoiden untersucht („AURORA 1“). Nach 52 Wochen Behandlung zeigte die Voclosporin-Gruppe ein häufigeres komplettes und partielles renales Ansprechen. Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang, dass in den „EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update“ auch der „ältere“ Calcineurin-Inhibitor Tacrolimus in dieser Indikation eine Option darstellt. Für diese Substanz gibt es in erster Linie Daten aus dem asiatischen Raum.

Beim extrarenalen Lupus wurde Anifrolumab, ein Antikörper, der den Typ-I-Interferon-Pathway hemmt, zugelassen. Somit steht ein zweites zugelassenes Biologikum zur Behandlung des SLE zur Verfügung. Anifrolumab ist ein Antikörper, der gegen die Untereinheit 1 des Typ-I-Interferon-Rezeptors (IFNAR1) gerichtet ist und als Add-on-Therapie bei unzureichender SLE-Standardtherapie eingesetzt wird. Zwar konnte in der TULIP-1-Studie der primäre Endpunkt (SRI4) nicht erreicht werden. Allerdings konnte in der TULIP-2-Studie der stringente primäre Endpunkt (BICLA-Response) häufiger in der Verum-Gruppe erzielt werden als im Vergleichsarm. Die Glukokortikoidreduktion und die Hautaktivität (gemessen am CLASI) waren in der Anifrolumab-Gruppe signifikant stärker. Als Nebenwirkung ist bei dieser Therapie insbesondere ein erhöhtes Herpes-zoster-Risiko zu erwähnen.

Vor Jahren haben die Rituximab-Studien beim SLE nicht die Erwartungen erfüllt. Nicht zuletzt aufgrund der klinischen Alltagserfahrungen wurden B-Zell-gerichtete Therapien – vorrangig Rituximab – trotzdem weiterhin „off-label“ verwendet. Kürzlich konnte in einer Phase-3-Studie mit dem B-Zell-gerichteten Antikörper Obinu-

tuzumab bei Patienten mit aktiver Lupusnephritis der primäre Endpunkt eines kompletten renalen Ansprechens häufiger erreicht werden. Es bleibt abzuwarten, ob sich diese Daten in einer Zulassung widerspiegeln werden.

Ein gänzlich neuer Ansatz und für Rheumatologen eine doch ungewöhnliche Therapie ist die derzeit experimentelle Anti-CD19-CAR-T-Zell-Therapie für schwere, therapierefraktäre SLE-Fälle. Eines der führenden Zentren dabei ist die Universität Erlangen. Mittels dieser CAR-T-Zell-Therapie wird versucht, eine äußerst profunde B-Zell-Depletion durch In-vitro-Modifikation körpereigener T-Zellen und somit ein „Reset“ des Immunsystems herzustellen. Dies scheint in den bis jetzt publizierten Fällen auch zu gelingen. So kommt es neben einer klinischen Verbesserung u. a. auch zu einem Abfall der Anti-dsDNA-Antikörper und der Proteinurie sowie zu einem Anstieg von C3. Die weiteren Entwicklungen mit dieser neuen Therapieform werden mit Spannung erwartet.

EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update

Die letzten Entwicklungen spiegeln sich in den EULAR Recommendations 2023 (publiziert 2024) wider. Wie gehabt gibt es voranstehende „overarching principles“, die u. a. auf Multidisziplinarität und individualisiertes Management hinweisen. Erwähnung finden dabei auch die Kosten einer SLE-Behandlung, die in das Management einfließen sollen und auch von den jeweiligen verfügbaren Ressourcen abhängig sein werden.

Die wichtigsten Empfehlungen sollen im Folgenden kurz Erwähnung finden: Hydroxychloroquin bleibt der Eckpfeiler der Therapie. Eine niedrige Glukokortikoid-Dosis (≤ 5 mg/Tag) sollte, wenn immer möglich, angestrebt werden. Bei ungenügender Wirksamkeit von Hydroxychloroquin werden neben Methotrexat, Azathioprin und MMF die bDMARD Belimumab und Anifrolumab empfohlen. Für schwere Fälle verbleiben weiterhin CYC und Rituximab. Spezielle Empfehlungen finden sich für Hautbeteiligungen, neuropsychiatrische Manifestationen, Autoimmunthrombopenie und die Lupusnephritis. Bei länger bestehender Remission wird eine schrittweise Reduktion der Therapie empfohlen,

beginnend mit den Glukokortikoiden. Ein nicht unwesentlicher Punkt ist die letzte der Empfehlungen, die auf eine Aktualisierung der Impfungen laut Impfplan verweist. Zusätzlich soll das Augenmerk auf die Knochengesundheit, die Nephroprotektion, die Reduktion des kardiovaskulären Risikos und das Screening auf maligne Erkrankungen gerichtet werden.

Zusammenfassung

Zusammengefasst steht mit Anifrolumab ein zweites bDMARD zur Verfügung, dass den Typ-I-Interferon-Pathway hemmt. Belimumab findet nun neben dem extrarenalen Lupus auch bei der Lupusnephritis Anwendung. Der Calcineurin-Inhibitor Voclosporin ist in dieser Indikation ebenfalls zugelassen. Modernere B-zielgerichtete Therapien (B-Zell-gerichtete Antikörper, CAR-T-Cells) sind vielversprechend und werden derzeit in Studien untersucht. ■

Autoren:

PD Dr. **Herwig Pieringer**, MBA

Klinik Diakonissen Linz

Dr. **Rainer Hintenberger**

1. Medizinische Abteilung,

Hanusch-Krankenhaus, Wien

Johannes Kepler Universität Linz

Korrespondenz:

E-Mail: herwig.pieringer@diakonissen.at

■21

Literatur:

bei den Verfassern



EKB >> 2026

ENDOPROTHETIK

Knieendoprothetik | Hüftendoprothetik

Charité Berlin – Centrum für
Muskuloskeletale Chirurgie



ENDO-Klinik
Hamburg



OCM Orthopädische
Chirurgie München

OCM



BERLIN

12.–14. Februar 2026 Langenbeck-Virchow-Haus

ABSTRACTDEADLINE: 01. SEPTEMBER 2025

www.endokongress.de

Die Rolle der Zellseneszenz

Neue Therapieansätze für Arthrose

Dass Zellen altern, könnte eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Arthrose spielen. Welche Mechanismen dahinterstecken und welche Ansätze sich für neue Therapien ergeben, berichtete Dr. Richard Loeser aus North Carolina auf dem letztjährigen EULAR.

Lange Zeit ging man davon aus, dass alle Zellen unsterblich sind. Dieses Dogma wurde durch zwei US-Amerikaner in den 1960er-Jahren widerlegt. Der Gerontologe Prof. Leonard Hayflick und der Genetiker Prof. Paul Moorhead fanden heraus, dass menschliche Zellen nach circa 50 Teilungen die Vermehrung einstellen. Sie gehen in einen genetisch vorprogrammierten Ruhezustand über, der zelluläre Seneszenz genannt wird. Für bestimmte Zellen – unter anderem Tumorzellen – gilt dies nicht, sie können sich unbegrenzt teilen.

Dr. Richard Loeser, Direktor des Thurston Arthritis Research Center der University of North Carolina, berichtete in seinem Vortrag über die zelluläre Seneszenz bei muskuloskelettalen Erkrankungen mit Schwerpunkt Arthrose. Dabei handelt es sich um die häufigste altersassoziierte muskuloskelettale Erkrankung. Die Risikofaktoren für eine Arthrose können systemischer Natur sein – wie zum Beispiel Alter, Genetik, Geschlecht oder Übergewicht – beziehungsweise mit lokalen Ursachen wie Fehlstellungen, Gelenksausprägung, Gelenksverletzungen etc. verbunden sein. „Bei den meisten Patienten resultiert die Arthrose aus einer Kombination mehrerer Risikofaktoren“, sagte Loeser. Diese Erkrankung betrifft das gesamte Gelenk, alle Gewebe sind mehr oder weniger betroffen und die Quelle diverser inflammatorischer Mediatoren: Zytokine, Chemokine, Wachstumsfaktoren und Matrix-Metalloproteinasen (MMP). MMP sind in den Abbau von Gelenkgewebe involviert. „Ich fand es faszinierend zu sehen, wie die Liste an proinflammatorischen Mediatoren in den letzten 30 Jahren meiner Forschung angewachsen ist“, sagte Loeser. 2021 fasste er diese mit Kollegen aus Harvard in einer Übersichtsarbeit im *JAMA* zusammen.¹ So kommen in der Synovialflüssigkeit vor allem Interleukin 6, monozyten-

chemotaktisches Protein-induziertes Protein 1, vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor, IP-10 („interferon γ -induced protein“) und MIG („monokine induced by interferon γ “) in hohen Konzentrationen vor. Die proinflammatorischen Mediatoren sind für die Destruktion und Umstrukturierung des Gelenkes verantwortlich, indem sie die Produktion von Gewebe-degradierenden Enzymen inklusive der MMPs stimulieren. Die anabolen Faktoren, die katabole Prozesse aufhalten und die Produktion der Matrix und die Reparatur des geschädigten Gelenkgewebes anregen, werden durch die proinflammatorischen Mediatoren quasi „geflutet“. Dieses Ungleichgewicht resultiert in einem mangelnden Reparaturmechanismus des Gewebes. Bestimmte Wachstumsfaktoren – unter anderem TGF- β („transforming growth factor β “) und BMP-2 („bone morphogenetic protein 2“) – fördern die Bildung von Osteophyten und tragen zur subchondralen Sklerose bei.

Zellseneszenz als Risikofaktor für Arthrose

Das Endstadium einer Arthrose sieht immer ähnlich aus, egal welche Risikofaktoren involviert sind. Wahrscheinlich entwickeln sich die Veränderungen aber auf unterschiedlichen Wegen, je nachdem, welche zugrunde liegenden Mechanismen beteiligt sind. Bei einigen dieser Wege spielt die Zellseneszenz eine Rolle, und das nicht nur beim Risikofaktor Alter, sondern auch beim Risikofaktor Übergewicht. Im Fettgewebe finden Entzündungsvorgänge statt, die mit der Akkumulation von seneszenten Präadipozyten einhergehen. Bei Gelenkverletzungen wurden ebenfalls seneszente Zellen gefunden. Die meisten Daten dazu stammen aus der Forschung in Mausmodellen. Es gibt also verschiedene

Mechanismen, die zur Zellseneszenz führen können und nicht zwingend altersassoziiert sein müssen.

Arthrose ist primär eine Erkrankung des Alters. Junge Menschen leiden seltener daran, und mit zunehmendem Lebensalter steigt die Wahrscheinlichkeit dafür an.² Ab dem Alter von 55 Jahren scheint die Prävalenz sprunghaft anzusteigen. „Hier kommt ein weiterer Risikofaktor hinzu, nämlich Adipositas“, sagte Loeser. Adipöse Menschen erkranken häufiger an einer Arthrose als Personen vergleichbaren Alters ohne Adipositas. Es seien hierzu viele Studien mit Mäusen durchgeführt worden, meinte Loeser, das Problem sei aber, dass in diesen Studien sehr junge Mäuse eingesetzt wurden. Eine reife, erwachsene Maus ist typischerweise drei bis sechs Monate alt, was dem Alter eines Menschen zwischen 20 und 30 entspricht.³ Solche Mäuse sind noch nicht von Seneszenz betroffen. „In vielen der präklinischen Studien zu Arthrose wurde die Krankheit chirurgisch induziert und die Studien wurden mit Teenager-Mäusen durchgeführt. Das muss man immer im Hinterkopf haben, wenn man solche Studien interpretiert.“ Die Ergebnisse von Studien mit Teenager-Mäusen lassen sich nicht ohne Weiteres auf klinische Studien mit erwachsenen Menschen übertragen.

2012 fand Loeser mit seinem Team heraus, dass sich die Genexpression in Gelenkgeweben im Laufe der Entwicklung einer Arthrose unterscheidet.⁴ Er hatte die Genexpression von 12 Wochen alten Mäusen mit jener von einjährigen Mäusen verglichen. Getestet wurde die Genexpression noch mit Microarrays, es war vor der Zeit der Gensequenzierung. Die Arthrose wurde chirurgisch induziert, indem der mediale Meniskus destabilisiert wurde – ein gängiges Modell für die Arthrosenforschung mit Mäusen. Diese Methode wird „destabi-

lization of the medial meniscus“ (DMM) genannt. Ältere Mäuse erlitten einen größeren Schaden im Gelenk. Bei den operierten Mäusen zeigten 55 Gene ein ähnliches Expressionsmuster wie bei den Mäusen mit Sham-Operation. 439 Gene zeigten bei den älteren Mäusen ein anderes Expressionsmuster als bei jüngeren, der größte Teil der Gene wurde höher exprimiert. Diese Gene spielten eine Rolle bei der Struktur der Muskeln, der Entwicklung und der Immunantwort. Mäuse, die mit einer Sham-Operation behandelt wurden, zeigten einen altersabhängigen Rückgang der Expression von Genen, die im Matrixaufbau involviert sind, und eine Zunahme der Expression von Genen, die bei der Immunabwehr eine Rolle spielen. „Wenn man bei der Arthrose ein spezielles Gen untersucht, bekommt man womöglich ein völlig anderes Ergebnis, wenn man es bei einer jungen oder bei einer älteren Maus analysiert, und das beim gleichen DMM-Arthrosemodell. Wenn man Studien zu Arthrose macht, hat das Alter der Modelltiere einen großen Einfluss auf die Ergebnisse“, betonte Loeser.

Zellseneszenz als natürliche Antwort auf Stressoren

Es gibt einige typische Merkmale des Alterns und ihre Verbindung zur Arthrose, was wiederholt in Studien gezeigt wurde. Loeser hat kürzlich diese Charakteristika und die zugrunde liegende Evidenz gemeinsam mit seinem Kollegen Dr. Brian Diekmann in einer informativen Übersichtsarbeit zusammengefasst.⁵ Ursprünglich waren es neun typische Merkmale, im Jahr 2022 wurden sie auf 13 erweitert.

Im Laufe des Alterungsprozesses kommt es zu charakteristischen Veränderungen, die zur zellulären Seneszenz führen und in Arthrose resultieren können. Diese erstbeschriebenen neun Merkmale sind: genomische Instabilität, Telomer-Abnutzung, mitochondriale Dysfunktion, deaktivierte Makroautophagie, Verlust der Proteostase (Aufrechterhaltung der Zellgesundheit, indem Produktion, Faltung, Transport und Abbau von Proteinen geregelt werden), Dysbiose, epigenetische Veränderungen, Stammzellerschöpfung und dysregulierte Nährstoff-Signale. Diese Kennzeichen seien nicht bloß korrelativ mit einer Arthrose verbunden, schreiben Diekmann und Loeser in ihrem Review, sondern seien fundamentale Veränderungen, die die Wahrchein-

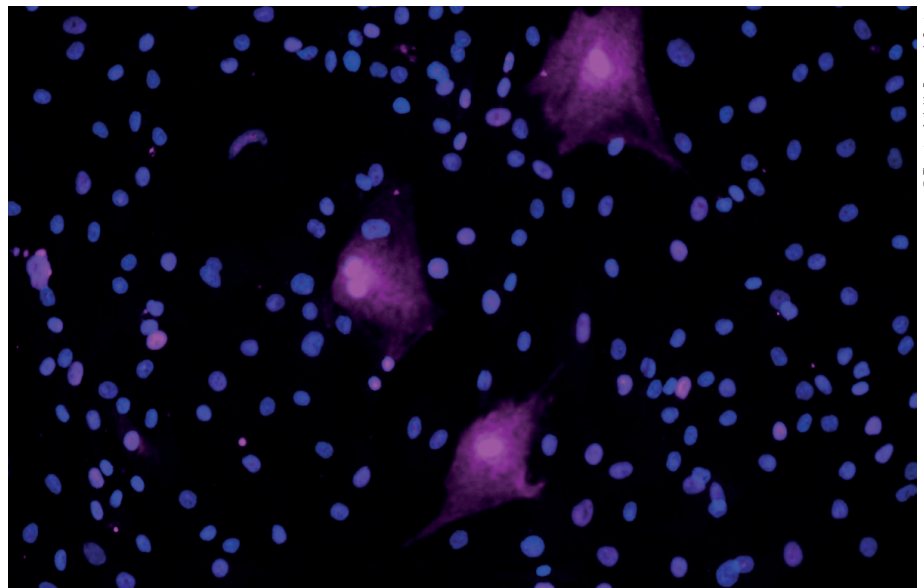


Abb. 1: Senescente synoviale Fibroblasten aus menschlicher arthrotischer Synovia. Die Fibroblasten wurden mit einem Antikörper gegen p16 immungefärbt, um seneszente Zellen zu detektieren. Diese erscheinen hier in der Immunfluoreszenz pink. Mit DAPI wurden die Zellkerne gefärbt, die sich blau darstellen. Die pinken, seneszenten Zellen zeigen das typische „Spiegelei“-Aussehen. Das Foto wurde zur Verfügung gestellt vom Labor von R. Loeser, Thurston Arthritis Research Center, The University of North Carolina

lichkeit erhöhen, dass sich eine Arthrose entwickelt und dass sie dann voranschreitet. Die Kennzeichen stehen untereinander in Verbindung, und die Zellseneszenz und der sogenannte „senescence-associated secretory phenotype“ (SASP) dienen als zentraler Mediator, der dann über weitere Mechanismen wie chronische Entzündung und veränderte interzelluläre Kommunikation die Arthrose auslöst.

Zellseneszenz ist eine natürliche Antwort auf Stressoren wie Dysfunktion der Telomere, Schaden an der DNA, Aktivierung von Onkogenen und persistierenden Zellstress inklusive oxidativen Stresses. Zellseneszenz ist charakterisiert dadurch, dass die Zellproliferation angehalten wird und dass der SASP induziert wird. Der SASP enthält eine Reihe proinflammatorischer Zytokine und Matrix-degradierender Enzyme, die sich bei Arthrose in den betroffenen Gelenken nachweisen lassen und die direkt zur Pathogenese der Erkrankung beitragen. Zellseneszenz hat diverse Aufgaben im Körper: Sie spielt eine Rolle bei der Entwicklung der Gewebe während der Embryogenese, für die Reparatur von Gewebe während der Wundheilung und unterdrückt die Tumorentstehung, indem die Vermehrung beschädigter Zellen verhindert wird. Zellen mit DNA-Schaden, die

sich zu Krebs entwickeln könnten, werden seneszent. Problematisch wird es, wenn sich zu viele seneszente Zellen ansammeln. Dies lässt sich bei diversen Krankheiten beobachten, die mit dem Alter verbunden sind, wie Atherosklerose, Sarkopenie, Makuladegeneration, Osteoporose, Arthrose und rheumatoide Arthritis. Die seneszenten Zellen haben hochregulierte Signalwege, die ihr Überleben sichern. Das ist unter anderem der Phosphatidylinositol-3-Kinase (PI3K)/AKT-Signalweg, p53-assoziierte Pfade.⁶ „Seneszente Zellen sind schwieriger zu töten als nicht seneszente Zellen“, schloss Loeser. Und genau hier setzen neue Wirkstoffe an: Die sogenannten Senolytika sollen gezielt seneszente Zellen töten, und zwar indem sie spezifisch „Überlebens-Proteine“ blockieren, die in den seneszenten Zellen hochreguliert sind.

Zellseneszenz als neues Therapieziel

Die SenNet Biomarkers Working Group unter Leitung von Prof. Nicola Neretti (Brown University, USA) hat erstmals zentrale Signalwege und Marker seneszenten Zellen zusammengefasst und Empfehlungen zur Detektion in unterschiedlichen

Gewebe formuliert. Diese Arbeit wurde im Dezember 2023 in *Nature Reviews Molecular Cell Biology* veröffentlicht. Seneszente Zellen sind gekennzeichnet durch fehlende Proliferation und Hochregulierung antiapoptotischer Signalwege. Sie sezernieren eine Vielzahl von Chemokinen, Zytokinen, Wachstumsfaktoren und Proteasen, die als der oben erwähnte SASP zusammengefasst werden. Charakteristische Kennzeichen von zellulärer Seneszenz sind darüber hinaus Veränderungen in der Chromatin-Architektur, metabolische Anpassungen, Akkumulation von beschädigten Makromolekülen und genetische Instabilität. Einzelne Merkmale reichen nicht aus, um Zellen als seneszent zu definieren. Sie können auch in Zellen in anderen Situationen nachgewiesen werden. Eine Rolle spielt zudem die Gewebeart. Es braucht also das Vorhandensein von mehreren Kennzeichen. Loeser fasste die neun Kennzeichen der Zellseneszenz aus dem Review der SenNet Biomarkers Working Group zusammen: erstens Stopp des Zellzyklus. Marker hierfür sind unter anderem p53, p21, p16, MKI67 und RB, aber diese sind nicht spezifisch für seneszente Zellen; sie kommen auch in anderen Situationen mit Stopp des Zellzyklus vor. Zweitens DNA-Schaden – Marker hierfür sind γ H2AX und Verlust von Lamin B1. Drittens Veränderungen im Zellkern, etwa an den Histonen. Viertens Hochregulierung antiapoptotischer Signalwege, fünftens Aktivierung von SASP und sechstens Zunahme des Inhaltes der Lysosomen – Letztere werde häufig als Marker für Seneszenz verwendet, und zwar durch Bestimmung von β -gal, berichtete Loeser. „Das ist aber nicht sehr verlässlich, vor allem nicht in Zellkulturen.“ Kennzeichen sieben sind metabolische Anpassungen, etwa in den Mitochondrien, achtens Hochregulierung bestimmter Oberflächenmarker der Zellen und neuntens Veränderungen in der Zellmorphologie; sie werden größer und „eiförmiger“. β -gal wurde auch als Marker seneszenten Zellen bei Arthrose eingesetzt. Vor allem in den früheren Arbeiten sei aber die Anzahl seneszenten Zellen im Knorpel überschätzt worden, so Loeser, und die hohen Prozentangaben konnten nie reproduziert werden. Der Anteil seneszenten Zellen lege etwa bei 5–10%. Wenige seneszente Zellen würden aber ausreichen, um Faktoren zu produzieren, die altersabhängige Krankheiten verursachen. Mit seiner Ar-

beitsgruppe hatte Loeser 2018 den Marker p16 bei Arthrose untersucht.⁷ Sie fanden heraus, dass p16 ein Biomarker für das Altern der Chondrozyten ist, aber dass es nicht die Arthrose verursacht. Arthrose entsteht wahrscheinlich durch die SASP-Faktoren, die durch die seneszenten Zellen im Gelenk hergestellt werden.

Ein chinesisches Team untersuchte seneszente Zellen in der Synovia von Arthrosepatienten anhand verschiedener Marker.⁸ Auch sie fanden erhöhte Spiegel von p16 bei Patienten mit Arthrose im Vergleich zu Kontrollpatienten. In der Immunhistochemie zeigte sich aber eine Doppelfärbung mit Vimentin, was ein Marker für Fibroblasten-ähnliche Synovialzellen ist. „Viele der p16-positiven Zellen waren seneszente, synoviale Fibroblasten“, sagte Loeser (Abb. 1). Auch im Knochengewebe lassen sich bestimmte Marker für Zellseneszenz nachweisen, was eine Rolle spielt im Zusammenhang mit altersbedingten Knochenkrankheiten wie Osteoporose. Fett – so eingangs erwähnt im Zusammenhang mit Adipositas als Risikofaktor für Arthrose – ist ebenfalls ein Ort seneszenten Zellen, was erklären kann, warum adipöse Menschen ein erhöhtes Risiko haben. Im Fettgewebe finden sich seneszente Zellen vor allem unter den Präadipozyten. Diese produzieren eine Vielzahl von Chemokinen und Zytokinen, die zur Entzündung im Fettgewebe beitragen.

Senolytika: Zukunft der Arthrosetherapie?

Zellseneszenz, so lässt sich aus der bisherigen Forschung schließen, scheint eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung einer Arthrose zu spielen. Senolytika könnten hier eingreifen, indem sie den selektiven Zelltod fördern und verhindern, dass seneszente Zellen akkumulieren. Senolytika inhibieren typischerweise Proteine, die in den seneszenten Zellen hochreguliert sind. Sterben die seneszenten Zellen, wird die Produktion von Faktoren aus dem SASP gestoppt und damit werden die Signalwege blockiert, die maßgeblich zur Arthrose beitragen. Es gibt einige Ansätze mit Senolytika, die zum Teil schon in klinischen Studien getestet werden. Das ist beispielsweise UBX0101, das die Interaktion zwischen p53 und MDM2 blockiert und damit p53 erlaubt, die Apoptose zu induzieren. Oder Fisetin, ein Flavonoid,

das mit den Zellüberlebens-Signalwegen interferiert. Weitere Senolytika greifen an BCL-2-Proteinen, PI3K oder BCR-ABL an. Sogenannte Senomorphika gehen gezielt Faktoren an, die der SASP produziert. Getestet werden etwa Antikörper gegen IL-1, IL-6-Rezeptor, IL-17 oder TNF. In Tieren zeigte sich bei diesen Substanzen zum Teil eine Reduktion der Arthrose und von Schmerzen, valide Ergebnisse beim Menschen stehen aber noch aus. Nachlesen lassen sich diese neuen Ansätze in zwei weiteren Reviews von Loesers Arbeitsgruppe.^{9,10}

Loesers Fazit: „Arthrose ist ein komplexes heterogenes Krankheitsbild. Es ist eine Vielzahl von inflammatorischen Mediatoren und Matrix-degradierenden Enzymen involviert und es gibt vermutlich verschiedene Endotypen, die man berücksichtigen muss.“ Die altersbedingten Veränderungen manifestieren sich sowohl systemisch als auch lokal. Der SASP und die von ihm ausgeschütteten Faktoren scheinen eine Schlüsselrolle zu spielen. „Wie wir das gezielt angehen, müssen wir lernen, und die Frage ist: Was ist unser Ziel? Wann beginnen wir die Therapie, wann stoppen wir sie und woher wissen wir, ob sie wirkt oder nicht? Wir haben noch viel zu erforschen, aber die bisherigen Ergebnisse zeigen großes Potenzial für die künftige Behandlung der Arthrose.“ ■

Bericht:
Dr. Felicitas Witte

■21

Quelle:

„Inflammaging and cellular senescence in rheumatic and musculoskeletal diseases“, Vortrag von Richard Loeser im Rahmen der Sitzung „Basic and Translational Science“ anlässlich des EULAR 2024

Literatur:

- 1 Katz JN et al.: JAMA 2021; 325(6): 568-78
- 2 Losina E et al.: Arthritis Care Res (Hoboken) 2013; 65(5): 703-11
- 3 Flurkey K et al.: In: American College of Laboratory Animal Medicine. Second Edition. Academic Press, 2007. 637-72
- 4 Loeser RF et al.: Arthritis Rheum 2012; 64(3): 705-17
- 5 Diekmann BO, Loeser RF: Osteoarthritis Cartilage 2024; 32(4): 365-71
- 6 Suryadevara V et al.: Nat Rev Mol Cell Biol 2024; 25(12): 1001-23
- 7 Diekmann BO et al.: Aging Cell 2018; 17(4): e12771
- 8 Chen X et al.: Ann Rheum Dis 2022; 81: 85-97
- 9 Coryell PR et al.: Nat Rev Rheumatol 2021; 17(1): 47-57
- 10 Astarie-Davis EM et al.: Curr Opin Pharmacol 2022; 64: 102213

**SAVE
THE
DATE**

BVdO
JAHRESTAGUNG 2025



Stark aus der Mitte: Alles rund ums Hüftgelenk

**Samstag, 6. Dezember 2025
Haus der Ingenieure, 1010 Wien**

Wissenschaftliche Leitung

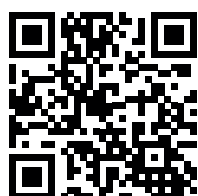
Priv.-Doz. Dr. Florian Sevelde, MSc

Anmeldung

www.bvdo-jahrestagung.at

Anrechenbarkeit

Diese Veranstaltung ist für das
Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP)
der Österreichischen Ärztekammer
vorgesehen.



universimed
Knowledge that matters.

in Zusammenarbeit mit:



ÖGO

taltz®
(ixekizumab)

A Lilly Medicine

axSpA

Denk an Taltz®

Besser heute als morgen

Geringere Chance auf ein gutes TNFi-Ansprechen bei normalen CRP-Werten.^{1}*

Denken Sie bei Ihren axSpA-Patient:innen mit aktiver Erkrankung trotz CRP-Werten im Normbereich an Taltz®.

Für eine Verbesserung von Rückenschmerzen und Morgensteifigkeit.^{2,3,}**



Taltz® auf einen Blick – Wissenswertes rund um die Therapie mit Taltz® finden Sie hier!

Das in der Anzeige verwendete Bild ist KI-generiert.

* im Vergleich zu erhöhten CRP-Werten. ** Post-hoc-Analysen von Patient:innen mit aktiver r-axSpA.

1 Wang R, et al. JAMA Netw Open 2022;5:e222312. 2 Zou H, et al. Ann Rheum Dis 2024;83(suppl 1):1763-4. 3 Maksymowych WP, et al. Rheumatology 2022;61:4324-4334.

Fachkurzinformation siehe Seite 50

PP-IX-AT-1572 Dezember 2024

Lilly
A MEDICINE COMPANY