

JATROS

Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie

EUR 11,- Jahrgang 31/2026 ISSN 1997-8308 Österreichische Post AG, MZ 09Z038204M, Universimed CMC GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6-8, 1150 Wien

4 / 2026

FORSCHUNG ORTHOPÄDIE

**Beschleunigung von
Frakturheilung?**

RHEUMATOLOGIE

**RA: Sichtbarmachung sub-
klinischer Entzündungen**

AUSTRIAN TRAUMA DAYS

**Selected Abstracts
aus der Forschung**



SCHWERPUNKT

**Sportorthopädie &
Sporttraumatologie**

Von Wells modifizierte Lambotte-Osteotome für die PAO

Entwickelt von
Joel Wells, MD

ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE
Speziell für die Osteotomie der Hintersäule und die Verbindung zum Sitzbeinschnitt – mit den verschiedenen Ausführungen (gerade, gebogen und zwei Offset-Optionen) lässt sich die Osteotomie einfacher und kontrollierter durchführen

Set mit Behälter #5276-00
Auch einzeln erhältlich

EXKLUSIV
FÜR INNOVED IN DER
SCHWEIZ
HERGESTELLT



Gerade Art. 5276-01

Gebogen Art. 5276-02

Offset Art. 5276-03

Gebogen, mit Offset Art. 5276-04

Hüftretraktor nach Dennis

Entwickelt von Douglas A. Dennis, MD

HERGESTELLT
IN DEN USA

New!

Art. 6028



New!

Art. 1767

EXKLUSIV
FÜR INNOVED IN DER
SCHWEIZ
HERGESTELLT

Abgewinkelte Kapsel- und Weichteilklemme

Beschichteter Sarraf-Haken zum Dislozieren der Hüfte

Zur Dislokation einer Femurschaftprothese ohne Beschädigung des Prothesenhalskonus

HERGESTELLT
IN DEN USA

Art. 5905



Entwickelt von Khaled M. Sarraf, MD

OrthoLucent™ EVA-Beckenhebel nach Sierra für die Beckenosteotomie

Entwickelt von Rafael J. Sierra, MD

Unterstützt die Retraktion zur direkten Darstellung des inneren Beckens vor Osteotomie des Ileums

Das OrthoLucent™ Carbonfaser-PEI-Material ist strahlendurchlässig, beugt Beschädigungen der Komponentenoberflächen vor und kann dampfsterilisiert werden.

EXKLUSIV
FÜR INNOVED IN DER
SCHWEIZ
HERGESTELLT

Art. 4541



OrthoLucent™ Weichteilretraktor nach Sierra

Entwickelt von Rafael J. Sierra, MD

Strahlendurchlässiger Retraktor zum Schutz der lateralen Muskulatur bei der Beckenosteotomie

Aus Delrin und Aluminium gefertigt.

Art. 4849

HERGESTELLT
IN DEN USA

Meißel Typ Ganz für die PAO-Osteotomie



15 mm

20 mm

New!

Gebogen
Art. 1172



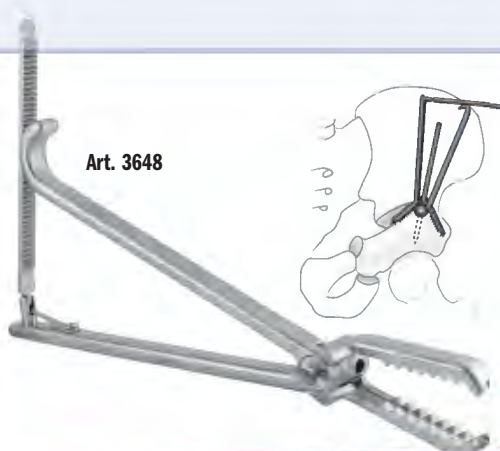
Gewinkelt
Art. 1173

Anteriorer/PAO-Hüftretraktor

HERGESTELLT
IN DEN USA

New!

Art. 5277



Art. 3648

Acetabuläre Knochenfragment-Klemme nach Wetzel

Entwickelt von Robert Wetzel, MD
& O. Todd McKinley, MD

Zur besseren Kontrolle und Manipulation eines acetabulären Fragments bei der periacetabulären Osteotomie (PAO) im Rahmen der operativen Versorgung von Hüft dysplasien

HERGESTELLT
IN DEN USA

Innoved-Europe GmbH
Innoved-Europe LLC

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

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

www.innomed-europe.com

INNOMEDI



L. Negrin, Wien
S. Nehrer, Krems

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Sport und Bewegung sind wesentliche Säulen der Gesundheit. Gleichzeitig stellen sie Orthopäd:innen und Unfallchirurg:innen in Klinik und Arztpraxis regelmäßig vor komplexe diagnostische und therapeutische Herausforderungen. Die Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin (GOTS), mit derzeit 463 Mitgliedern allein in Österreich, fördert die Sportmedizin im Bereich des Haltungs- und Bewegungsapparats. Ihr Ziel ist es, das Verständnis für sportliche Belastungen und Verletzungen zu vertiefen, um die muskuloskelettale Funktion zu bewahren und die Lebensqualität zu verbessern. Sie schließt damit die Lücke zwischen wissenschaftlicher Spitzenforschung und der praktischen Behandlung am Unfallort, in der Klinik oder in der Arztpraxis. Inhaltlich ist die Prävention ihr erklärtes Hauptziel. Dazu gehören Belastungssteuerung, Technikoptimierung, Schutzausrüstung, Regelanpassungen sowie ein besonders sorgsamer Umgang mit Kindern und Jugendlichen. Leider lassen sich Verletzungen und Überlastungen im Sport niemals vollständig verhindern. Wer an der Leistungsgrenze agiert, bewegt sich definitionsgemäß am Rand seiner Belastbarkeit. Neben der Prävention sind deshalb eine präzise Diagnose, Wissen über seltene und leicht zu übersehende Entitäten sowie ein realistisches Return-to-Sport-Management unerlässlich.

In der vierten Ausgabe von *JATROS Orthopädie & Traumatologie, Rheumatologie* werden zentrale Fragestellungen der modernen Sportorthopädie und Sporttraumatologie beleuchtet. Der Bogen reicht dabei von akuten Verletzungen über chronische Überlastungsschäden bis hin zu innovativen biologischen Therapieansätzen. Die Beiträge der Autor:innen aus dem Kreis der GOTS sind keine Lehrbuchkapitel im eigentlichen Sinne. Sie dienen vielmehr der punktuellen Vertiefung einzelner Teilaspekte.

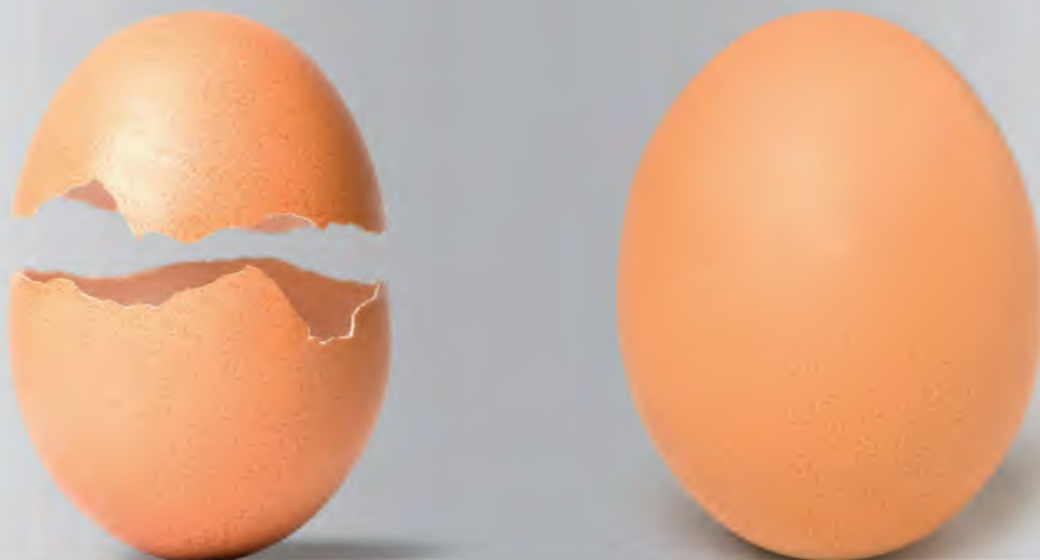
Der Artikel über sportassoziierte Concussion zeigt, wie entscheidend die konsequente Umsetzung des Prinzips „recognize and remove“ ist und wie systematisch von der Seitenlinie bis zur ärztlichen Freigabe vorgegangen werden sollte. Trotz zunehmender Sensibilisierung wird eine Gehirnerschütterung im Sport – insbesondere in Kontakt- und Risikosportarten – nach wie vor häufig übersehen oder bagatellisiert. Die möglichen kurz- und langfristigen Folgen für die betroffenen Athlet:innen zeigen, wie wichtig standardisierte Entscheidungswege sind. Die Arbeit zum Ellbogen macht deutlich, dass hinter therapieresistenten lateralen Beschwerden weitaus mehr stecken kann als nur eine Epikondylopathie. Tatsächlich verbirgt sich dahinter ein breites Spektrum an Pathologien. Diese reichen von Überlastungssyndromen bis hin zu subtilen Instabilitäten. Die Übersicht über Hand- und Fingerverletzungen befasst

sich mit einer Verletzungsgruppe, die rund ein Viertel aller Sportverletzungen ausmacht, im klinischen Alltag jedoch häufig verharmlost wird. Insbesondere im Profi- und Leistungssport können diese Verletzungen erhebliche Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit und den Karriereverlauf haben. Der Beitrag zur Wirbelsäule erinnert daran, dass sich hinter dem Etikett „Lumbago“ bei jungen Sportler:innen auch eine Spondylolyse verbergen kann. Rückenschmerzen gehören bereits zu den häufigsten muskuloskelettalen Beschwerden in der Allgemeinbevölkerung. Repetitive Belastungen und sportartspezifische Bewegungsmuster stellen zusätzliche Risikofaktoren dar. Der Einsatz mesenchymaler Stamm- bzw. Vorläuferzellen als Therapeutikum bei Sehnenpathologien ist ein hochaktuelles Forschungsgebiet der Orthobiologie. In den vergangenen Jahren hat sich das Verständnis chronischer Tendinopathien grundlegend verändert. Statt eines rein mechanistischen Überlastungsmodells wurde ein Verständnis für komplexe biologische Reparatur- und Regenerationsstörungen entwickelt. In diesem Kontext eröffnen mesenchymale Zellen neue Perspektiven für die Behandlung von Erkrankungen, bei denen konventionelle Verfahren häufig nur begrenzt funktionelle Verbesserungen erzielen können. Abgerundet wird das Heft durch einen Artikel zum richtigen Umgang mit dem Zufallsbefund „Tumor“ nach einer Sportverletzung. Verletzungsbedingte bildgebende Untersuchungen führen nicht selten erstmals zur Entdeckung bislang unbekannter Knochen- oder Weichteilläsionen. Eine korrekte Einordnung solcher Befunde ist entscheidend für das weitere Vorgehen und kann unnötige Verzögerungen bei der Diagnostik und Therapie verhindern.

Die vorliegenden Beiträge verdeutlichen eindrucksvoll, wie dynamisch sich die Sportmedizin entwickelt und wie wichtig eine interdisziplinäre Herangehensweise für eine optimale Versorgung unserer Patient:innen ist. Diese Themen werden auch im Masterstudiengang „Advanced Sports Medicine“ vertieft, der unter der Patronanz der GOTS an der Universität für Weiterbildung Krems angeboten wird.

Wir hoffen, Ihnen mit dieser Ausgabe aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse, praxisnahe Handlungsempfehlungen und neue Impulse für Ihren klinischen Alltag bieten zu können!

Mit freundlichen Grüßen
Lukas **Negrin** und Stefan **Nehrer**
GOTS Österreich



DA GIBT'S DOCH
WAS!
von **ratiopharm**

Wenn der Knochen bricht: **Teriparatid ratiopharm[®]**

- Behandlung der **Osteoporose** bei postmenopausalen Frauen und bei Männern **mit hohem Frakturrisiko**
- **Knochenaufbauende Wirkung**
- **1 x täglich 20 µg** als subkutane Injektion
- Jede Packung enthält einen **vorgefüllten Injektor** (Pen) mit 28 Tagesdosen
- **Kein Patronenwechsel erforderlich**
- Gleiche Handhabung wie Forsteo[®]

Erweiterter EKO-Text¹
seit 1. Juni



TERI-AT-00004

ratiopharm

eine Marke von
teva

¹ Vollständiger neuer Regeltext - s. Warenverzeichnis I, Juni 2026



© Marianne Schützler

J. Sautner, Stockerau

Sehr geehrte Leserinnen und Leser!

Die Rheumatologie lebt wie kaum ein anderes Fach davon, zunächst Unsichtbares sichtbar zu machen: Entzündung vor klinischer Manifestation, Knochenverlust vor der ersten Fraktur, immunologische Prozesse in schwer erreichbaren Kompartimenten – und den tatsächlichen Nutzen einer Behandlung aus Sicht unserer Patient:innen jenseits von Scores und statistischer Signifikanz. Dieser Blick unter die Oberfläche verbindet die Beiträge des aktuellen Rheumatologie-Teils.

Dass moderne Rheumatologie mehr sein muss als immer differenziertere Pharmakotherapie, zeigt das Interview mit Dr. Jean-Pascal Grenier, Innsbruck (Seite 54). Als Physiotherapeut und angehender Rheumatologe verbindet er zwei Perspektiven, die stärker zusammengedacht werden sollten. Sein Forschungsansatz zum „smallest worthwhile effect“ fragt, wie groß eine Verbesserung sein muss, damit sie für Patient:innen den Aufwand einer Therapie wert ist. Gerade in der Präzisionsmedizin rückt damit der individuell wahrgenommene Nutzen in den Mittelpunkt.

Wie eng rheumatoide Arthritis und Knochengesundheit verknüpft sind, zeigt die Zusammenfassung des Vortrags von Dr. Vincent Rathkolb, Wien, ab Seite 55. Besonders spannend ist das Konzept eines Kontinuums, in dem ACPA-assoziierte Prozesse den Knochen möglicherweise bereits vor einer klinisch manifesten Synovitis beeinflussen. Für die Praxis bedeutet das: Das Frakturrisiko bei RA ist mehrdimensional. Neben klassischen Osteoporosefaktoren sollten auch Krankheitsaktivität und -dauer, strukturelle Schäden, Sarkopenie und Sturzrisiko berücksichtigt werden.

Von der klinischen Perspektive geht es in die Grundlagenforschung: Prof. Dr. Gerhard Krönke, Berlin, berichtet ab Seite 58 über einen möglicherweise entscheidenden Teil der Glukokortikoidwirkung. Neben der Genregulation könnte eine metabolische Umprogrammierung in den Mitochondrien mit Beteiligung des Citratzyklus und des antiinflammatorischen Metaboliten Itaconat wesentlich zur Entzündungshemmung beitragen. Dies eröffnet die faszinierende Perspektive, die erwünschte antiinflammatorische Wirkung künftig gezielter von unerwünschten Steroideffekten zu trennen.

Wie weit sich therapeutische Grenzen verschieben, zeigt der Vortrag (Teil 1) von PD Dr. Wolfgang Merkt, Bad Kreuznach, ab Seite 61 zu T-Zell-Engagern. Die aus der Onkologie stammenden bispezifischen Moleküle ermöglichen eine B-Zell- und Plasmazelldepletion und zeigen bei schwer refraktären Autoimmunerkrankungen vielversprechende erste Signale. Hypogammaglobulinämie, Infektionen und Zytokin-Freisetzungssyndrom mahnen jedoch zur Vorsicht. Eine Depletion bedeutet nicht automatisch einen dauerhaften „immune reset“; Nutzen und Risiken müssen noch genauer definiert werden.

Auch bei der Bildgebung der rheumatoiden Arthritis verschiebt sich die Grenze des Sichtbaren immer weiter nach vorne. Wie Prof. Dr. Annamaria Iagnocco, Turin, beim EULAR (Teil 1 ab Seite 64, eine Fortsetzung folgt) zeigte, können Ultraschall und MRT Entzündungsaktivität immer früher erfassen, lange bevor klinische Untersuchung und Röntgen etwas verraten – etwa bei präklinischer RA oder residueller Aktivität in klinischer Remission. Neue Verfahren wie Superb Microvascular Imaging, Ultra-Hochfrequenz-Ultraschall und moderne MRT-Techniken erweitern das Spektrum. Entscheidend bleibt, jene Methode einzusetzen, die die konkrete klinische Frage am zuverlässigsten beantwortet.

Was nehme ich aus dieser Ausgabe mit? Präzisionsmedizin bedeutet nicht nur präzisere Medikamente. Sie bedeutet auch, früher hinzusehen, Krankheitsmechanismen besser zu verstehen, Risiken umfassender zu erfassen und gemeinsam mit unseren Patient Therapieziele zu definieren.

In diesem Sinne wünsche ich Ihnen eine spannende Lektüre und neue Impulse für den klinischen Alltag – und vielleicht auch die eine oder andere Anregung, im klinischen Alltag noch etwas genauer oder auch früher unter die Oberfläche zu schauen.

Ihre

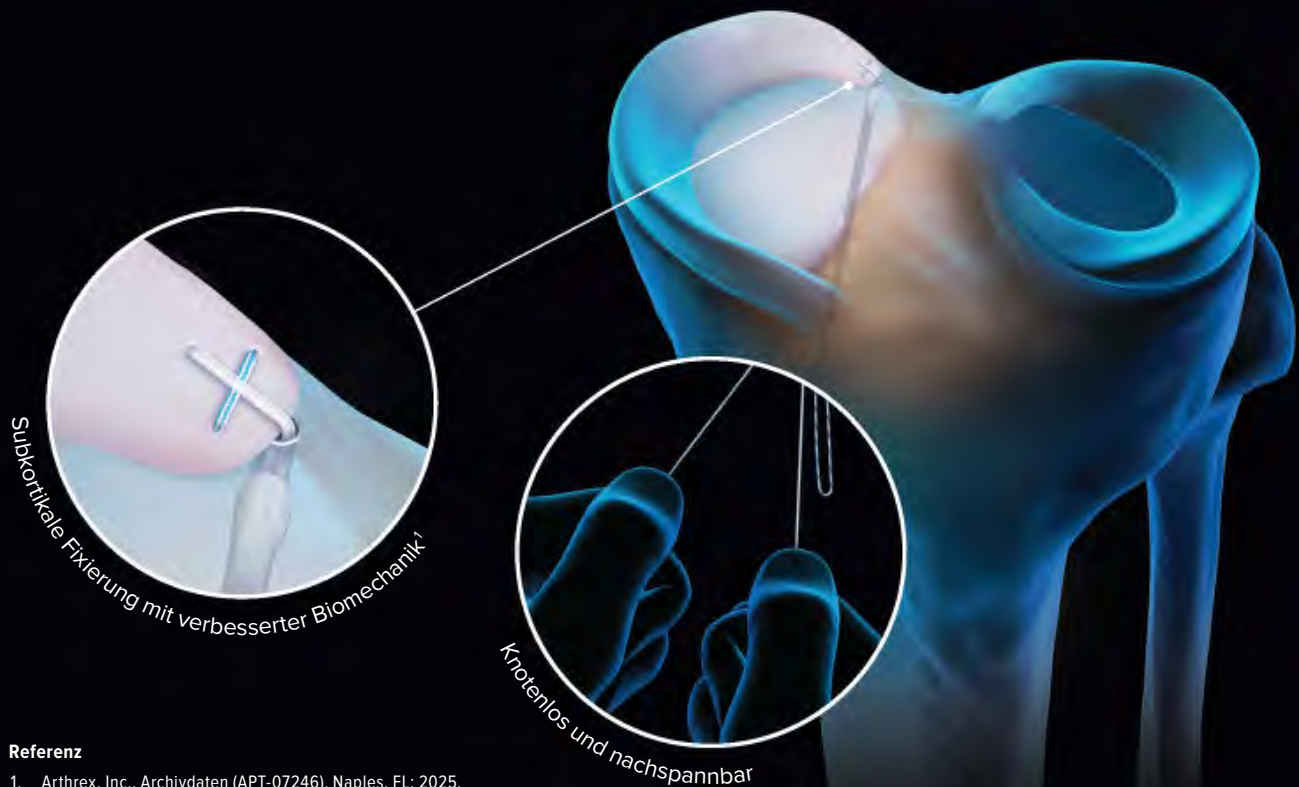
Prim. PD Dr. Judith Sautner
Co-Herausgeberin Rheumatologie

Wissenschaftliche Beiräte

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

Perfektionierte arthroskopische Rekonstruktion der Meniskuswurzel

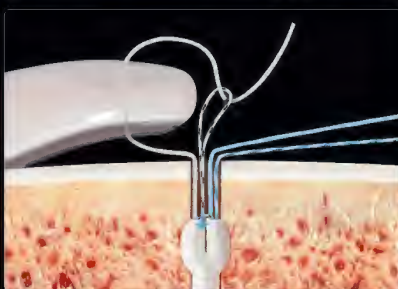
Das SutureLoc™-Implantat ist ein knotenloser, nachspannbarer Softanker
speziell für die arthroskopische Rekonstruktion der Meniskusbasis



Referenz

1. Arthrex, Inc., Archivdaten (APT-07246). Naples, FL; 2025.

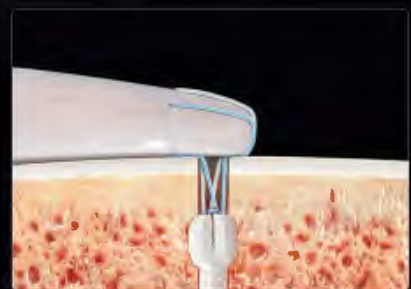
SUTURELOC™-TECHNIK AUF EINEN BLICK



1. Führen Sie die Konversion durch, indem Sie das Ende des Nahtfadens durch die Schlaufe führen und anschließend vom Ankerende aus gerade durch die anteriore Tibia ziehen.



2. Konvertieren und ziehen Sie den zweiten Nahtfaden auf ähnliche Weise wie den ersten Nahtfaden.



3. Erzielen Sie eine endgültige Fixierung durch Spannung beider Nahtfäden. Schneiden Sie nach der endgültigen Fixierung das Ende des Implantats am vorderen Teil des Bohrkanals.



Mehr erfahren über die SutureLoc™-Technik
zur Rekonstruktion der Meniskuswurzel

arthrex.com

© 2026-07 Arthrex GmbH. All rights reserved. AD2-000899-de-AT_A



GESELLSCHAFTSMITTEILUNGEN

8 ÖGO

10 ÖGU

SPORTORTHOPÄDIE & SPORTTRAUMATOLOGIE

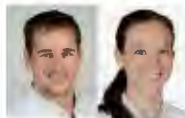
13 Therapeutisches Management
**Sportbedingte Hand- und
Fingerverletzungen**

S. Holzer, Wien



21 Entscheidungen: von der Sideline zur Klinik
**Management der sportbedingten
Concussion**

F. Schneider, Innsbruck
C. Zeitler, Innsbruck



24 Therapeutisches Management
**Mesenchymale (Stamm-)
Zellen als Therapeutika bei
Sehnenpathologien**

M. Neubauer, Krems
D. Dammerer, Krems
S. Nehrer, Krems



30 Therapeutisches Management
Ellbogenverletzungen im Sport

L. Pauzenberger, Wien



35 Therapeutisches Management
**Sportbedingte Überlastungen
der Wirbelsäule**

R. Schmidt, Wien



40 Patient:innenfälle
**Sportverletzung und Zufalls-
befund „Tumor“: Was jetzt?**

M. Redl, Krems
G. Leone, Krems
D. Dammerer, Krems



ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

44 ÖGU-Förderpreis für Open-Access-Publikationen
**Analysis of calcaneal fracture-related
complications – a retrospective chart review**

G. Sturz-Jantsch, Wien



45 ÖGU-Förderpreis für Open-Access-Publikationen
**Einfluss einer zusätzlichen akromioklavikulären
Bandrekonstruktion auf das klinische und
radiologische Outcome bei akuten
AC-Gelenk-Verletzungen**

G. Wollner, Wien



46 ÖGU-Forschungsförderung
**Periostlappen bei
Femurschaftfraktur**

C. Deiningner, Graz
A. Traweger, Salzburg
F. Wichlas, Salzburg



48 ÖGU-Reisestipendien
Thoraxtrauma im Fokus

M. Katzensteiner, Linz



49 Therapeutisches Management
**Osteoporotische
thorakolumbale
Wirbelkörperfrakturen**

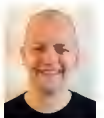
M. Ardelt, Krems
A. Lang, Krems
D. Dammerer, Krems



RHEUMATOLOGIE

54 Heureka-Moment
**Synergie zwischen Physiotherapie und
Rheumatologie schaffen**

J.-P. Grenier, Innsbruck



55 Früher, systemischer und komplexer als gedacht
Knochenverlust bei rheumatoider Arthritis

58 Alternativer Wirkmechanismus von Glukokortikoiden
Glukokortikoide & Mitochondrien

61 B-Zell- und Plasmazelldepletion als neuer Therapieansatz
T-Zell-Engager in der Rheumatologie

64 Bildgebung von Röntgen bis MRT
Subklinische Entzündung bei RA sichtbar machen

AUSTRIAN TRAUMA DAYS | ÖGU HERBSTKONGRESS 2026

67 Selected Abstracts

NEWS/PHARMA-NEWS

18 Regenerative Gelenktherapie
Orthobiologie zwischen Hype und Evidenz?

S. Marlovits, Wien



28 Vimseltinib (Romvimza®) bei tenosynovialen
Riesenzelltumoren
**Fortschritt bei TGCT/PVNS dank erster
zugelassener systemischer Therapie**

9 Impressum

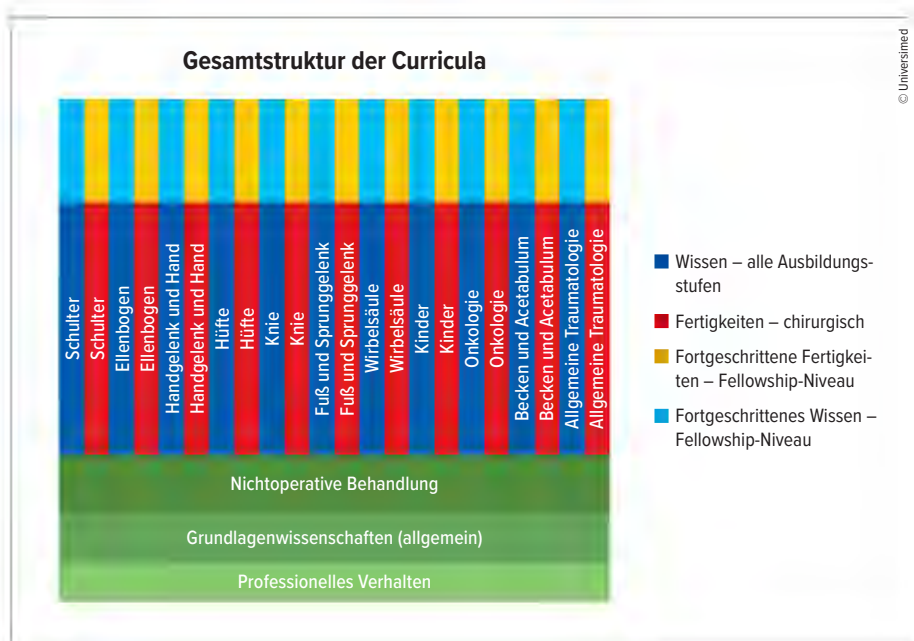


Sonderfach Orthopädie und Traumatologie: österreichisches und europäisches Curriculum

Liebe Kolleginnen! Liebe Kollegen! Liebe Freunde der österreichischen Orthopädie & Traumatologie!

Zeitgleich mit Inkrafttreten der Ausbildungsordnung in Österreich wurde 2015 von EFORT/UEMS auf europäischer Ebene ein Curriculum für das Sonderfach Orthopädie und Traumatologie beschlossen. Ziel der EFORT und UEMS war, innerhalb Europas die immer noch sehr unterschiedlichen Ausbildungsprozesse zu harmonisieren. Das Curriculum sollte für nationale Fachgesellschaften ein Leitfaden sein, der die Probleme der Anerkennung erleichtert, die entstehen, wenn die Ausbildung und das berufliche Tätigwerden der Fachärzt:innen in unterschiedlichen europäischen Ländern stattfinden. Ziel war aber nicht nur, die Ausbildungsinhalte zu harmonisieren, sondern auch, einen einheitlichen Beurteilungs- und Prüfungsprozess zu unterstützen. Im Dezember 2012 gründete EFORT die European Education Platform (EEP) und lud UEMS, EBOT und FORTE ein, an diesem Prozess mitzuwirken. Stefan Nehrer – Präsident der ÖGO 2012 bis 2013 – war die Verbindung Österreichs zu EFORT und EBOT.

Zur selben Zeit begann auch in Österreich der Entwicklungsprozess für ein neues Rasterzeugnis, wobei der gesamte Vorstand und eine Vielzahl von Ausbildungsverantwortlichen für die Beteiligung gewonnen werden konnten. Der Grundgedanke war, Ausbildungsinhalte mit Versorgungsinhalten zu synchronisieren: Erstklassige Ausbildung ist Bedingung für eine erstklassige Versorgung. Um dieses Vorhaben im Rasterzeugnis abzubilden, ersuchten wir das Gesundheitsministerium um eine Auswertung der LKF-Daten 2012 detailliert nach relevanten MELs und ICD-10-Gruppen, da damals schon klar war, dass die Ausbildung modular sein sollte und in einen Teil



EFORT/UEMS-Curriculum, das eine Sonderfach-Schwerpunkt-Ausbildung nach Regionen vorsieht, ebenso bei allfälligen Spezialisierungen

Grundausbildung und einen Teil modulare Vertiefung differenzieren sollte.

Für das Kern-Curriculum (= Grundausbildung) wurden Pathologien, anatomische Regionen, Patient:innengruppen, Diagnosemöglichkeiten sowie konservative und operative Therapien definiert, wobei die häufigsten MELs (Häufigkeit mehr als 100 im Jahr in Österreich) zu den nachfolgenden Gruppen zusammengefasst wurden:

- Eingriffe an Nerven, Gefäßen, Sehnen, Muskel und Bindegewebe
- Arthroskopie
- Rekonstruktive Eingriffe
- Osteotomien
- Osteosynthesen
- Resektionen
- Endoprothetik
- Amputationen

Dieses Kern-Curriculum ist nahezu ident mit dem Core-Curriculum bei EFORT und UEMS (siehe S. 7).

Darüber hinaus wurden im EFORT/UEMS-Curriculum sehr sinnvoll erscheinende Kompetenz-Level definiert:

- Stufe 1: Kennen („to know“)
- Stufe 2: Sehen („to see“)
- Stufe 3: Durchführung mit Unterstützung („to perform with assistance“)
- Stufe 4: Selbstständige Durchführung („to perform without assistance“)

In Österreich hielt die Österreichische Ärztekammer an den bisherigen Gliederungen in

- Kenntnisse
- Erfahrungen
- Fertigkeiten

fest, wobei die Stufe 1 den Kenntnissen und die Stufe 4 den Fertigkeiten entspricht.

Die ersten von der ÖGO definierten Module der Vertiefung differenzierten nach anatomischen Regionen und Kinder- und Tumororthopädie, also wieder ähnlich dem EFORT/UEMS-Curriculum. Da im Zuge des Entstehungsprozesses für das neue Rasterzeugnis die Entscheidung fiel, ein neues Sonderfach Orthopädie und Traumatologie zu etablieren, wurde von der Ärztekammer vorgegeben, dass

die vertiefenden Module zwischen Orthopädie und Unfallchirurgie aufgeteilt und mit der Anzahl 6 begrenzt werden. Dadurch entstand bei den Modulen ein erheblicher Unterschied zwischen österreichischem Rasterzeugnis und EFORT/UEMS-Curriculum. Vor allem ist zu bedauern, dass es bis heute keine adäquaten Entsprechungen zu den im EFORT/UEMS-Curriculum vorgesehenen Spezialisierungen (Fellowships) gibt. Die Fachgesellschaften ÖGO, ÖGOUT und ÖGU sollten gemeinsame Anstrengungen unternehmen, dies zu ändern.

Ihr Bernd Kubista



Offizielle Mitteilungen der Österreichischen
Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische
Chirurgie

Redaktion:

Dr. Erwin Lintner

office@orthopaedics.or.at

■04

DAS KERNCURRICULUM FÜR ORTHOPÄDIE UND TRAUMATOLOGIE: EFORT-CURRICULUM-GUIDELINES

Definiert nach Krankheitsbildern

- angeboren
- wachstumsbedingt
- durch Störungen des Knochenstoffwechsels verursacht
- durch Infektionen verursacht
- durch Erkrankungen des Nervensystems verursacht
- durch systemische Erkrankungen verursacht
- durch Erkrankungen des Knochen- und Weichteilgewebes verursacht
- durch Entzündungen verursacht
- durch Sport verursacht
- durch Verletzungen verursacht
- durch medizinische Interventionen verursacht

Definiert nach Körperregionen

- Schulter, Ellenbogen, Oberarm
- Wirbelsäule und Hand

- Becken, Hüfte und Oberschenkel
- Knie
- Unterschenkel und Fuß
- Schädel, Körperhöhlen
- Wirbelsäule

Definiert nach Patientengruppen

- Neugeborene
- Kinder und Jugendliche
- Erwachsene
- ältere Menschen

Differenzierte Diagnostik

- bildgebende Verfahren
- spezialisierte Labormedizin
- Punktion und Biopsie
- Untersuchungstechniken

Differenzierte konservative Therapie

- physikalische und medizinische Maßnahmen, Ergotherapie, manuelle

Medizin, komplementäre Therapien

- Behandlung mit Immobilisation oder korrigierendem Verband
- Orthesen, Prothesen, therapeutische Hilfsmittel und medizinische Schienen
- perineurale Therapie
- nichtoperative Behandlung von Frakturen und Luxationen

Differenzierte operative Therapie

- Arthroskopie
- rekonstruktive Verfahren
- Osteotomien
- Osteosynthesen
- Resektionen
- Endoprothetik
- Eingriffe an Nerven, Gefäßen und Bindegewebe (Sehnen-, Muskel- und Bandrekonstruktion/-reparatur)
- Amputation

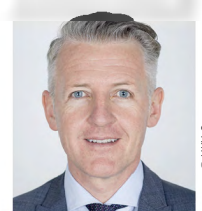
Impressum

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 Chtap, MBA. Chefredaktion: Dr. Marianne Imhof, E-Mail: marianne.imhof@universimed.com. Redaktion: Clara Fruhmann, MA, E-Mail: clara.fruhmann@universimed.com. Key Account Management: 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. Versandkosten. ISSN 1997-8308. Das Medium *JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie* ist für den persönlichen Nutzen des Lesers konzipiert und beinhaltet Informationen aus den Bereichen Expertenmeinung, wissenschaftliche Studien und Kongresse. Namentlich gekennzeichnete Artikel und sonstige Beiträge sind die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion und des Herausgebers übereinstimmen. Mit der Übergabe von Manuskripten und Bildern gehen sämtliche Nutzungsrechte in Print und Internet an Universimed über. Copyright: Alle Rechte, insbesondere auch hinsichtlich sämtlicher Artikel, Grafiken und Fotos, liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung, Verbreitung, Zurverfügungstellung, Vortrag, Vorführung, Aufführung, Sendung, Vermietung, Verleih oder Bearbeitung – auch auszugsweise – nur mit ausdrücklicher schriftlicher Genehmigung durch den Herausgeber. Die wiedergegebene Meinung deckt sich nicht in jedem Fall mit der Meinung des Herausgebers, sondern dient der Information des Lesers. Die am Ende jedes Artikels vorhandene Zahlenkombination (z.B.: ■0918) stellt eine interne Kodierung dar. Geschlechterbezeichnung: Um die Lesbarkeit der Informationen zu erleichtern, wird nicht durchgehend eine gendergerechte Schreibweise verwendet. Es sind jedoch bei Personenbezeichnungen in der Regel alle Genderidentitäten gemeint.

universimed



ÖGU aktuell

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

Nach dem erfolgreichen Abschluss von „ÖKOuT 2026 – Bewegung verbindet“ in der Wiener Hofburg richten wir den Blick bereits auf unsere nächste große Veranstaltung. Die Austrian Trauma Days – der ÖGU-Herbstkongress – finden von 30. September bis 2. Oktober 2026 in Salzburg statt. Im Mittelpunkt stehen in diesem Jahr die Themen „Alterstraumatologie“, „Komplexes Gelenktrauma – Schulter“ und „Thorakolumbale Wirbelsäulenverletzungen“. Das Programm wurde erneut unter maßgeblicher Einbindung der ÖGU-Arbeitskreise entwickelt. Die begleitende Industrieausstellung sowie die Symposien verschiedener Unternehmen runden das wissenschaftliche Programm ab. Mein Dank gilt bereits im Voraus den Leiter:innen der Arbeitskreise, dem Vorstand der ÖGU sowie allen Mitwirkenden, Wissenschaftler:innen und Expert:innen für ihr großes Engagement.

Mittwoch, 30. September 2026

Wissenschaftliches Programm

Nach der Eröffnung durch den Präsidenten der ÖGU um 9.00 Uhr beginnen drei parallele wissenschaftliche Sitzungen. Im Raum Salzburg findet die Gründungssitzung des neuen ÖGU-Arbeitskreises „Katastrophen- & Einsatzmedizin“ statt. Im Raum Wolfgangsee präsentiert das Experimentelle Forum aktuelle Forschungsergebnisse. Die Kommission für den Günther-Schlag-Abstractpreis für junge Forscher:innen begleitet die Sitzung, bewertet die eingereichten Arbeiten und ermittelt die beste experimentelle Arbeit.

Im Raum Attersee gestalten die Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin (GOTS) und der OTC Austria gemeinsam einen Vortragsblock. Der weitere Tag steht im Zeichen der Alterstraumatologie. Der ÖGU-Arbeitskreis Alterstraumatologie hat dafür mehrere Sitzungen konzipiert; einen Programmblock gestaltet die AG Alterstraumatologie der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU).

Am Nachmittag werden im Raum Wolfgangsee zudem die eingereichten Arbeiten in Posterpräsentationen vorgestellt.

„ÖGU for Students“/Klausursitzung der Abteilungsleiter:innen und Fachgruppenvertreter:innen

Mit „ÖGU for Students“ richtet sich die ÖGU gezielt an Studierende und Kolleg:innen in Ausbildung. Das Junge Forum vermittelt die Faszination der Unfallchirurgie/Traumatologie in einem Hands-on-Workshop und mit Impulsvorträgen. Alle Interessierten sind herzlich eingeladen. Parallel dazu informiert die Klausursitzung der Abteilungsleiter:innen und Fachgruppenvertreter:innen über aktuelle fachpolitische Entwicklungen sowie den Stand laufender und neuer ÖGU-Projekte.

Empfangsabend

Der erste Kongresstag klingt traditionell beim beliebten Empfangsabend in der Industrieausstellung aus. Eröffnet wird der Abend mit der wissenschaftlichen Grußbotschaft des Präsidenten.

Donnerstag, 1. Oktober 2026

Jahreshauptversammlung der ÖGU

Die Jahreshauptversammlung findet früh am Morgen statt, sodass anschließend ein durchgehendes wissenschaftliches Programm für alle Tagungsteilnehmer:innen angeboten werden kann. Nutzen Sie die Gelegenheit, sich über aktuelle Entwicklungen in der Gesellschaft zu informieren und die kommenden Vorstandsmitglieder zu wählen.

Wissenschaftliches Programm

Am Donnerstag stehen die Themen „Komplexes Gelenktrauma – Schulter“ und „Thorakolumbale Wirbelsäulenverletzungen“ im Mittelpunkt. Das Programm für Donnerstag und Freitag wurde von den ÖGU-Arbeitskreisen „Schulter“ und „Wirbelsäule“ gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Wirbelsäulenchirurgie (Austrian Spine Society) entwickelt.

Ehrungen

Am frühen Donnerstagabend verleiht die ÖGU Ao. Univ.-Prof. Dr. Karl-Peter Benedetto in Würdigung seines langjährigen Engagements und seiner Verdienste um die

Fachgesellschaft sowie um die Unfallchirurgie in Österreich die Ehrenmitgliedschaft. Prim. Dr. Vinzenz Auersperg erhält für seine Verdienste um die Zusammenarbeit der Gesellschaften die korrespondierende Mitgliedschaft. Die Lorenz-Böhler-Medaille geht in diesem Jahr an Prim. Dr. Karin Gstaltner. Ausgezeichnet werden ihre langjährigen Verdienste um die Unfallchirurgie in Österreich und ihr Engagement in der ÖGU. Im Anschluss hält sie die Lorenz-Böhler-Vorlesung zum Thema „Unfallchirurgische Rehabilitation – quo vadis?“

Freitag, 2. Oktober 2026

Katerfrühstück/Workshop des Jungen Forums: „Grundlagen der Hüftendoprothetik im Fraktursetting“ mit Hands-on-Training

Das mittlerweile etablierte Katerfrühstück „Mein schlimmster Fall“ eröffnet den dritten Kongresstag. Bei einem gemeinsamen Frühstück werden besonders herausfordernde Fälle aus der Unfallchirurgie vorgestellt und diskutiert. Parallel dazu bietet das Junge Forum der ÖGU den Workshop „Grundlagen der Hüftendoprothetik im Fraktursetting“ mit Hands-on-Training an. Sichern Sie sich rechtzeitig einen Platz.

Wissenschaftliches Programm

Der letzte Kongresstag widmet sich thorakolumbalen Wirbelsäulenverletzungen. Das Programm wurde vom ÖGU-Arbeitskreis „Wirbelsäule“ gemeinsam mit der Austrian Spine Society konzipiert.

Preisverleihungen

Zum Abschluss des Kongresstags werden die Wissenschaftspreise der ÖGU, der Emanuel-Trojan-Posterpreis, der Günther-Schlag-Abstractpreis und die Förderpreise für Open-Access-Publikationen verliehen. Zudem werden die Ergebnisse der ÖGU-Forschungsförderung vorgestellt.

Best Abstracts

In dieser JATROS-Ausgabe präsentieren wir die besten für die Austrian Trau-

ma Days eingereichten Abstracts sowie die Arbeiten der Preisträger:innen der ÖGU-Förderpreise für Open-Access-Publikationen und der ÖGU-Wissenschaftspreise.

Ein weiterer Beitrag berichtet über das ÖGU-Reisestipendium für den ECTES-Kongress.

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

Im Rahmen der Austrian Trauma Days 2026 können Sie erneut drei Module des ÖGU-Diploms „Vertiefende Unfallchirurgie | Traumatologie“ absolvieren. Starten Sie mit den Modulen 5.2, 8.1 und 11 in das Diplomprogramm.

Kostenfreie Teilnahme für ÖGU-Mitglieder/Mitglied werden

ÖGU-Mitglieder nehmen auch heuer kostenfrei an den Austrian Trauma Days teil, sofern der aktuelle Mitgliedsbeitrag vollständig beglichen ist. Treten Sie daher der ÖGU noch vor dem

Kostenfreie
Teilnahme für
Mitglieder



Kongress bei. Die Mitgliedschaft ist günstiger als die Tagungsgebühr und bietet zahlreiche Vorteile – darunter kostenfreie Fortbildungen und Kurse, Fellowships, Stipendien und Preise.



Haben Sie sich bereits zum Kongress angemeldet?

Melden Sie sich rechtzeitig zum Kongress und zum Empfangsabend an und buchen Sie Ihr Hotelzimmer. Bitte beachten Sie: Die Tagung beginnt auch heuer am Mittwoch und endet am Freitag (30. September bis 2. Oktober 2026).



Weitere Veranstaltungen und Kurse im Herbst

Auch im Herbst bieten wir unseren Mitgliedern zahlreiche Veranstaltungen und Kurse. Die aktuellen Termine finden Sie jederzeit im ÖGU-Veranstaltungskalender auf unserer Website. Melden Sie sich frühzeitig an und sichern Sie sich einen Kursplatz.

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

Mit kollegialen Grüßen
Prim. Prof. Dr. Christian Kammerlander
Präsident der ÖGU

VERANSTALTUNGSKALENDER

30. 9.–2. 10. 2026

Austrian Trauma Days |
ÖGU-Herbstkongress
„Alterstraumatologie“,
„Komplexes Gelenkstrauma –
Schulter“, „Wirbelsäulen-
verletzungen thorakolumbal“
Salzburg

Anrechenbar
für das
ÖGU-Diplom:
Modul 5.2, 8.1
und 11

12.–13. 11. 2026

Basiskurs Kindertraumatologie –
Untere Extremität inkl. Workshop am
Humanpräparat
Wien

20.–21. 11. 2026

87. ÖGU-Fortbildung
„Konservative Methoden
der Frakturbehandlung &
Ethik und Recht in der
Traumatologie“
Van-Swieten-Saal, Wien

Anrechenbar
für das
ÖGU-Diplom:
Modul 12
und 13

24.–25. 11. 2026

Osteosynthesekurs der oberen
Extremität am Humanpräparat in
Kooperation mit der Firma ITS®
Laßnitzhöhe

26. 11. 2026

Basis-Beckenkurs am Humanpräparat
in Kooperation mit der Firma ITS®
Laßnitzhöhe



Weitere Veranstaltungen sind in
Planung – diese finden Sie immer
aktualisiert im ÖGU-Veranstaltungs-
kalender auf der ÖGU-Website.

Auskunft für alle Veranstaltungen:

Mag. Birgit Magyar &
Mag. Cornelia Debnath
Tel.: +43 (0)1 588 04 – 606/-213
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

Austrian Trauma Days 2026

ÖGU Herbstkongress

www.unfallchirurgen.at



© ÖAMTC/Schornsteiner



Österreichische
Gesellschaft für
Unfallchirurgie

30.09. – 02.10.2026

Salzburg

**Alters-
traumatologie**

**Komplexes
Gelenkstrauma
Schulter**

**Wirbelsäulen-
verletzungen
thorakolumbal**

© AUVA UKH Steiermark

**REGISTER
NOW**

Anmeldung:



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





Therapeutisches Management

Sportbedingte Hand- und Fingerverletzungen

Rund 25 % aller Sportverletzungen betreffen die Finger.¹ Für eine adäquate Therapie sind Erkenntnisse über ihre Auswirkungen auf die Karrieren von Profisportler:innen essenziell. Zentral ist daher die Frage, ob und wann Sportler:innen zum Training bzw. in den Wettkampfsport zurückkehren können und welches Leistungsniveau sie dabei erreichen.

Epidemiologie und Risikosportarten

Sowohl im Profi- als auch im Breiten- und Freizeitsport führt der anhaltende Aktivitätstrend zu einer Zunahme sportartspezifischer Verletzungen. Hand- und Fingerverletzungen machen dabei bis zu 25 % aller Sportverletzungen aus, wobei die Finger am häufigsten betroffen sind (33,5%).¹ Besonders betroffen sind Athlet:innen in Ball- und Kontaktsportarten sowie Kletterer und Kletter:innen. Die häufigsten akuten Verletzungen umfassen Frakturen, Luxationen, ligamentäre Distorsionen, Sehnenavulsionen und Ringbandrupturen.¹ Verletzungsart und -schwere sowie die Notwendigkeit einer operativen Versorgung beeinflussen die Rehabilitationsdauer und den Rückkehr-zum-Sport-Zeitpunkt maßgeblich.^{1,2}

Biomechanik der Hand im Sport

Während für Alltagsaktivitäten ein funktioneller Bewegungsumfang von 40° Extension und Flexion ausreichen, variieren die Anforderungen im Sport erheblich. Der Basketball-Freiwurf erfordert einen funktionellen Bewegungsumfang von 120° Extension/Flexion in der Wurfhand (50° Extension, 70° Flexion), im nichtdominanten Handgelenk nur 32°. Dies hat Auswirkungen auf das Verständnis von Verletzungsmustern, die Planung bewegungslimitierender rekonstruktiver Eingriffe sowie die Möglichkeiten der Schienungen.²

Band- und Weichteilverletzungen der Finger

Jersey-Finger – Avulsionsverletzung der tiefen Beugesehne

Die Verletzung der tiefen Beugesehne (FDP) entsteht durch forcierte Extension am gebeugten DIP-Gelenk. Der Ringfinger ist in 62 % der Fälle betroffen. Klinisch zeigt sich eine Unfähigkeit, das DIP-Gelenk aktiv zu beugen. Die Therapie der Wahl bei Sportler:innen ist ein chirurgisches Vorgehen. Die Klassifikation nach Leddy und Packer ermöglicht eine Einteilung nach Retraktionsgrad und Begleitverletzungen.

Bei Typ I retrahiert die Sehne bis in die Hohlhand. Durch die Schädigung der Vinculae wird die Vaskularisation der Sehne gefährdet, weshalb eine operative Sanierung innerhalb von 7–10 Tagen empfohlen wird. Bei Typ II retrahiert die Sehne bis auf Höhe des PIP-Gelenks, sodass eine verzögerte Versorgung möglich ist. FDP-Avulsionsfrakturen der Typen III–V unterscheiden sich in ihrer Pathoanatomie und erfordern ein angepasstes therapeutisches Vorgehen. Typ-III-Verletzungen können offen reponiert und mit Osteosynthese versorgt werden (ORIF), während bei Typ IV zusätzlich eine Sehnenrefixation notwendig ist. Bei Typ V richtet sich die Therapie nach der Rekonstruierbarkeit der Fragmente; alternativ erfolgt eine Fragmentresektion mit transossärer Sehnenrefixation. Mögliche Komplikationen sind ein Kraftverlust im Pinzettengriff sowie eine eingeschränkte DIP-Beweglichkeit.^{3,4}

KEYPOINTS

- Das primäre Therapieziel ist eine anatomische Rekonstruktion mit frühfunktioneller Mobilisation, um Steifigkeit zu vermeiden und eine rasche Rückkehr zum Sport zu ermöglichen.
- Nicht jede Verletzung erfordert eine Operation: Eine differenzierte Indikationsstellung unter Berücksichtigung von Stabilität, Dislokation, Sportart und Leistungsniveau ist entscheidend.
- Sportartspezifische Schutzorthesen, Buddy-Taping und Spielcasts ermöglichen bei vielen Verletzungen eine sichere, frühzeitige Rückkehr zum Training oder in den Wettkampf.
- Ein strukturiertes Rückkehr-zum-Sport-Konzept in Zusammenarbeit mit den Ergotherapeut:innen mit klinischer und gegebenenfalls bildgebender Verlaufskontrolle reduziert das Risiko von Rezidiven, chronischer Instabilität und posttraumatischen Funktionseinschränkungen.

Mallet-Finger

Der Mallet-Finger ist die häufigste geschlossene Sehnenverletzung bei Sportler:innen und entsteht durch forcierte DIP-Flexion oder direkte Anpralltraumen. Dabei kommt es zum subkutanen Strecksehnenanriss (2/3 der Fälle), meist an den Fingern III–V der dominanten Hand. Klinisch zeigen sich Schmerzen, Schwellung und ein Streckdefizit im DIP. Die Diagnostik erfordert ein Röntgen in zwei Ebenen, um knöcherne Avulsionsfrakturen zu un-

Schöffl-Klassifikation	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
Therapieform	konservativ	konservativ	meistens konservativ	operativ
Immobilisation	nein	10 Tage	10–14 Tage	14 Tage post OP
Funktionelle Therapie ¹	2–4 Wochen	2–4 Wochen	4 Wochen	4 Wochen
Ringbandschutz	Tape	Tape	thermoplastischer Ring	thermoplastischer Ring
Leichte Aktivität ²	nach 4 Wochen	nach 4 Wochen	nach 6–8 Wochen	nach 4 Monaten
Aufbau der vollen Aktivität	nach 6 Wochen	nach 6–8 Wochen	nach 3 Monaten	nach 6 Monaten
Tapeschutz	3 Monate	3 Monate	6 Monate	> 12 Monate

¹Funktionelle Therapie: selbstständige aktive und passive Bewegung des Fingers ohne Schiene unter Ringbandschutz mit dem Daumen und Zeigefinger
²Leichtes Klettern: Klettern in senkrechtem oder geneigtem Gelände an großen Griffen. Keine aufgestellten Finger, keine Dynamos, kein Top-Rope-Klettern

Tab. 1: Therapieempfehlungen, Schutzmaßnahmen und Rückkehr zum Klettersport nach Ringbandverletzungen gemäß der Schöffl-Klassifikation

terscheiden; bei Kindern überwiegt der knöcherne Typ (Salter-Harris III), da die offene Wachstumsfuge eine strukturelle Schwachstelle darstellt.

Isolierte Sehnenverletzungen werden mit DIP-Extensionsschienung für 6–8 Wochen behandelt, Sport ist mit Schiene erlaubt. Knöcherne Mallet-Verletzungen mit geringer Dislokation werden 4–6 Wochen konservativ ruhig gestellt. Eine Operation ist bei >30–40% Gelenkbeteiligung, irreponiblen Fragmenten oder DIP-Subluxation indiziert. Anschließend wird eine Schiene für weitere 6 Wochen nachts und beim Sport empfohlen. Unbehandelt drohen Schwanenhalsdeformität und DIP-Arthrose.

Ringbandverletzungen bei Klettersportbetreibenden

Typische Kletterverletzungen sind Ringbandverletzungen der Beugesehnen mit einer Inzidenz von 19–26% bei Wettkampfsportathlet:innen.⁵ Betroffen sind v. a. Mittel- und Ringfinger,⁶ wobei das A2-Ringband am häufigsten verletzt wird, gefolgt vom A4-Ringband.⁷ Klinisch zeigen sich akuter Risschmerz (teils hörbar), Flexionsschwäche und gegebenenfalls ein Bowstringing. Die Diagnostik umfasst Röntgen sowie Sonografie oder MRT.

Die Klassifikation nach Schöffl entscheidet über die Therapieplanung (Tab. 1). Grad-I-Verletzungen entsprechen Zerrungen. Grad-II-Verletzungen umfassen die komplette Ruptur des A4-Ringbandes oder die Teiltraktur des A2- bzw. A3-Ringbandes. Komplette Rupturen des A2- oder A3-Ringbandes (Grad III) haben einen prolongierten Heilungsverlauf. Grad-IV-Verletzungen umfassen Kombinationsverletzungen, die ohne operative Rekonstruktion

mit bleibenden Defiziten einhergehen. In der operativen Rekonstruktion werden weitgehend drei Techniken eingesetzt:⁸

- die Loop-and-a-half-Technik nach Widstrom
- die Extensor-Retinaculum-Technik nach Lister
- die Kleinert/Weilby-Shoelace-Weave-Technik mit FDS-Transplantat

Ein Goldstandard existiert nicht. Die Verfahrenswahl erfolgt abhängig von der Erfahrung und Präferenz der Operierenden.⁹

Seitenbandrupturen

Ligamentäre Verletzungen der Fingergelenke sind in Ball- und Kontaktsportarten aufgrund der exponierten Lage häufig. Inkomplette Rupturen werden mit Buddy-Taping behandelt, kombiniert mit frühzeitiger Handtherapie zur Adhäsionsprophylaxe und Bewegungserhalt. Komplette Rupturen (kein fester Anschlag, Aufklappbarkeit >20° im Seitenvergleich) können konservativ (Buddy-Taping) oder operativ (offene Rekonstruktion mit Fadenankern) versorgt werden. Postoperativ beginnt die aktive Mobilisation ab der zweiten Woche, die Rückkehr zum Sport kann nach 6 Wochen erfolgen.

Ulnare Seitenbandverletzungen des MCP I

Isolierte Bandverletzungen am MCP-Gelenk des Daumens entstehen durch abrupte Abduktionsbelastungen. Eine radiologische Abklärung mit Röntgen ist obligat. Stressaufnahmen sollten unter Schmerzausschaltung im Seitenvergleich stattfinden. >30° Gelenkaufklappbarkeit, >15° erhöhte UCL-Laxität im Seitenvergleich¹⁰ oder fehlender fester Anschlag gelten als

pathologisch. Bei unklarem Befund sowie Verdacht auf Stener-Läsion sind Sonografie oder MRT indiziert.¹¹

Teiltraktionen werden durch Ruhigstellung des MCP I für 4–6 Wochen behandelt. Eine frühzeitige Sportrückkehr mit Schiene birgt das Risiko einer Progression zur kompletten Ruptur mit MCP-Instabilität und Arthrose. Eine OP ist bei Stener-Läsion oder dislozierten knöchernen Bandausrissen indiziert. Gängige operative Optionen umfassen die direkte Bandnaht mit nicht-resorbierbarem Nahtmaterial bei intraligamentären Rupturen und Reinsertionen mittels Fadenanker bei Avulsionsverletzung.¹⁰ Knöcherne Avulsionen können direkt verschraubt werden. Postoperativ beginnt sportartspezifisches Training in Orthese nach etwa 2 Wochen, die Rückkehr zum Wettkampfsport ohne Orthese wird frühestens nach 12 Wochen empfohlen.¹²

Hyperextensionsverletzungen und Luxationen der Interphalangealgelenke

Hyperextensionsverletzungen der Fingergelenke entstehen z. B. beim Blocken eines Basketballwurfs und führen zu Rupturen der palmaren Platte an ihrer distalen Insertion. Typisch sind palmare Schmerzen, Schwellung und Hämatome; laterale Schmerzen weisen auf zusätzliche Seitenbandverletzungen hin. Am häufigsten betroffen ist das PIP-Gelenk von Ring- und Kleinfinger (66%). Essenziell ist die Prüfung des Band- und Streckapparats sowie der Gelenkstabilität. Ergänzend sollte eine Röntgenuntersuchung erfolgen, bei komplexen Frakturen sollte eine CT-Diagnostik durchgeführt werden.¹³

Kleine Abrissfrakturen der palmaren Platte (<30% Gelenkflächenbeteiligung) sind stabil und erlauben einen Bewegungsaufbau. Wichtig ist der Erhalt der PIP-Extension, da Narbenbildung in Flexionsstellung zu einer Pseudoboutonnière-Deformität führen kann. Bei bestehendem Streckdefizit erfolgt eine Schienung in Extension, bei etablierter Flexionsfehlstellung eine dynamische Schienung.^{14,15} Bei einer Gelenkbeteiligung >40% sind die Verletzungen instabil und erfordern eine operative Versorgung (z. B. Hook-Plate, Schraubenosteosynthese oder Hemihamate-Rekonstruktion). Eine zusätzliche statische Schutzschiene beim Sport kann eine frühere Rückkehr zum Sport ermöglichen. Spieler:innen sollten über das Risiko von Reststeifigkeit, eingeschränkter Flexion und posttraumatischer Arthrose aufgeklärt werden.

Bei dorsalen IP-Gelenkluxationen werden nach Reposition der Band- und Streckapparat sowie die Gelenkstabilität geprüft. Stabile Gelenke werden nach kurzer Immobilisation früh mittels Buddy-Taping mobilisiert. Taping oder Schutzschienen reduzieren bei der Rückkehr zum Sport das Rezidivrisiko deutlich.¹²

Palmare PIP-Gelenk-Luxationen (Abb. 1) sind deutlich seltener. Nach Reposition muss die Integrität des Tractus intermedius mittels Elson-Test überprüft werden: Eine fehlende oder abgeschwächte PIP-Extension bei simultaner Hyperextension des DIP-Gelenks spricht für eine Ruptur. Die konservative Therapie umfasst eine 6-wöchige PIP-Extensionsschienung bei freiem DIP-Gelenk mit anschließender Nachtschienung für weitere 6 Wochen. DIP-Bewegungsübungen verhindern eine palmare Verlagerung der Seitenzüge. Eine frühzei-

tige Rückkehr zum Sport ist mit Schiene und Buddy-Taping möglich, andernfalls frühestens nach 6 Wochen.¹²

Frakturen der Finger und der Metacarpalia

Frakturen der Phalangen und Metacarpalia gehören zu den häufigsten Sportverletzungen und machen bis zu ein Drittel aller Frakturen bei Athlet:innen aus. In Ball- und Kontaktsportarten beträgt ihr Anteil sogar bis zu 50% aller sportassoziierten Frakturen. Die meisten Frakturen sind gering disloziert und extraartikulär. Oberstes Behandlungsziel ist eine anatomische, übungsstabile Frakturversorgung, die eine möglichst frühfunktionelle Mobilisation ermöglicht. Die Entscheidung zwischen konservativer und operativer Therapie orientiert sich an den AO-Prinzipien und definierten Toleranzgrenzen. Maßgeblich sind dabei Achsabweichung, Verkürzung und Rotationsfehlstellung. Stabile, nicht oder minimal dislozierte Frakturen können grundsätzlich konservativ mit Spielcast oder Buddy-Taping behandelt und früh mobilisiert werden. Dislozierte Frakturen können nach geschlossener Reposition bei stabiler Stellung ebenfalls konservativ versorgt werden.¹²

Bei Instabilität oder Überschreiten der Toleranzgrenzen ist eine operative Stabilisierung indiziert. Bevorzugt werden perkutane, weichteilschonende Verfahren (Zug- oder kopflose Kompressionsschrauben); bei komplexen oder gelenkbeteiligten Frakturen ist eine Plattenosteosynthese (lateral an der Phalanx zur Vermeidung von Streckapparatadhäsionen) erforderlich. Eine übungsstabile Osteosynthese ermöglicht die Mobilisation ab Tag 7–10 und

damit eine frühere Sportrückkehr. Im Wettkampfsport können sportartspezifische Schienungen oder Spielcasts eine Rückkehr bereits nach 1–2 Wochen ermöglichen. Die volle Belastbarkeit wird meist nach 6–10 Wochen erreicht.^{11,12}

Spezielle karpale Verletzungen

Kahnbeinfraktur

Die Kahnbeinfraktur ist mit 70% die häufigste Handwurzelknochenfraktur bei vorwiegend jungen, männlichen Sportlern (20.–24. Lj.). Besonders betroffen sind American-Football- und Basketball-Spieler, wobei die Inzidenz bei etwa 1 von 100 College-Football-Spielern liegt.¹⁶ Typisch ist ein Sturz auf die ausgestreckte Hand mit forcierter Extension. Klinisch zeigen sich radialeseitige Handgelenksschmerzen und Druckschmerz in der Tabatière. Da das Kahnbeinserienröntgen initial oft unauffällig ist, erfolgen bei Verdacht immer eine Immobilisation und eine Abklärung mittels MRT oder CT. Unbehandelt droht in 5–25% eine Pseudarthrose mit SNAC-Wrist.

Distale Pol- und stabile Tailenfrakturen (Herbert B2) werden konservativ mit Kahnbeingips behandelt, proximale Frakturen erfordern aufgrund des Pseudarthrosrisikos eine Operation, meist mit kopfloser Kompressionsschraube. Bei Sportler:innen werden stabile B2-Frakturen immer häufiger operativ versorgt, da dies eine frühfunktionelle, aber belastungsfreie Nachbehandlung über einen Zeitraum von 6–8 Wochen ermöglicht.

Die Rückkehr zum Sport erfolgt nach CT-Kontrolle (circa 6 Wochen) und ist abhängig von Sportart und Belastungsprofil. Mit Orthese ist frühes Training nach Weichteilkonsolidierung möglich.¹⁷

Die skapholunäre (SL) Bandruptur

Die SL-Dissoziation ist die häufigste karpale Instabilität, besonders relevant ist sie in Sportarten mit hohem axialem Handgelenksstress oder Sturzrisiko. Sie entsteht akut durch Sturz auf die hyperextendierte Hand oder chronisch durch repetitive Mikrotraumata. Diagnostisch sind der Watson-Test sowie der SL-Ballotement-Test wegweisend. Radiologisch zeigt sich eine verstärkte Skaphoidflexion (Siegelringzeichen) und in Stressaufnahmen ein SL-Spalt von >3 mm („Terry Thomas sign“).¹⁷ Chronische Verläufe haben einen statischen erweiterten SL-Spalt, vergrößerte SL-Winkel

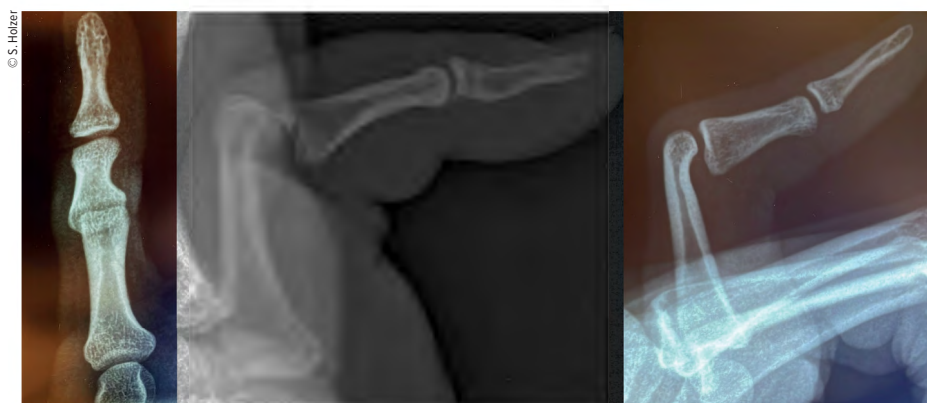


Abb. 1: Palmare PIP-Luxation beim Footballspiel (links, Mitte); trotz adäquater Reposition (rechts) entwickelt sich bei unzureichender Behandlung nach 2–3 Wochen eine Boutonnière-Deformität

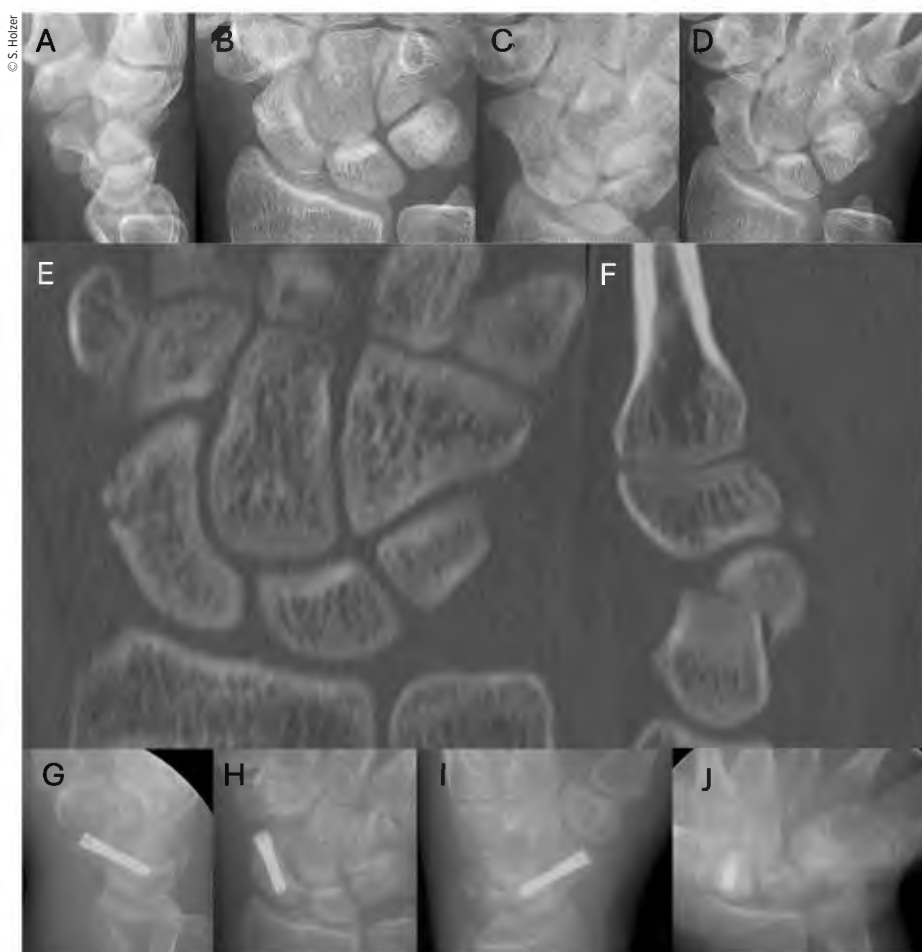


Abb. 2: Röntgenaufnahmen (A–D) einer 20-jährigen Patientin nach Fahrradsturz zeigen keinen deutlichen Frakturnachweis. Die Computertomografie (E, F) demaskiert eine dislozierte Skaphoidfraktur mit Humpback-Deformität. Nach geschlossener Reposition mittels Joystick-Technik erfolgt die perkutane Schraubenosteosynthese. Die postoperativen Aufnahmen (G–J) zeigen regelrechte Reposition und Implantatposition

und sind durch eine DISI-Fehlstellung („dorsal intercalated segment instability“) gekennzeichnet.¹⁸ Zur Diagnosesicherung dient in erster Linie die MRT, die Arthro-skopie kommt hierfür seltener zum Einsatz.

Hinsichtlich des therapeutischen Managements ist bei partiellen Rupturen eine Immobilisation primär ausreichend. Eine weitere Wettbewerbsteilnahme kann mit Schutzorthesen oft erlaubt werden. Bei persistierenden Schmerzen oder Leistungsabfall folgt die Handgelenksarthroskopie. Bei persistierender Instabilität steht ein breites Spektrum an Bandersatzplastiken zur Verfügung (Kapsulodese, verschiedene Sehnedurchzugstechniken nach Brunelli ...) sowie bei fortgeschrittener Destruktion die Arthrodese.¹⁹ Prognostisch ist trotz Therapie und Training der Handgelenksstabilisatoren das Risiko für dauerhaften Gelenkverschleiß und damit karrierebegrenzende Folgen erhöht.

Hamulus-ossis-hamati- und Os-pisiforme-Frakturen

Hamulus-ossis-hamati- und Os-pisiforme-Frakturen treten insbesondere bei Schlägersportler:innen nach direkter Gewalteinwirkung auf. Es sind Frakturen, die im Standardröntgen gerne übersehen werden. Klinisch zeigen sich ulnare Handgelenksschmerzen und lokalisierter Druckschmerz. Bei Pisiforme-Frakturen besteht zusätzlich das Risiko chondraler Läsionen und einer pisotriquetralen Arthrose, welche durch eine diagnostische Infiltration adressiert werden kann. Diagnostisch werden Spezialaufnahmen (Karpaltunnel-View/supinierte Aufnahme) oder eine Computertomografie durchgeführt. Therapeutisch wird die Exzision des Fragments bevorzugt, da konservative Maßnahmen bei Pseudarthrosen oft scheitern und die Gefahr einer Beugesehnenruptur (FDP)

besteht. So ist eine Rückkehr zum Sport innerhalb von 6 Wochen möglich.¹¹

Rückkehr zum Sport

Die Prognose nach sportbedingten Hand- und Handgelenksverletzungen ist günstig. Eine systematische Übersichtsarbeit zeigte,¹ dass 98,1% der Profisportler:innen in ihre Sportart zurückkehrten; die durchschnittliche Rückkehr-zum-Sport-Zeit betrug 2,8 Monate (Range: 2,3 Tage bis 6 Monate). Weniger als 20% wurden operativ behandelt. Die kurzen Rückkehr-zum-Sport-Zeiten sind sportartspezifisch zu interpretieren: Die Belastung der oberen Extremität variiert sportartspezifisch; Schutzorthesen ermöglichen häufig eine Wettkampfrückkehr vor vollständiger Ausheilung.

Zusammenfassung

Akute Finger- und Handverletzungen im Sport umfassen ein breites Spektrum knöcherner und weichteiliger Verletzungen. Die Notwendigkeit einer operativen Versorgung beeinflusst häufig eine Rückkehr zum Sport. Bei der Wahl des operativen Verfahrens werden Techniken bevorzugt, die eine frühfunktionelle Beübung und damit eine schnellere Wiederaufnahme sportlicher Belastungen ermöglichen. ■

Autorin:

OÄ Dr. **Sabrina Holzer**, BA, FEBHS

Fachärztin für Orthopädie und Traumatologie

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder

Eisenstadt

E-Mail: Sabrina.holzer@bbei.at

■2004

Literatur:

- 1 Lehman JD et al.: HSS J 2020; 16(3): 280-7
- 2 Ramey MD et al.: J Clin Med 2025; 14(17): 6208
- 3 Brady C et al.: J Plast Reconstr Aesthet Surg 2022; 75: 893-939
- 4 Manske PR et al.: Hand 1978; 10: 52-5
- 5 Cole KP et al.: J Am Acad Orthop Surg 2020; 28(12): e501-9
- 6 King EA et al.: Hand Clin 2017; 33(1): 141-8
- 7 Freilich AM: Clin Sports Med 2015; 34(1): 151-66
- 8 Artiaco S et al.: J Hand Microsurg 2022; 15(4): 247-52
- 9 Vagy J et al.: BMJ Open Sport Exerc Med 2026; 12
- 10 Huynh MNQ et al.: Hand (N Y) 2020; 15(6): 812-7
- 11 Ryan L et al.: Int J Orthop Trauma Nurs 2024; 54: 101108
- 12 Elzinga KE et al.: Hand Clin 2017; 33(1): 149-60
- 13 Williams CS 4th: Hand Clin 2012; 28(3): 423-4
- 14 Steiger CN et al.: J Pediatr 2020; 230: 140-5
- 15 Tyser AR et al.: J Hand Surg Am 2014; 39(1): 13-8
- 16 Rettig AC et al.: Epidemiology of hand injuries in sports. In: Strickland JW, Rettig AC, editors. Hand Injuries in Athletes. Philadelphia: WB Saunders 1992; 37-48
- 17 Winston MJ et al.: Curr Rev Musculoskelet Med 2017; 10(1): 38-44
- 18 Pappou IP et al.: Hand (N Y) 2013; 8(2): 146-56
- 19 Andersson JK: EFORT Open Rev 2017; 2(9): 382-93
- 20 Rettig AC: Am J Sports Med 2003; 31(6): 1038-48
- 21 Trybalski R et al.: J Sports Sci Med 2026; 25(1): 34-57

Arthrex Angel System

Zur Gewinnung von Knochenmarkkonzentrat

Patientenspezifisches, konzentriertes PRP aus BMA

Das Angel System ermöglicht die Aufbereitung eines patientenspezifischen Konzentrats aus Knochenmarkaspirat. Durch die proprietäre 3-Sensor-Technologie (3ST) und die vollautomatische Ein-Knopf-Steuerung können die zellulären Konzentrationen gezielt angepasst werden. Das aus BMA gewonnene Konzentrat enthält eine hohe Konzentration an Thrombozyten, nukleierten Zellen und Progenitorzellen und vereint damit wichtige biologische Komponenten, die an Regenerations- und Heilungsprozessen beteiligt sind.

In Kombination mit der Vortex™ Gewinde-Aspirationsnadel wird eine präzise und standardisierte Knochenmarkaspiration ermöglicht. Das spezielle Gewindedesign unterstützt eine effiziente Gewinnung von Osteoprogenitorzellen und schafft die Grundlage für eine hochwertige biologische Augmentation.



Das mit dem Angel® System gewonnene Knochenmarkkonzentrat (BMC) weist im Vergleich zum Ausgangs-Knochenmarkaspirats folgende Merkmale auf:

5,6×

mehr
Thrombozyten¹

~30×

mehr mesenchymale
Stammzellen (CFU-F)*

53%

weniger
Neutrophile^{1,2}

*Mesenchymale Stammzellenkonzentration gemessen in koloniebildenden Einheiten (CFUs) – Fibroblasten in vitro.

Hierbei handelt es sich um Durchschnittswerte mit Standardabweichung (n = 5), die in einigen Fällen abweichen können.

Ausgangsvolumen: 40 ml antikoagulierte Knochenmarkaspirat (BMA) aus dem Beckenkamm, HCT 15 %. Durchschnittsvolumen BMC: 4 ml.

Referenzen

1. Oril H et al: Beta-tricalcium phosphate (beta-TCP) graft combined with bone marrow stromal cells (MSCs) for posterolateral spine fusion. *J Med Dent Sci* 2005; 52: 51 - 7.
2. Shih H et al: Restoration of bone defect and enhancement of bone ingrowth using partially demineralized bone matrix and marrow stromal cells. *Journal of Orthopaedic Research* 2005; 23(6): 1293 - 9.



Regenerative Gelenktherapie

Orthobiologie zwischen Hype und Evidenz?

Kaum ein Feld der muskuloskelettalen Medizin entwickelt sich derzeit so dynamisch wie die Orthobiologie. Während neue Moleküle im Tiermodell bereits hyalinen Knorpel nachwachsen lassen, liefern internationale Fachgesellschaften erstmals klare Empfehlungen zur Frage, wann Plasma- und wann Zelltherapien zum Einsatz kommen sollen. Dieser Beitrag ordnet die wichtigste Evidenz der letzten beiden Jahre ein – vom Disput „Stammzellen versus ACP“ bis zu den Möglichkeiten moderner Point-of-Care-Zentrifugen.

Ein Fach im Aufbruch

Die Orthobiologie – der Einsatz körpereigener biologischer Substanzen zur Geweberegeneration – hat sich von einer Nischendisziplin zu einem der forschungintensivsten Bereiche der Orthopädie entwickelt. Eine im Mai 2026 im *International Journal of Molecular Sciences* publizierte Übersichtsarbeit ordnet das Feld erstmals systematisch in vier Klassen: zellbasierte Verfahren (u. a. mesenchymale Stromazellen, autologe Chondrozytentransplantation), Verfahren auf Basis biologischer Flüssigkeiten (Plättchenkonzentrate wie „autologous conditioned plasma“ [ACP] bzw. PRP, Knochenmarkkonzentrat, stromale vaskuläre Fraktion), matrixbasierte Verfahren (MACI, Hyaluronsäure-Hydrogele, Amnionmembran) sowie molekularbasierte Wirkstoffe.

Marktanalysen beziffern den globalen Orthobiologika-Umsatz 2026 auf rund 7 bis 10 Milliarden US-Dollar, mit prognostiziertem Wachstum auf über 18 Milliarden bis 2036 – getragen von alternden Gesellschaften und dem Wunsch nach gelenkerhaltenden Alternativen zur Prothetik.

Bahnbrechende Studien: Was ist neu?

Der bemerkenswerteste Fortschritt kommt mit LNA043, einem von Novartis entwickelten Angiopoietin-like-3-Derivat. In einer Phase-I-Studie an 28 Gonarthrosepatient:innen vor geplantem Kniegelenker-

satz führte eine einzelne intraartikuläre Injektion nachweislich zur Regeneration von hyalinem Knorpelgewebe, belegt durch Biopsie und Transkriptomanalyse.

Die FDA hat dem Wirkstoff den Fast-Track-Status verliehen, eine Phase-IIb-Studie läuft aktuell. Bemerkenswert: LNA043 wurde ursprünglich in einem Screening an mesenchymalen Stammzellen identifiziert und wirkt über den Fibronektinrezeptor Integrin- $\alpha5\beta1$ – ein Beispiel dafür, wie Stammzellforschung neue molekulare Zielstrukturen liefert, auch wenn der Wirkstoff selbst kein Zellprodukt ist.

Nüchterner fällt die Bilanz bei anderen Kandidaten aus: Der Wnt-Modulator Lorecivint verfehlte in einer Phase-III-Studie mit 498 Patient:innen den primären Endpunkt, zeigte jedoch in der Subgruppe mit früher Arthrose (Kellgren-Lawrence-Grad II) eine signifikante Schmerzreduktion. Sprifermin (rekombinanter FGF-18) erhöhte in der FORWARD-Studie dosisabhängig die Knorpeldicke im MRT messbar, ohne dass sich dies in besseren WOMAC-Werten niederschlug.

Beide Beispiele mahnen zur Vorsicht: Strukturelle Verbesserung in der Bildgebung bedeutet nicht automatisch klinischen Nutzen. Als nächste Welle zeichnen sich zellfreie Exosomentherapien ab, die parakrine Effekte von MSC ohne Zelltransplantation nutzen sollen – aktuell allerdings noch überwiegend präklinisch bzw. in frühen Studienphasen.

Stammzellen versus ACP: der aktuelle Stand

Für die Praxis drängender ist die Frage, wie sich etablierte Verfahren zueinander verhalten. Ein im April 2025 aktualisierter Cochrane-Review wertete 25 Studien mit 1341 Teilnehmenden aus: Gegenüber Placebo verbesserten Stammzellinjektionen Schmerz und Funktion bei Gonarthrose geringfügig, die Vertrauenswürdigkeit der Evidenz wird jedoch als niedrig eingestuft – vor allem, weil Zellpräparation und Dosierung zwischen den Studien stark variieren. Immerhin fielen schwerwiegende unerwünschte Ereignisse unter Stammzelltherapie nicht häufiger auf als unter Placebo. Zum direkten Vergleich mit PRP lagen jedoch lediglich zwei kleine Studien mit insgesamt 142 Teilnehmenden vor, zu wenig für belastbare Aussagen.

Deutlicher positioniert sich die europäische Fachgesellschaft ESSKA mit ihrer zweiteiligen ORBIT-Konsensuspublikation. Teil 1 (2024) bewertet PRP/ACP als valide Erstlinientherapie bei Gonarthrose Kellgren-Lawrence I-III. Teil 2 (2025), erarbeitet von 77 Expert:innen aus 22 Ländern, kommt für zellbasierte Verfahren (Knochenmarkkonzentrat, stromale vaskuläre Fraktion, expandierte MSC) zu einem zurückhaltenderen Schluss: Mangels ausreichender Studien in großen Kollektiven und fehlender Überlegenheit gegenüber Kortikosteroiden oder PRP in mehreren Arbeiten wird eine Erstlinienanwendung nicht

Kriterium	PRP/ACP	Zellbasierte Verfahren (BMAC/SVF/MSC)
Ausgangsmaterial	periphere Vene (venöses Blut)	Beckenkamm (Knochenmark) oder Fettgewebe
Herstellung	Zentrifugationsschritt, Point of Care	Point of Care (BMAC/SVF) oder Laborexpanansion (kultivierte MSC)
Regulatorischer Status (EU)	Point-of-Care-Verfahren, breit verfügbar	minimal manipuliert: Point-of-Care-nutzbar; kultiviert: ATMP-pflichtig aktuell kein zugelassenes Präparat in AT/DE
ESSKA-ORBIT-Empfehlung Gonarthrose KL I–III	Erstlinie	Zweitlinie nach Ausschöpfen anderer Optionen
Hauptindikationen	Gonarthrose I–III, Tendinopathien, Epikondylitis	fokale Knorpeldefekte (+ Scaffold), RM-Augmentation, therapierefraktäre Fälle
Evidenzlage	mehrere Metaanalysen, große Kollektive (>1000 Pat.)	heterogen, meist kleine Studien; laut Cochrane geringe Vertrauenswürdigkeit

Tab. 1: PRP/ACP versus zellbasierte Orthobiologika bei Gonarthrose im Kurzüberblick

empfohlen. Zellbasierte Verfahren gelten als Option, wenn andere nichtoperative und injizierbare Maßnahmen – einschließlich PRP – ausgeschöpft sind. Eine Kombination beider Verfahren bringt laut Konsensgruppe keinen belegten Zusatznutzen.

Zum Vergleich: Die US-amerikanische AAOS-Leitlinie ist insgesamt zurückhaltender und spricht PRP nur eine limitierte Empfehlung aus, Zelltherapien werden dort gar nicht adressiert – ein Hinweis auf die nach wie vor uneinheitliche internationale Bewertung. Auch direkte randomisierte Vergleiche, etwa von Anz et al., zeigen nach einem Jahr keine Überlegenheit von Knochenmarkkonzentrat gegenüber PRP. Außerhalb der Gonarthrose zeigt sich ein ähnliches Bild: Bei der Rotatorenmanschettennaht liefert eine Augmentation mit Knochenmarkkonzentrat in aktuellen Übersichtsarbeiten uneinheitliche Ergebnisse – einzelne Studien zeigen niedrigere Rerupturraten, andere keinen Unterschied gegenüber der alleinigen Naht.

Ein oft unterschätzter Faktor ist zudem die Regulierung: Minimal manipulierte, im selben Eingriff angewendete Präparate wie ACP oder Knochenmarkkonzentrat bleiben als Point-of-Care-Verfahren praxistauglich. Kultivierte, im Labor expandierte MSC hingegen gelten in der EU als Arzneimittel für neuartige Therapien (ATMP) und unterliegen einer strengen zentralen Zulassung – in Deutschland und Österreich ist aktuell kein allogenes MSC-Präparat für die Orthopädie zugelassen. Das erklärt mit, warum PRP/ACP im klinischen Alltag nach wie vor breiter verfügbar ist als „echte“ Zelltherapien.

Die Angel-Zentrifuge: ein Gerät für zwei Welten

Genau an dieser Schnittstelle setzt die Arthrex Angel-Zentrifuge an. Anders als die einfache ACP-Doppelspritze, die venöses Blut in einem Zentrifugationsschritt zu leukozytenarmem PRP verarbeitet, nutzt das Angel-System eine automatisierte 3-Sensor-Technologie auf Basis der Durchflussszytometrie, um sowohl venöses Blut als auch Knochenmarkaspirat aufzubereiten.

Per Knopfdruck lassen sich Thrombozytenkonzentration (bis zum 18-Fachen des Ausgangswerts) und Leukozytengehalt gezielt einstellen – leukozytenarm etwa für die intraartikuläre Anwendung bei Arthrose, leukozytenreicher für chronische Tendinopathien, bei denen ein stärkerer inflammatorischer Reiz erwünscht sein kann.

Aus Knochenmarkaspirat erzeugt das selbe Gerät zusätzlich ein zell- und progenitorreiches Konzentrat, vergleichbar einem klassischen BMAC-Produkt.

Der praktische Mehrwert liegt damit weniger in einer neuen Wirksubstanz als in der Standardisierung: Reproduzierbare, indikationsspezifisch einstellbare Formulierungen aus einem einzigen, geschlossenen System adressieren genau jenes Problem, das nahezu alle zitierten Übersichtsarbeiten als zentrale Schwäche der Orthobiologie benennen – die uneinheitliche Herstellung und mangelnde Vergleichbarkeit zwischen Studien und Praxen.

Fazit

Die aktuelle Evidenz stützt PRP/ACP weiterhin als evidenzbasierte Erstlinienoption bei leichter bis mittelschwerer Gonarthrose und bei Tendinopathien. Zellbasierte Verfahren bleiben vielversprechend, insbesondere bei fokalen Knorpeldefekten, in der Rotatorenmanschetten-Augmentation oder bei therapierefraktären Fällen, benötigen jedoch weiterhin größere, standardisierte Studien. Mit molekularen Kandidaten wie LNA043 und wachsendem Interesse an zellfreien Exosomentherapien bleibt das Feld in Bewegung. Für die tägliche Praxis dürfte auf absehbare Zeit weniger die Frage „Zellen oder Plasma“ entscheidend sein als die konsequente, standardisierte Aufbereitung – ein Bereich, in dem moderne Point-of-Care-Systeme zunehmend Orientierung bieten. ■

Autor:

Univ.-Prof. Dr. **Stefan Marlovits**
Zentrum für Knorpelregeneration,
Orthobiologie und Gelenkerhalt
Privatklinik Döbling, Wien
E-Mail: office@marlovits.at

■04

Literatur:

beim Verfasser

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung durch
Arthrex Austria GmbH

SCHWERPUNKT

1. KONGRESS AM BERG

SPORTORTHOPÄDIE & SPORTTRAUMATOLOGIE

UPDATE ZUR GELENKERHALTENDEN CHIRURGIE

HÜFTE - KNIE - GRENZINDIKATIONEN



5.-6. NOVEMBER 2026



LKH MURTAL
STANDORT STOLZALPE



AKTUELLE
LEITLINIEN &
EVIDENZ



DISKUSSION VON
GRENZ-
INDIKATIONEN



GELENKERHALT
VERSUS
ENDOPROTHETIK



INTERAKTIVE
FALL-
DISKUSSIONEN



NETWORKING
MIT
EXPERT*INNEN



14
DFP-PUNKTE



DONNERSTAG | 5.11.2026 FOKUS HÜFTE

- Hüft dysplasie & Präarthrose
- Periazetabuläre Beckenosteomie PAO
- FAI, Malrotation & Impingement
- Frühe Arthrose & Grenzindikationen
- Falldiskussion Kombinationspathologien

FREITAG | 6.11.2026 FOKUS KNIE

- Diagnostik & Leitlinien
Gelenkerhalt versus
Gelenkerersatz
- Kreuzband, Meniskus & Knorpel
- Grenzen des Gelenkerhalts



REFERENT*INNEN:

Prof. Dr. Sufian S. Ahmad
Dr. Stefan Dampf
Frank Diemer, MSc
Priv.-Doz. Dr. Stefan Fickert
Priv.-Doz. Mag. DDr. Stefan Fischerauer
Dr. Stefan Geger
Univ.-Prof. h.c. Dr. Reinhard Graf
Priv.-Doz. DDr. Nina Hörlesberger
Priv.-Doz. DDr. Antonio Klasan, EMBA, FRCS
Dr. Georg Mlaker
Dr. Florian Obwegeser, MSc
Dr. Matthias Pallamar

DDr. Petja Piehler
Priv.-Doz. Dr. Martin Pietsch
Dr. Lukas Pichler
Dr. Paul Ruckstuhl, MSc
Prof. Priv.-Doz. DDr. Patrick Sadoghi, MBA
Dr. Michael Schippinger
Priv.-Doz. DDr. Florian Schmaranzer
Dr. Gerd Seitlinger
Priv.-Doz. Dr. Wolfram Steens
Prof. Dr. Johannes Zellner
Dr. Wolfgang Zinser

KONGRESSABEND

DONNERSTAG | 5.11.2026
IM BRAUHAUS MURAU

Nutzen Sie den Abend für
persönlichen Austausch, neue
Kontakte und fachliche
Diskussionen in besonderer
Atmosphäre.

HELP

Steiermärkische
Krankenanstalten —
LKH MURTAL

KONGRESS AM BERG

WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG:
Priv.-Doz. Dr. Martin Pietsch
Dr. Wolfgang Zinser
Priv.-Doz. DDr. Nina Hörlesberger

JETZT ANMELDEN!



www.lkh-murtal.at/beruf-karriere/kongress-am-berg

Orthopädie & Traumatologie | 14. November 2024





F. Schneider, Innsbruck
C. Zeitler, Innsbruck

SCHWERPUNKT

SPORTORTHOPÄDIE & SPORTTRAUMATOLOGIE

Entscheidungen: von der Sideline zur Klinik

Management der sportbedingten Concussion

Die Concussion im Sport tritt in Kontaktsportarten häufig auf und wird dennoch häufig übersehen oder verharmlost – mit potenziell gravierenden Folgen für die betroffenen Athlet:innen. Ein strukturiertes Vorgehen von der Sideline über die Ambulanz bis zur Rückkehr zum Sport ist daher entscheidend.

Relevanz des sportassoziierten SHT

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) im Sport stellt für Lehrende im Schulsport, Trainer:innen im lokalen Sportverein, aber auch für sportmedizinisch tätige Ärzt:innen eine Herausforderung dar. Während höhergradige Formen des SHT, insbesondere nach Hochrasanztrauma bzw. hoher Krafteinwirkung, meist schnell zu einem Auslösen der Rettungskette führen, kann es bei mildem Trauma zu unerkannten Verletzungen kommen – sei es durch eine (noch) unspezifische Symptomatik, Unterschätzung der tatsächlichen Verletzungsschwere oder dadurch, dass die Verletzten initiale Symptome nicht kommunizieren. In der deutschsprachigen, aber auch der internationalen Literatur wird die sportassoziierte Concussion („sports-related concussion“; SRC) als klar umrissene Entität mit typischer Symptomatik definiert, für die es mittlerweile standardisierte Diagnose- und Return-to-Play-Protokolle gibt.¹

Im Rahmen der Sportausübung wird durch eine externe Krafteinwirkung auf Kopf, Hals oder Körper (direkte oder indirekte Traumata) ein Impuls auf das Gehirn übertragen, welcher ein leichtes SHT mit mehr oder weniger starker Symptomatik zur Folge hat. Insbesondere Rotationsbeschleunigungen gelten als zentraler schädigender Mechanismus, da sie Scherbeanspruchungen hervorrufen und so diffuse axonale Schäden begünstigen.^{1–6} Entscheidend ist dabei festzuhalten, dass für die Diagnose einer Concussion keine radiologische Bildgebung erforderlich ist, sich hierbei in der Regel kein struktureller Läsionsnachweis zeigt. Dennoch kann die Bildgebung zum Ausschluss eines höhergradigen SHT oder zur Abklärung von Begleitverletzungen (beispielsweise der Halswirbelsäule, HWS) essenziell sein.¹ Am Spielfeld stehen solche Möglichkeiten noch nicht zur Verfügung. Hier helfen Orientie-

rungsfragen, klinische Schnell-Checks sowie klare Red Flags bei der Erstabklärung, um eine weitere Behandlungsbedürftigkeit sofort zu erkennen.

Warnsignale/Red Flags

- Nackenschmerzen oder -druckempfindlichkeit
- Krampfanfall oder Konvulsion
- Doppelbilder
- Bewusstlosigkeit
- Schwäche oder Kribbeln/Brennen in Armen oder Beinen
- Verschlechterung des Bewusstseinszustands
- Erbrechen
- Starke oder stärker werdende Kopfschmerzen
- Der/Die Betroffene ist zunehmend ruhelos, aufgeregt, unruhig oder streitsüchtig
- geringer Wert auf der Glasgow-Koma-Skala (Glasgow Coma Scale; GCS)

Pathophysiologie und Ursachen im sportlichen Kontext

Es wurden zahlreiche Forschungsarbeiten durchgeführt, um die neurobiologischen Grundlagen der Concussion zu erklären. Aus diesen lässt sich im Wesentlichen ableiten, dass es unmittelbar nach dem Verletzungsmoment zu einer ausgeprägten Ionenverschiebung kommt, gefolgt von einer gesteigerten Na⁺/K⁺-Pumpenaktivität und einem erhöhten Energiebedarf bei gleichzeitig eingeschränkter oxidativer Kapazität. Verstärkt werden diese Prozesse durch eine zeitlich begrenzte Abnahme des zerebralen Blutflusses. Insgesamt kommt es somit zu einer transienten metabolischen oder energetischen Krise des Gehirns. Diese neurometabolische Dysregulation korreliert mit klinischen Phänomenen wie migräneartigen Beschwerden, erhöhter Vulnerabilität für Re-Verletzun-

KEYPOINTS

- Sportassoziierte Gehirnerschütterungen (SRC) sind funktionelle Hirnverletzungen, die auch ohne strukturellen Läsionsnachweis in der Bildgebung auftreten können und eine standardisierte klinische Diagnostik erfordern.
- Bei Verdacht auf eine SRC gilt konsequent „recognize and remove“: Betroffene müssen sofort aus dem Spiel genommen werden; eine Rückkehr zum Sport am selben Tag ist ausgeschlossen.
- Der SCAT6TM ist das empfohlene Instrument zur Akutbeurteilung von Jugendlichen ab 13 Jahren und Erwachsenen innerhalb von 72 Stunden nach der Verletzung, ersetzt jedoch nicht die ärztliche Gesamtbeurteilung.

gen sowie vorübergehenden kognitiven Leistungsdefiziten.^{8–13}

Nachgeschaltete neuroinflammatorische Prozesse mit Aktivierung von Mikroglia und Astrozyten, Zytokinfreisetzung sowie Veränderungen der Blut-Hirn-Schranke bilden eine sekundäre Schadenskaskade, die bei repetitiven oder nicht vollständig ausgeheilten Erschütterungen zu anhaltenden strukturellen und funktionellen Veränderungen beitragen kann.^{14–18}

Klinische Symptomdomänen

Akute Symptomkomplexe

Zu den häufigsten Akutsymptomen nach SRC zählen Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, Müdigkeit, Schlafstörungen, Nackenschmerzen sowie visuelle Beschwerden (z.B. Verschwommensehen, Lichtempfindlichkeit).

Das klinische Beschwerdebild lässt sich typischerweise einem oder mehreren Symptomdomänen/-clustern zuordnen, etwa somatisch/neurologisch, kognitiv, affektiv, vestibulo-okulär, zervikal sowie der Domäne Schlaf/Fatigue. Die Zuordnung ist insofern klinisch relevant, als sie eine zielgerichtete weitere Diagnostik und Therapie steuert.^{1, 19–23}

Persistierende Beschwerden

Betroffene mit prolongiertem Verlauf und persistierenden Beschwerden über die üblichen Erholungszeiträume hinaus (Erwachsene > 2–4 Wochen, Kinder und Jugendliche > 4 Wochen) zeigen gewisse Risikofaktoren, u. a. hohe initiale Symptombelastung, vorbestehende Migräne oder psychische Vorerkrankungen, weibliches Geschlecht, jüngeres Alter sowie frühere Gehirnerschütterungen. Visuo-vestibuläre Auffälligkeiten und Schlafprobleme sagen eine längere Erholungsdauer besonders zuverlässig voraus.^{1, 24–25}

Hinsichtlich der Langzeiteffekte sind in den Studien Assoziationen zwischen repetitiven SHT und einem erhöhten Risiko für neurodegenerative Erkrankungen erkennbar, insbesondere bei ehemaligen Athlet:innen aus Kontaktsportarten. Da die Evidenz überwiegend beobachtend ist, bleiben kausale Beziehungen jedoch bislang ungesichert. Gleichwohl ergeben sich hieraus klare Implikationen für Präventionsmaßnahmen zur Risikoreduktion.¹

Diagnostik: Klinik, SCAT6™, Bildgebung

Initiale klinische Untersuchung

Zur strukturierten Abklärung gehören neben dem präklinischen Basisassessment ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Environment) sowie der GCS zur Untersuchung der bestmöglichen Reaktion auch die orientierende neurologische Untersuchung, die Abklärung der Orientierung, ein akuttraumatologisches HWS-Screening sowie idealerweise auch die Dokumentation des Traumas und Symptomverlaufs.¹ Hierfür bietet sich eine Reihe strukturierter Tools an.

SCAT6™ und weitere hilfreiche Tools

Seitens der „Concussion in Sports Group“ wurde der SCAT6™ als standardisiertes Instrument für die akute Beurteilung der sportassoziierten Concussion pu-

bliziert. Dieser ist empfohlen für Erwachsene und Jugendliche ab 13 Jahren, und zwar innerhalb von 72 h ab der Verletzung. Dabei werden beobachtbare Zeichen gemeinsam mit der verletzten Person notiert, eine Symptomskala wird ausgefüllt, kognitive Gleichgewichts- und okulomotorische Tests werden durchgeführt, ebenso wie eine Beurteilung der HWS.¹ Für Kinder unter 13 gibt es mit dem sogenannten „Child-SCAT™“ eine adaptierte Version.¹

Besonders hilfreich ist die Auswertung anhand dieser Tools bei Vorliegen von Baseline-Testungen zu Beginn der Saison, um hier im Verletzungsfall gute Vergleichswerte zu haben und den Normalbefund zu kennen. Kein Test sollte als alleiniges Entscheidungsinstrument verwendet werden. Der klinische Verlauf und die ärztliche Freigabe vor einer Rückkehr zum Sport sind obligat.

Als umfangreicheres bzw. ergänzendes Tool ist der SCOAT 6™ publiziert, u. a. für die Verlaufsdiagnostik im Sprechstunden-Setting. Für nichtmedizinische Betreuungspersonen wurde als Hilfsmittel das Concussion Recognition Tool (CRT 6™) publiziert, zur Unterstützung und Sensibilisierung.¹

Bildgebung und weitere Diagnostik

Bildgebung wird insbesondere dann erforderlich, wenn Begleitverletzungen oder höhergradige Formen des SHT ausgeschlossen werden müssen. Dabei ist die Computertomografie (CT) die erste Wahl bei Verdacht auf strukturelle Läsionen, bei akuter Eintrübung, GCS-Abfall und bei antikoagulierten Patient:innen zum Blutungsausschluss. Als Hilfsmittel für die Indikationsstellung können bei erwachsenen Patient:innen mit leichtem SHT validierte Entscheidungsregeln wie die Canadian CT Head Rule und die New Orleans Criteria angewendet werden; für Kinder und Jugendliche stehen mit der PECARN Rule spezifische pädiatrische Kriterien zur Verfügung.^{26–28}

Im Gegensatz zur CT existieren für die Magnetresonanztomografie (MRT) beim leichten SHT keine validierten Entscheidungsregeln. Die MRT bleibt spezialisierten Fragestellungen vorbehalten – etwa bei persistierender Symptomatik trotz unauffälliger CT oder Verdacht auf diffuse axonale Verletzungen – und ergänzt damit die leitliniengerechte Akut-CT, ersetzt sie aber nicht.

Therapie, Management und Return to Sport

Akutmanagement

Die wichtigste Sofortmaßnahme ist wohl „recognize and remove“. Bei Verdacht auf Vorliegen einer SRC sollte die verletzte Person sofort aus dem Spiel genommen werden, um sie vor eventuellen Folgeverletzungen zu schützen. Ein Return to Play am selben Tag ist bei Verdacht auf Concussion ausgeschlossen. Ein höheres Risiko für Folgeverletzungen ist in der Literatur gut belegt, sowohl für Verletzungen der Extremitäten als auch für ein erneutes SHT (Second-Hit-Syndrom).¹ Die Person sollte weiters nicht allein gelassen werden, idealerweise in ein reizreduziertes Umfeld gebracht werden. Eine stetige Überwachung sollte gewährleistet sein, ebenso wie ein kontinuierliches Monitoring hinsichtlich der o. g. Red Flags. Ggf. erfolgt die stationäre Aufnahme zur Observanz.

Kurz- und mittelfristige Therapie

Die weiteren Schritte gestalten sich individualisiert. Eine kurze Phase relativer Ruhe wird für maximal 48 h angeraten, dann soll frühzeitig – symptomlimitiert – die aerobe Aktivierung angeraten werden (Spazierengehen, geringintensives Ergometer-Training, Alltagsaktivitäten). Die sportliche Belastung kann sodann bei Ausbleiben einer Verschlechterung graduell alle 24 h gesteigert werden bis zur vollen Rückkehr zum Sport. Bei Verschlechterung muss die Belastung wieder an die vorige symptomfreie Stufe angeglichen werden bis zur Symptombefreiheit. Verlaufskontrollen bieten sich an (SCAT6™/SCOAT-6™ Verlauf, Balance-Tests, kognitive Assessments), wobei auch hier keine vordefinierten „Schwellenwerte“ für ein RTS existieren und jede Freigabe individuell unter ärztlicher Konsultation erfolgen sollte.¹

Die weitere Behandlung erfolgt symptom-basiert. Pharmakologische Optionen und ernährungsmedizinische Maßnahmen oder Supplemente sind für einzelne Symptomcluster hilfreich (z. B. Analgetika, ggf. Schlaf oder Migränetherapie). Insbesondere bei prolongierten Verläufen sind eine interdisziplinäre Behandlung und domänenspezifisches Management ausdrücklich zu empfehlen, einschließlich gezielter vestibulo-okulärer und zervikaler Rehabilitation mit Kopfschmerz- und Schlafmanagement (insbesondere Schlafhygienemaßnahmen)

sowie ggf. ergänzt um psychosoziale Interventionen.^{1, 24-25}

Prävention

Hinsichtlich der Prävention von SRC gibt es drei wesentliche Säulen:¹

- Trainingsprogramme
- Schutzausrüstung
- Regeländerungen

Während sich die Stärkung der HWS-Muskulatur immer mehr zu einem protektiven Faktor herauskristallisiert, gibt es auch für regeltechnische Anpassungen mittlerweile gute Evidenz (beispielsweise Verbot von Bodychecks im Nachwuchs-Eishockey), aber auch für gut angepasste Schutzausrüstung wie Mundschutz oder Helm lässt sich in verschiedenen Sportarten eine Risikoreduktion nachweisen. Auch die Aufklärung von Sportler:innen sowie des entsprechenden Team-Staffs ist nicht hoch genug einzuschätzen und wesentlich zum frühzeitigen Erkennen und Verhindern weiterer Folgeverletzungen.^{1, 29-31} Bei rezidivie-

renden Concussionen ist viel Sensibilität im Umgang mit den Verletzten gefragt, insbesondere hinsichtlich Bemühungen um Reduktion bzw. Beendigung von Risikoaktivitäten. Idealerweise ist dies eine gemeinsame Entscheidungsfindung. Für Sportverbände öffnet sich hier zudem ein Spannungsfeld, in dem Regeln gefragt sind, die Athlet:innen auch nach der Karriere gesund halten bzw. das gesunde Erreichen einer Karriere auch für Nachwuchsathlet:innen ermöglichen.^{1, 29, 31}

Autor:innen:

Dr. Friedemann Schneider, MSc

Dr. Cornelia Zeitler

Univ.-Klinik für Orthopädie und Traumatologie

Innsbruck

E-Mail: friedemann.schneider@i-med.ac.at

■04

Literatur:

- 1 Patricios J et al.: Br J Sports Med 2023; 57(11): 695-711
- 2 Fuller CW et al.: Br J Sports Med 2005; 39(Suppl 1): i3-i9
- 3 Andersen TE et al.: Am J Sports Med 2004; 32(1 Suppl): 62S-8S
- 4 Holbourn AHS: Lancet 1943; 242(6267): 438-41
- 5 Gennarelli TA et al.: Ann Neurol 1982; 12(6): 564-74
- 6 Meane DF, Smith DH: Clin Sports Med 2011; 30(1): 19-31
- 7 Giza CC, Hovda DA: J Athl Train 2001; 36(3): 228-35
- 8 Giza CC, Hovda DA: Neurosurg 2014; 75(Suppl 4): S24-S33
- 9 Yoshino A et al.: J Neurotrauma 1991; 8(1): 71-85
- 10 Vespa PM et al.: J Neurosurg 1998; 89(5): 971-76
- 11 Vagnozzi R et al.: J Head Trauma Rehabil 2010; 25(5): 361-74
- 12 Prins ML et al.: J Neurotrauma 2013; 30(1): 30-8
- 13 Meane DF, Smith DH: Clin Sports Med 2011; 30(1): 19-31
- 14 Len TK, Neary JP: Brain Inj 2011; 25(6): 911-27
- 15 Loane DJ, Kumar A: Nat Rev Neurol 2016; 12(6): 356-70
- 16 Johnson VE et al.: Exp Neurol 2013; 246: 35-43
- 17 Shlosberg D et al.: Nat Rev Neurol 2010; 6(7): 393-403
- 18 Tagge CA et al.: Brain 2018; 141(2): 422-58
- 19 Iverson GL et al.: Br J Sports Med 2017; 51(12): 94-48
- 20 Master CL et al.: Pediatrics 2018; 142(2): e20173177
- 21 Mucha A et al.: Am J Sports Med 2014; 42(10): 2479-86
- 22 Schneider KJ et al.: Br J Sports Med 2014; 48(17): 1294-8
- 23 Barlow KM et al.: Pediatrics 2010; 126(2): e374-e381
- 24 Arbogast KB et al.: J Neurotrauma 2022; 39(19-20): 1382-90
- 25 Sinnott AM et al.: J Sci Med Sport 2019; 22(12): 1292-7
- 26 Stiell IG et al.: Ann Emerg Med 2001; 38(2): 160-9
- 27 Haydel M et al.: N Engl J Med 2000; 343(2): 100-5
- 28 Kuppermann N et al.: Lancet 2009; 374(9696): 1160-70
- Erratum in: Lancet 2014; 383(9914): 308
- 29 Elliott J et al.: Sports Med 2021; 51: 237-88
- 30 Silverman S et al.: Am J Phys Med Rehabil 2024; 103: 659-64
- 31 Eliason P et al.: Br J Sports Med 57: 74-61

C. difficile-Infektion

DIFICLIR®
fidaxomicin

Jetzt NEU in der Gelben Box

RE1 Dificlir 200mg Filmtabl.

Bei Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen mit einem Körpergewicht von mindestens 12,5 kg für die Behandlung von *Clostridioides (Clostridium) difficile*-Infektionen.



Erstattungskodex abrufbar unter <https://ris.bka.gv.at/> oder per App „EKOZgo“ des Dachverbands (Suche nach Produkt- oder Wirkstoffname möglich)

1 Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (ÖGGH), Zusammenfassung der Empfehlungen zur Behandlung von *Clostridioides difficile*-Infektionen, 2024 (https://www.oeggh.at/wp-content/uploads/2024/05/240526_OEGGH-C-DIFF.pdf).

Erste Wahl laut ÖGGH Empfehlungen¹



Therapeutisches Management

Mesenchymale (Stamm-)Zellen als Therapeutika bei Sehnenpathologien

Tendinopathien sind ein hochprävalentes Spektrum von Krankheitsentitäten. Gemeinsame Faktoren sind eine eingeschränkte Funktionalität und Schmerz bei Aktivität. Präklinische und erste klinische Studien liefern nun Hinweise auf positive Effekte einer begleitenden Therapie mittels mesenchymaler Stammzellen.

Das pathophysiologische Verständnis über Tendinopathien hat sich in den vergangenen Jahren deutlich differenziert und das Bild rein mechanisch-repetitiver „Überlastungssyndrome“ um mikroanatomische und pathophysiologische Erkenntnisse erweitert, wobei ein „failed healing“/eine „failed regeneration“ im Rahmen einer chronisch-inflammatorisch veränderten Gewebestase im Mittelpunkt steht. Dies führt beispielsweise zu Metaplasien, fettiger Degeneration und fibrösen Veränderungen.

Das konventionelle Management beinhaltet ein konservatives Vorgehen mit Bewegungseinschränkungen, analgetischen Infiltrationen, ergotherapeutischen Übungen bis hin zu chirurgischer Intervention. Oft führt das zur unvollständigen Wiederherstellung der normalen Sehnenfunktion. Die hohe Prävalenz, die Aktivitätsbeschränkungen durch diese Erkrankungsgruppe und die unvollständigen therapeutischen Möglichkeiten machen Tendinopathien zu einem wesentlichen Target für innovative orthobiologische Therapieansätze.

Mesenchymale Stamm- bzw. Vorläuferzellen (MSC) sind eine heterogene Zellgruppe diverser Gewebe, die in den vergangenen Jahren zunehmend als autologes und auch allogenes Therapeutikum bei muskuloskelettalen Erkrankungen erforscht wird.

Entwicklung des wissenschaftlichen Interesses

Ein in den frühen 2000er-Jahren abgeflachter „Hype“ hat sich besonders in der vergangenen Dekade zu einem kontinuierlichen Trend entwickelt. Dieser Trend spiegelt sich auch im weltweiten Output an Publikationen zum Thema wider, wie in bibliografischen Studien dargestellt werden konnte (Abb. 1).

Entwicklung des MSC-Konzepts

Der Begriff „Stammzelltherapie“ wurde besonders in der vergangenen Dekade inflationär und unscharf begrenzt benutzt. Dieser Fehlgebrauch hat in Summe zu einigen

KEYPOINTS

- MSC-basierte Behandlungen könnten Beschwerden bei Sehnenenerkrankungen lindern sowie Funktion und Gewebestruktur verbessern.
- Besonders präklinische Untersuchungen und erste klinische Studien deuten auf positive Effekte hin, vor allem in Kombination mit etablierten konservativen Therapien.
- Da die bisherige Datenlage noch begrenzt ist, sind größere randomisiert-kontrollierte Studien erforderlich, bevor verlässliche Therapieempfehlungen ausgesprochen werden können.

negativen Konnotationen geführt. Caplan et al. waren in den frühen 1990er-Jahren die Namensgeber. Die damalige Entdeckung, dass „adulte mesenchymale Stammzellen“ im Gegensatz zu embryonalen Stammzellen existieren, die weiterhin das Potenzial haben, sich in verschiedene Zelltypen wie Adipozyten, Chondrozyten und Osteozyten (neben anderen) zu differenzieren, war Grund für die Namensgebung.² Zudem wurden dadurch Hoffnungen auf therapeutische Einsatzmöglichkeiten insbesondere im Tissue Engineering geweckt.

Nachdem die Biologie dieser Zellen über die darauffolgenden Jahre besser untersucht worden war, schlug Caplan 2017 selbst eine Namensänderung vor.³ Neben der ursprünglichen Idee, dass MSC primär aufgrund ihres Differenzierungspotenzials therapeutisch einsetzbar werden, zeigte sich, dass ebenso ihre parakrinen Faktoren Einfluss auf das sie umgebende Gewebe nehmen. In Anbetracht der parakrinen Faktoren trat die ursprüngliche Idee, vor allem das Einwandern von MSC in den Defekt und

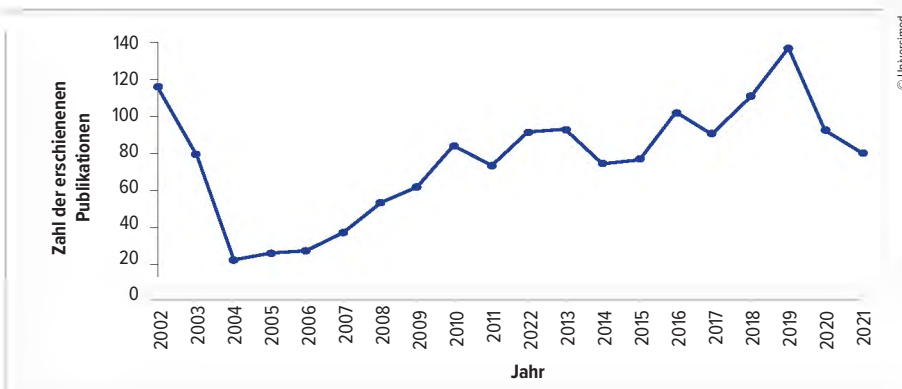


Abb. 1: Output an Publikationen zum Thema MSC in der Orthopädie (mod. nach Deng Z et al.)²⁶

die dortige Differenzierung der Zellen zum „target tissue“ („engrafting“), etwas in den Hintergrund. MSC können aus vielen unterschiedlichen Geweben gewonnen werden, wie beispielsweise aus Nabelschnur, Knochenmark, Fettgewebe oder Synovialflüssigkeit. Das traditionell am häufigsten eingesetzte autologe Quellgewebe in der orthopädisch-traumatologischen Verwendung ist das Knochenmark. Dieses Gewebe ist interessant aufgrund der minimal notwendigen Zellmanipulation und der Möglichkeit der Point-of-Care-Anwendung. In der letzten Dekade drängte sich neben Knochenmark bzw. Knochenmarkaspiraten („bone marrow aspirate concentrate“; BMAC) zunehmend Fettgewebe als viable MSC-Quelle in die akademische Diskussion. Bestechend dabei war vor allem, dass Fettgewebe in vielen Fällen üppig vorhanden ist und die Komorbidität im Vergleich zur BMAC-Entnahme – vor allem aus dem Beckenkamm – überschaubarer wirkt.

In dieser Arbeit sollen kurz Hintergründe zur Rationale der MSC-Therapie dargestellt werden, mit einem Fokus auf die Anwendung bei Sehnenpathologien.

Besonderheiten von Sehnenpathologien

Aufgrund einer differenzierteren mikroskopischen Pathoanatomie wurde die Terminologie für Sehnenpathologien in den frühen 1990er-Jahren spezifiziert. Es zeigte sich, dass chronische Sehnenverletzungen neben der inflammatorischen Komponente auch eine Veränderung des Gewebes wie beispielsweise mukoide Degeneration der extrazellulären Matrix (ECM) sowie Zellmetaplasien bewirken, die in der Folge das biochemische Milieu durch unphysiologische Zytokinausschüttungen in einen (chronisch) inflammatorischen Zustand drängen.⁴

Dieses pathologisch veränderte bzw. chronisch nichtheilende Sehnen Gewebe – das jedoch meist nicht gerissen ist – ist somit bei den klassischen Tendinopathien zu behandeln. Die Pathogenese wird phasenhaft verstanden und beginnt mit einer unphysiologischen mechanischen (Mikro-)Belastung. Darauf erfolgt eine Chronifizierung durch Inflammation und lokalen oxidativen Stress, der ein normales Ausheilen verhindert. Final findet sich ein Mikromilieu mit Kollagenlysen, chronischer Inflammation und Schmerzen.⁵ Die Pathophysiologie und Pathogenese hiervon sind Gegenstand ak-

tueller Forschung. Ein „damage-associated molecular pattern“ – also eine durch die (repetitive) Verletzung verändertes Reaktionsmuster lokaler Immunzellen – scheint hierbei zentral. Ebenso werden Tenozyten aktiviert und gemeinsam mit diesen kommt es zur Rekrutierung weiterer Immunzellen und zur Aktivierung proinflammatorischer Pathways, die TNF- α , IL-1 β und viele weitere Faktoren involvieren. Eine wesentliche Zellart sind hierbei die proinflammatorischen M1-Makrophagen. Auch die Substanz P (SP) wird von Tenozyten exprimiert und führt u. a. zu neurogenem Schmerz, Ödemen und Fibrose.⁵ Unter diesen pathologischen Bedingungen können „tendon stem/progenitor cells“ (TSPC) in nichtsehnentypische Gewebe differenzieren, wodurch beispielsweise fettige Infiltrationen, Ossifikationen oder fibröse Veränderungen entstehen.⁶ Dieses eingeschränkte Regenerations- bzw. Gewebemöostasepotenzial führt zu weniger Reparaturfähigkeit nach repetitiven Mikrotraumata.

Das konservative Management dieser Tendinopathien hat sich daher klassischerweise auf antiinflammatorische Therapie fokussiert, wobei nichtsteroidale Schmerzmedikamente zentral sind, neben Physiotherapie und Verhaltensänderung mit Vermeidung der repetitiven Tätigkeit. Diese Therapie ist weithin akzeptiert, auch weil sie gute Resultate zeigt, was Schmerz und Funktion betrifft – zumindest kurzzeitig.⁷ Dennoch spricht etwa ein Viertel der Patient:innen schlecht an und ein Wiederaufflammen der Symptomatik ist häufig. Um diesem „unmet medical need“ begegnen zu können, stehen Orthobiologika wie MSC in der Hoffnung.

Mesenchymale Stammzellen und deren postulierter Wirkmechanismus

Die aktuelle Literatur konzentriert sich zu einem großen Teil auf die Arthrose als MSC-Target. Im Generellen gelten aber die gleichen Wirkmechanismen der MSC, wobei vier wesentliche beschrieben werden:⁸

- eine Makrophagen-Polarisation von proinflammatorischen M1- hin zu antiinflammatorischen M2-Makrophagen
- die Immunmodulation durch die Sekretion antiinflammatorischer Zytokine wie IL-10, TGF- β , IL-1Ra und vielen mehr
- zellprotektive und Anti-Seneszenz-Effekte, insbesondere durch extrazelluläre Vesikel (EV)

- Wachstumsfaktoren, die die lokale Gewebsregeneration fördern

Zellfreie MSC-Anwendungen: das Sekretom

Der Verbleib applizierter Zellen in Gelenken ist oft sehr kurz und bewegt sich im Rahmen weniger Tage. Trotzdem werden nach dem Prinzip von „hit and run“ diesen Zellen und deren Sekretomen Effekte zugesprochen. Daher gehen neuere Versuche in die Richtung, das Sekretom allein, insbesondere die von MSC freigesetzten EV, zu nutzen. Diese EV bestehen aus einer Doppelmembranschicht, die von den meisten eukaryotischen Zellen produziert werden. Dadurch können diese EV Stoffe transportieren, die ohne diese Hülle nicht wasserlöslich wären. Abhängig von der Ursprungszelle können somit wesentliche Signalmoleküle, wie micro-RNA, transportiert werden. Allgemein zeigen in präklinischen Untersuchungen die Sekretome von MSC eine antiinflammatorische, antiapoptotische und proregenerative Wirkung.⁹

Dieser als „zellfreie“ regenerative Medizin bezeichnete Ansatz findet für Sehnenpathologien nur eine begrenzte Abbildung in der Literatur. Dennoch gibt es einen zunehmenden „body of evidence“ im präklinischen Setting, der eine verbesserte biologische Heilung von Sehnen Gewebe bei Sekretomanwendungen zeigt.¹⁰ Ein Umstand, der die Rationale der Anwendung von EV bei Tendinopathien unterstreicht, ist, dass MSC bzw. TSPC im Sehnen Gewebe bei physiologischer Gewebshämostase EV exprimieren, die die Synthese und Auflösung extrazellulärer Matrix und somit die Gewebsregeneration und -heilung regulieren.¹¹

Präklinische Daten, die die Wirkung von EV auf die Sehnenheilung untersuchen, verwenden meistens aus Fett- oder Knochenmark isolierte MSC. So konnten z. B. Shen et al. in einem Mausmodell zeigen, dass die lokale Transplantation die frühinflammatorische Phase durch eine Makrophagen-Umpolarisation verbesserte.¹² Dabei hatten *in vitro* geprimte Zellen – also Zellen, die *in vitro* beispielsweise einer inflammatorischen Umgebung ausgesetzt wurden – ein zusätzlich günstigeres EV-Profil im Vergleich zu ungeprimten Zellen. So konnte in der oben erwähnten Arbeit gezeigt werden, dass die Rupturrate gesenkt und die Kollagenformation durch eine solche EV-Anwendung gesteigert werden kann.¹²

Autor	Indikation/Studiendesign	Intervention	Ergebnis
Usueli et al. (2018)	Achillessehnenentendinopathie; randomisiert-kontrolliert; n = 44; Follow-up bis 30 Tage	PRP versus SVF/MSC	beide Anwendungen sicher; VAS und AOFAS signifikant zugunsten von SVF/MSC verbessert
Kim et al. (2018)	Rotatorenmanschettenverletzungen; randomisiert-kontrolliert; Follow-up 3 Monate	Physiotherapie versus Physiotherapie + Zelltherapie + PRP	Funktions- und Schmerzscores signifikant zugunsten der Zelltherapie-/PRP-Gruppe verbessert
Pascual-Garrido et al. (2012)	Patellatendinopathie nach frustraner konservativer Behandlung; unkontrolliert; n = 8; Follow-up 5 Jahre	ultraschallgezielte MSC-Injektionen	verbesserte Funktionsscores
Jo et al. (2018)	Rotatorenmanschettenverletzungen; nicht randomisiert-kontrolliert	MSC-Applikation	verbesserte Funktions- und Schmerzscores sowie verbesserte Sehnenqualität im MRT
Connell et al. (2009)	Epikondylitis des Ellenbogens	aus Hautfibroblasten abstammende Zellen; keine MSC	verbesserte Funktionsscores und reduzierte Sehrendicke im Ultraschall
AOFAS = American Orthopaedic Foot and Ankle Society Score; MSC = mesenchymale Stamm-/Stromazellen; MRT = Magnetresonanztomografie; PRP = plättchenreiches Plasma; SVF = „stromal vascular fraction“; VAS = visuelle Analogskala			

Tab. 1: Überblick über klinische Studien

Präklinische Daten

In einigen *In-vivo*-Tierstudien hat sich eine verbesserte Komposition der extrazellulären Matrix des untersuchten Sehngewebes nach MSC-Behandlungen gezeigt. Meist war neben anderen Strukturproteinen der postinterventionelle Kollagen-1-Gehalt erhöht. Darüber hinaus scheinen ein Remodeling und eine Fibrillogenese zu passieren. Diese beobachteten Effekte waren jedoch oft von kurzer Dauer bzw. konnten nicht nachhaltig nachgewiesen werden.¹³ Diese Effekte werden zum einen durch die Produktionsfähigkeit von ECM-Molekülen der MSC selbst erklärt, zum anderen aber, und dies scheint der Hauptmechanismus zu sein, durch die stimulatorischen Effekte auf in den Sehnen sitzende TSPC, die ihrerseits wieder ECM-Elemente produzieren können.¹⁴

Bereits 1999 zeigten Award et al., dass autologe MSC-Applikationen aus Knochenmarkaspiraten in Kombination mit einem Kollagen-1-Gel die Geweberegeneration in einem Patellarsehnenmodell verbesserte und auch zu höherer mechanischer Belastung und vermehrten Kollagenfasern führte im Vergleich zur Kontrollgruppe.¹⁵

Demgegenüber wurde etwa bei Shen et al. gezeigt, dass autologe MSC aus Fettgewebe gemeinsam mit BMP-12 oder CTGF in einem Hunde-Beugesehnenmodell zu einer verbesserten Sehnenheilung sowie vermehrter ECM-Produktion führen im Vergleich zur Kontrollgruppe.¹⁶ Eine andere interessante Arbeit vergleicht diese beiden MSC-Zellquellen – nämlich Fett und Knochenmark – bezogen auf ihr regeneratives Potenzial bei

Sehnenpathologien. Dabei kam ein Beugesehnenmodell am Pferd zur Anwendung, wobei MSC aus Fett, Knochenmark oder plättchenreichem Plasma appliziert wurden. Es konnte eine Erhöhung der Synthese von Kollagen-1, Decorin, Matrix-Metallproteinase und einigem mehr gezeigt werden, was für eine verbesserte Sehnenheilung bzw. Sehnenregeneration spricht. Die besten Ergebnisse zeigte die Knochenmarkgruppe, wobei alle Interventionsgruppen eine der Kontrollgruppe überlegene Sehnenregeneration zeigten.¹⁷ Oftmals wurden in diesen präklinischen Modellen also Tissue-Engineering-Ansätze genutzt, wo MSC aus Fettgewebe oder Knochenmark als Zellen in Kombination mit Matrizen und/oder Signal-faktoren bei Sehnenverletzungsmodellen zur Anwendung kommen.

Diese kleine und unvollständige Auswahl präklinischer Arbeiten zeigt in vielen Fällen eine gute Evidenz sowohl für den Wirkmechanismus als auch für die Effekte im Tiermodell. Die klinische Translation ist, wie meist im Kontext regenerativer Verfahren, komplex. Dennoch existieren einige Arbeiten, die MSC-Anwendungen bei Sehnenpathologien auch in klinischen Settings untersucht haben.

„Dosierung“ und Sicherheit der Anwendung

Die Dosierung bzw. die optimale Zahl und somit Aufbereitung der Zellen für Sehnenpathologien sind zurzeit nicht geklärt. Eine oftmals genannte Zahl, die aber einfacher bei den hier nicht oder wenig diskutier-

ten allogenen Zellanwendungen zu kontrollieren ist, sind 25 Millionen MSC. Diese Zahl kommt jedoch aus Untersuchungen von MSC als Therapeutikum bei Arthrose. Bei dieser Indikation konnte in einer Metaanalyse gezeigt werden, dass eine weitere Dosisesskalation über 25 Millionen Zellen hinaus zu keiner signifikant stärkeren Verbesserung von Schmerz oder Funktion führte.¹⁸ Diese Zahl kann nicht auf andere Pathologien oder Indikationen übertragen werden, dient aber vielleicht als Orientierungshilfe, die zeigt, dass mehr nicht immer besser ist.

Die Applikation autologer MSC im Allgemeinen gilt als sicher. Centeneo et al. führten eine groß angelegte Analyse von über 2000 Patient:innen im Jahr 2016 durch. Dabei wurden Patient:innen mit unterschiedlichen MSC-Anwendungen für eine Vielzahl muskuloskelettaler Beschwerden behandelt.¹⁹ Es wurden 325 „adverse events“ beschrieben, bei einer durchschnittlichen Nachuntersuchungszeit von über 2 Jahren. Die meisten dieser unerwünschten Nebenwirkungen waren Schmerzen nach der Injektion bzw. Schmerzen durch voranschreitende Gelenkdegeneration. Es wurde keine maligne Entartung beobachtet – die Rate neu aufgetretener Neoplasien war in der nachuntersuchten MSC-Gruppe geringer im Vergleich zur Gesamtbevölkerung.¹⁹

Hart et al. konnten zeigen, dass im Vergleich zu Kortikosteroidinjektionen MSC-Applikationen zu einer vergleichbaren Schmerzreduktion führten, jedoch Cortison-verdächtige ungünstige Nebenwirkungen wie Myopathie oder Osteonekrosen nicht auftraten.²⁰

Klinische Daten

Die klinische Evidenz für MSC-Anwendungen bei Sehnenpathologien ist begrenzt, wobei vorhandene Studien oftmals geringe Fallzahlen bzw. ein wenig robustes Studiendesign aufweisen (Tab. 1). In einer randomisiert-kontrollierten Studie wurden PRP- und SVF („stromal vascular fraction“)/MSC-Anwendungen bezogen auf die Funktionsverbesserung und Schmerzverbesserung bei Achillessehnen-Tendinopathien an 44 Patient:innen nachuntersucht. Beide Anwendungen waren sicher. Der VAS- und der AOFAS-Score zeigten in einem Kurzzeit-Follow-up von bis zu 30 Tagen signifikante Unterschiede zugunsten der SVF/MSC-Anwendung.²¹ Eine andere randomisiert-kontrollierte Studie aus dem Jahr 2018 verglich Physiotherapie allein mit Physiotherapie in Kombination mit einer Zelltherapie und PRP bei Rotatorenmanschettenverletzungen. Sowohl die Funktions- als auch die Schmerzscores waren nach 3 Monaten signifikant unterschiedlich zugunsten der Zell- und PRP-Interventionsgruppe.²² Eine unkontrollierte Studie aus dem Jahr 2012 untersuchte bei Patient:innen mit frustan verlaufender konservativer Behandlung von Patellatendinopathie die Auswirkung von ultraschallgezielten MSC-Injektionen ebendort. Die acht eingeschlossenen Proband:innen zeigten im 5-Jahres-Follow-up verbesserte Funktionsscores.²³ Zwei Arbeiten untersuchten neben Funktions- bzw. Schmerzscores ebenso die Gewebequalität nach MSC-Applikationen. Eine davon, wenn auch keine randomisiert-kontrollierte Studie, untersuchte auch die Gewebequalität nach der Applikation von MSC bei Rotatorenmanschettenverletzungen. Neben verbesserten Funktions- bzw. Schmerzscores zeigte sich auch im MRT eine verbesserte Sehnenqualität.²⁴ Ebenso untersuchten Connell et al. 10 Jahre früher die Sehnenqualität mittels Ultraschall bei Patient:innen mit Epikondylitis des Ellenbogens. Auch hier zeigten sich verbesserte Funktionsscores neben der Abnahme der Sehnendicke, festgestellt mittels Ultraschall. Die verwendeten Zellen waren hierbei jedoch keine MSC, sondern von Hautfibroblasten abstammend.²⁵

Zusammenfassung und Ausblick

Zusammengefasst lässt sich darstellen, dass es Hinweise gibt, dass die MSC-basierte Therapien in Bezug auf die Symptom-, Funktions- und Gewebequalitäts-Verbesserung

bei Sehnenpathologien Effekte zeigen. Insbesondere in präklinischen Modellen führten diese Effekte zu einer verbesserten Gewebequalität. Erste klinische Arbeiten zeigen ebenso verbesserte Sehnenfunktionen und weniger Schmerzen nach MSC-Anwendungen, insbesondere als Ergänzung zu konventioneller konservativer Therapie. Die Evidenz dafür ist derzeit überschaubar. Insofern sind große, randomisiert-kontrollierte Studien zur Thematik nötig, um fundierte klinische Anwendungsempfehlungen aussprechen zu können. ■

Autoren:

Priv. Doz. Dr. **Markus Neubauer**, MSc, PhD^{1,2}

Prim. Univ.-Prof. Dr. **Dietmar Dammerer**, PhD²

Univ.-Prof. Dr. **Stefan Nehrer**^{1,2}

¹ Zentrum für Regenerative Medizin, Universität für Weiterbildung, Krems

² Abteilung für Orthopädie & Traumatologie Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Krems

E-Mail: stefan.nehrer@donau-uni.ac.at

■04

Literatur:

- 1 Deng D et al.: Biomaterials 2014; 35(31): 8801-9
- 2 Caplan Al, Correa D: Cell Stem Cell 2011; 9(1): 11-5
- 3 Caplan Al: J Orthop Res 2017; 35(6): 1151-9
- 4 Praveen Kumar L et al.: Cytokine & Growth Factor Rev 2019; 46: 1-9
- 5 Fu SC et al.: Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol 2010; 2: 30
- 6 Hu JJ et al.: Stem Cells 2016; 34(4): 1083-96
- 7 Busin E et al.: PLoS One 2021; 16(3): e0247663
- 8 Peitso V et al.: Exp Mol Med 2026; 58(6): 1754-71
- 9 Kou M et al.: Cell Death Dis 2022; 13(7): 580
- 10 Rhatomy S et al.: Stem Cells Transl Med 2020; 9(8): 895-902
- 11 Wang Y et al.: J Cell Mol Med 2019; 23(8): 5475-85
- 12 Shen H et al.: J Orthop Res 2020; 38(1): 117-27
- 13 Ahrberg-Spiegel A et al.: BMC Musculoskelet Disord 2018; 19: 230
- 14 Burk J: In Tendons. IntechOpen; doi: 10.5772/intechopen.83745
- 15 Awad HA et al.: Tissue Eng 1999; 5(3): 267-77
- 16 Shen H et al.: Sci Rep 2018; 8(1): 11078
- 17 Romero A et al.: Vet J 2017; 224: 76-84
- 18 Rahmadian R et al.: J Orthop Surg Res 2025; 20(1): 812
- 19 Centeno CJ et al.: Int Orthop 2016; 40(8): 1755-65
- 20 Hart L: Clin J Sport Med 2011; 21(6): 540-1
- 21 Uselli FG et al.: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2018; 26(7): 2000-10
- 22 Kim SJ et al.: J Orthop Surg Res 2018; 13(1): 1
- 23 Pascual-Garrido C et al.: Stem Cells Int 2012; 2012: 1-5
- 24 Jo CH et al.: Stem Cells 2018; 36(9): 1441-50
- 25 Connell D et al.: Br J Sports Med 2009; 43(4): 293-8
- 26 Deng Z et al.: Front Public Health 2022 10: 3472

Universität für
Weiterbildung
Krems



Update Sportmedizin

Regenerative Medizin und
Regeneration im Sport
Kongress | 13.–14. November 2026

donau-uni.ac.at/update-sportmedizin



Regenerative Medicine

Master of Science – MSc
4 Semester

donau-uni.ac.at/regenerative-medicine



Vimseltinib (Romvimza®) bei tenosynovialen Riesenzelltumoren

Fortschritt bei TGCT/PVNS dank erster zugelassener systemischer Therapie

Mit dem oralen Tyrosinkinase-Inhibitor (TKI) Vimseltinib steht erstmals eine EU-zugelassene systemische Therapie für tenosynoviale Riesenzelltumoren (TGCT), auch bekannt als pigmentierte villonoduläre Synovitis (PVNS), zur Verfügung. Die europäische Zulassung im September 2025 basiert auf der Phase-III-Studie MOTION und markiert einen Wendepunkt in der bislang primär chirurgisch geprägten Therapielandschaft. Vimseltinib zeigte einen schnellen Nutzen für Patient:innen sowie eine robuste, im Verlauf zunehmende Antitumoraktivität bei kontrollierbarer Verträglichkeit.

Tenosynoviale Riesenzelltumoren (TGCT)/pigmentierte villonoduläre Synovitis (PVNS) sind seltene, lokal aggressiv wachsende Weichteiltumoren, die aus Synovialmembranen, Schleimbeuteln oder Sehnenscheiden hervorgehen. Sie können Schmerzen, Schwellungen und eingeschränkte Beweglichkeit verursachen, die Gelenkfunktion beeinträchtigen und die Lebensqualität deutlich mindern.¹

Herausforderungen in Diagnose und Therapie

Aufgrund unspezifischer Befunde und der Seltenheit der Erkrankung wird ein TGCT nach Erstmanifestation häufig erst mit einer medianen Latenz von etwa 18 Monaten, oft jedoch erst nach mehreren Jahren diagnostiziert.² Häufige Fehldiagnosen sind rheumatoide oder septische Arthritis, Hämarthrose sowie Ganglionzysten.³ Diagnostischer Standard ist die Magnetresonanztomografie (MRT) mit Gadolinium-Kontrastmittel (Abb. 1); in unklaren

Diagnose erfolgt zumeist im jungen Erwachsenenalter (35–50 Jahre); Frauen sind häufiger betroffen ¹
Charakteristisch: langsam progrediente, asymptomatische oder wenig schmerzhaftes Raumforderung in Gelenknähe; betrifft meist nur ein Gelenk ^{1, 9}
Extraartikuläre bzw. Sehnenscheidenformen eventuell mit Spannungsgefühl in der Haut und Beschwerden beim Tragen von Schuhen; sehr oft an Fingern/Zehen ⁹
Bei artikulären Formen: Schwellungen, Bewegungseinschränkung, Schmerzen; besonders häufig am Knie und dort auch mit Blockaden/Instabilität einhergehend ⁹
Differenzialdiagnosen: synoviale Erkrankungen wie etwa rheumatoide Arthritis, Gicht, beginnende hämophile Arthropathie ⁹

Tab. 1: TGCT: klinische Präsentation/richtungsweisende Symptome (modifiziert nach Stacchiotti S et al. 2023 und Gouin F, Noailles T 2017)^{1, 9}

ren Fällen wird eine Biopsie empfohlen.^{1, 4} TGCT werden in zwei klinisch unterschiedliche Subtypen unterteilt: noduläre (lokale) N-TGCT und diffuse D-TGCT. Die Inzidenz liegt bei etwa 45 (N-TGCT) bzw. 5 (D-TGCT) pro 1 Mio. Personenjahre.¹

Tumorentstehung

Auslöser ist meist eine Translokation im Colony-Stimulating-Factor-1(CSF1)-Gen. Die daraus resultierende CSF1-Überexpression treibt das Tumorwachstum, indem sie Rekrutierung und Proliferation CSF1-Rezeptor(CSF1R)-abhängiger Makrophagen und anderer Entzündungszellen fördert. Vimseltinib greift gezielt in diesen Mechanismus ein, bindet selektiv an CSF1R und stabilisiert ihn in einer inaktiven Konformation. So wird die Signalweiterleitung unterbrochen und das Tumorwachstum gehemmt.^{5, 6} Bislang gilt die chirurgische Resektion als Standard bei symptomatischen TGCT, sofern sie ohne relevante Morbidität durchführbar ist; sie kommt aber nicht für alle Betroffenen infrage.^{1, 5, 6}

Zudem bestehen potenziell eine operationsassoziierte Morbidität sowie ein relevantes Rezidivrisiko (bei D-TGCT ca. 23–72%), das auch nach kompletter Resektion persistiert. Rezidive können wiederholte Eingriffe erforderlich machen, die die Symptomatik potenziell verschlechtern, Langzeitschäden verursachen und das Rezidivrisiko weiter erhöhen können.¹ Vimseltinib ermöglicht hier erstmals eine systemische Krankheitskontrolle.^{1, 6}

Die Zulassung gilt für Erwachsene mit symptomatischen TGCT und klinisch relevanter Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit, bei denen chirurgische Optionen ausgeschöpft sind oder zu einer inakzeptablen Morbidität oder Behinderung führen würden.⁷

Phase-III-Studie MOTION: nachhaltige Wirksamkeit, gute Verträglichkeit

In der zulassungsrelevanten, randomisierten Phase-III-Studie MOTION wurden 123 erwachsene Patient:innen mit histolo-

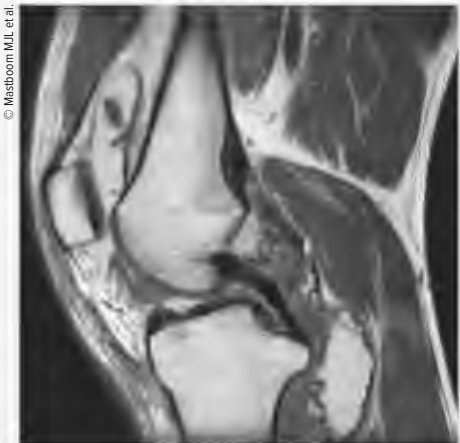


Abb. 1: Typisches MRT-Bild eines D-TGCT im Knie

Parameter	Vimseltinib vs. Placebo	p-Wert
Objektive Ansprechrates (RECIST v1.1, gemäß IRR)	40 % vs. 0 %	p < 0,0001
Objektive Ansprechrates (nach TVS, gemäß IRR)	67 % vs. 0 %	p < 0,0001
Aktiver Bewegungsumfang (betroffenes Gelenk; Veränderung vs. Ausgangswert, gemessen mittels Goniometrie)	18,4 % vs. 3,8 %	p = 0,0077
Körperliche Funktion (PROMIS PF, TGCT-spezifisch*)	4,6 vs. 1,3 Punkte	p = 0,0007
Gelenksteifigkeit (Worst Stiffness Numeric Rating Scale*)	-2,1 vs. -0,3 Punkte	p < 0,0001
Gesundheitsbezogene Lebensqualität (EuroQol Visual Analogue Scale*)	13,5 vs. 6,1 Punkte	p = 0,016
Ansprechrates für den maximalen Schmerz (Brief Pain Inventory; BPI*)	48 % vs. 23 %	p = 0,0056
* Veränderung vs. Ausgangswert; patient:innenberichtet; † BPI-Ansprechrates für den maximalen Schmerz: definiert als Verbesserung um mindestens 30 %, ohne dass es zu einem Anstieg des Einsatzes von Opioid-Analgetika um 30 % oder mehr kam		

Tab. 2: MOTION-Studie: Relevante Endpunkte nach 24-wöchiger Behandlung mit Vimseltinib vs. Placebo (randomisierte, doppelblinde Behandlungsphase) (modifiziert nach Gelderblom H et al. 2024)⁶

gisch gesichertem, symptomatischem TGCT eingeschlossen, für die eine Operation nicht mehr infrage kam oder mit unvertretbarer Morbidität verbunden gewesen wäre. Es wurde 2:1 auf Vimseltinib (30 mg zweimal wöchentlich) oder Placebo randomisiert. Voraussetzung war zudem mindestens eine messbare Läsion ≥ 2 cm gemäß RECIST-v1.1-Kriterien. Nach der 24-wöchigen doppelblinden Phase konnten alle Teilnehmenden in eine offene Behandlungsphase mit Vimseltinib wechseln. Bereits nach 24 Wochen war Vimseltinib Placebo in allen klinisch relevanten Endpunkten deutlich überlegen, darunter die objektive Ansprechrates (ORR nach RECIST v1.1 gemäß zentraler unabhängiger Beurteilung [IRR]; primärer Endpunkt), die ORR nach TVS (Tumor Volume Score) sowie körperliche Funktionsfähigkeit, Schmerzreduktion und Lebensqualität (Tab. 2).⁶

Verlängerter Beobachtungszeitraum

Eine weitere Auswertung nach einem medianen Follow-up von zwei Jahren umfasste neben den 83 Patient:innen im Vimseltinib-Arm auch 35 Personen aus dem Placebo-Arm, die in der offenen Studienphase auf Vimseltinib wechselten (n = 118). Dabei zeigte sich eine ausgeprägte und anhaltende Antitumoraktivität: Die ORR nach RECIST v1.1 lag bei 48 % (40/83) im ursprünglichen Vimseltinib-Arm und bei 54 % (19/35) nach Wechsel von Placebo auf Vimseltinib. Die ORR nach TVS (ge-

mäß IRR; sekundärer Endpunkt) verbesserte sich unter Vimseltinib substantiell von 67 % (56/83) nach 24 Wochen auf 81 % (67/83) nach 2 Jahren. Sie betrug 71 % (25/35) nach Wechsel von Placebo auf Vimseltinib. Auch die Tiefe des Ansprechens nahm unter Vimseltinib weiter zu: Der Anteil kompletter Remissionen gemäß TVS stieg von 5 % (4/83) nach 24 Wochen auf 24 % (20/83) nach zwei Jahren. Die mediane Ansprechdauer gemäß RECIST v1.1 bzw. TVS war zum Analysezeitpunkt noch nicht erreicht. 51 % der Patient:innen (60/118) erhielten weiterhin Vimseltinib.⁸

Verträglichkeitsprofil

Vimseltinib führte im Vergleich zu Placebo zu einer signifikanten Verbesserung von Symptomen, Funktionsparametern und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität.⁶ Das Verträglichkeitsprofil blieb auch im Langzeitverlauf konsistent und insgesamt gut handhabbar. Neue Sicherheitssignale traten nicht auf. Die meisten therapiebedingten Nebenwirkungen waren von Grad 1/2 und umfassten periorbitale Ödeme, Pruritus, Fatigue, Arthralgie sowie erhöhte Kreatinkinase-Werte (bei >30 % der Patient:innen).⁸

Resümee

TGCT können einen hohen Leidensdruck verursachen.¹ Mit Vimseltinib gibt es erstmals eine wirksame systemische Therapie, die bei gut kontrollierbarer Ver-

träglichkeit eine anhaltende Krankheitskontrolle ermöglichen kann.⁶⁻⁸ Nach zwei Jahren Behandlung erreichten 81 % der Patient:innen ein Ansprechen, nahezu 25 % der Patient:innen sogar eine Komplettremission auf TVS-Basis.⁸ Die Daten der MOTION-Studie unterstreichen die Bedeutung dieses neuen Therapieansatzes für symptomatische, nicht operable Patient:innen mit relevanter Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit.^{6,8} Besonders praxisrelevant sind der schnelle Nutzen für Patient:innen in allen Endpunkten sowie die kontrollierbare Verträglichkeit bei praktischer, zweimal wöchentlicher oraler Einnahme.^{6,7} Patient:innen mit TGCT sollten in spezialisierten Zentren durch multidisziplinäre Teams mit Erfahrung in der Sarkom-Behandlung betreut werden.¹

Bericht: **Susanne Seidel, PhD**

Dieser Bericht ist erstmals erschienen in Spectrum Onkologie 03/2026.

Literatur:

- 1 Stacchiotti S et al.: Cancer Treat Rev 2023; 112: 102491
- 2 Xie GP et al.: PLoS One 2015; 10(3): e0121451
- 3 Fecek C, Carter KR: StatPearls [Internet]; Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2026, PMID 31751040
- 4 Mastboom MJL et al.: Acta Orthop 2017; 88(6): 688-94
- 5 Smith BD et al.: Mol Cancer Ther 2021; 20(11): 2098-109
- 6 Gelderblom H et al.: Lancet 2024; 403(10445): 2709-19
- 7 Romvimza® Fachinformation, Stand 2/2026
- 8 Bauer S et al.: ESMO Congress 2025; Poster 2694P
- 9 Gouin F, Noailles T: Orthop Traumatol Surg Res 2017; 103(1S): S91-S97

Erfahren Sie mehr auf der TGCT Disease Awareness Website www.thinkTGCT.eu/de



Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung durch
Deciphera Pharmaceuticals (Austria) GmbH

Fachkurzinformation siehe Seite 73 | DCPH-P03411 | Juni 2026



Therapeutisches Management

Ellbogenverletzungen im Sport

Der Ellbogen ist bei sportlich aktiven Patient:innen eine häufig unterschätzte Schmerzquelle. Akute Frakturen und Luxationen werden meist rasch versorgt, während chronische Überlastungssyndrome und subtile Instabilitäten oft lange unerkannt bleiben oder pauschal als Tennisellbogen fehletikettiert werden. Eine an Schmerzlokalisierung und Verletzungsmechanismus orientierte Herangehensweise hilft, die wichtigsten sportassoziierten Pathologien sicher einzuordnen.

Einteilung und diagnostischer Zugang

Sportassoziierte Ellbogenverletzungen entstehen grundsätzlich auf zwei Wegen: durch ein akutes Trauma (Luxation, Fraktur, akute Sehnen- oder Bandruptur) oder durch repetitive Mikrotraumata und chronische Überlastung (Tendinopathien, Nervenkompressionssyndrome, Stressreaktionen, sekundäre Instabilitäten).

Im klinischen Alltag hat sich zusätzlich die Orientierung an der Schmerzlokalisierung bewährt: Diese grenzt die Differenzialdiagnose ein und gibt auch ohne apparative Ausstattung gute Orientierung (Tab. 1).

Der Ellbogen ist ein komplexes Gelenk aus drei Teilgelenken, dem humeroulna-

ren, dem humeroradialen und dem proximalen radioulnaren Gelenk. Das laterale ulnare Kollateralband wirkt als zentraler ligamentärer Stabilisator gegen die posterolaterale Rotation, während das ulnare Seitenband über einen flexionsabhängigen Mechanismus den Ellbogen medial dynamisch stabilisiert.¹ Anamnese und eine systematische klinische Untersuchung bilden die Grundlage der Diagnostik.

Die Basisbildgebung besteht aus standardisierten Röntgen in mehreren Ebenen. Bei Verdacht auf Weichteil-, Knorpel- oder Bandpathologie ist die MRT (in speziellen Fällen als MR-Arthrografie) Methode der Wahl und sollte beim sportlich anspruchsvollen Patient:innen eher früher als später eingesetzt werden.

KEYPOINTS

- Sportbedingte Ellbogenbeschwerden lassen sich praxisnah nach Verletzungsmechanismus (Trauma, Überlastung) und Schmerzlokalisierung (lateral, medial, ventral, dorsal) einteilen.
- Therapieresistente laterale oder mediale Beschwerden sollten an andere zugrunde liegende Pathologien denken lassen (Nervenkompressionssyndrome, Mikroinstabilitäten und intraartikuläre Pathologien).
- Eine isolierte Epikondylopathie spricht normalerweise auf konsequente konservative Therapie an. Therapieresistente Beschwerden, mechanische Symptome oder atypische Befunde rechtfertigen eine frühzeitige weiterführende Abklärung.
- Bei Überkopfsportler:innen kommt es durch wiederholte valgische Überlastung häufig zu Insuffizienzen des ulnaren Kapsel-Band-Komplexes.

Lokalisation	Wichtige Differenzialdiagnosen	Wegweisende Untersuchung
lateral	Epicondylitis lateralis (Tennisellbogen) Radialtunnel-/Supinatorloggen-Syndrom (PIN) Posterolaterale Rotationsinstabilität (PLRI) Osteochondrosis dissecans des Capitellum Plicasyndrom	Cozen-/Maudsley-Test Supination gegen Widerstand (PIN) Drawer/Pivot-shift-/„Chair push-up“-Test Sonografie/MRT DS im humeroradialen Gelenkspalt
medial	Epicondylitis medialis (Golferellbogen) N.-ulnaris-Neuritis/Kubitaltunnelsyndrom (SNUS) Insuffizienz des ulnaren Seitenbandes (UCL) mediale Apophysitis (Little-League Elbow)	umgekehrter Cozen-Test Tinel-Zeichen, NLG/EMG, Schnappen? Milking Maneuver, (Moving-)Valgus-Test Sonografie/(Arthro-)MRT
dorsal	Trizepstendinopathie/-ruptur Bursitis olecrani, Dorsales Impingement/Boxer-Ellbogen	Extension gegen Widerstand, DS; klinische Diagnose, Infekt? Röntgen/CT (Osteophyten, FGK), MRT
ventral	distale Bizepssehnenruptur/-tendinopathie Pronator-teres- und N.-interosseus-anterior-Syndrom	Klinik, Hook-Test, MRT (FABS-Position) Pronation gegen Widerstand, Spitzgriff

Tab. 1: Schmerzursachen am Ellbogen nach Lokalisation und wegweisende Untersuchungen zur Diagnostik

Klinische Untersuchung

Zur Erleichterung folgt die Untersuchung einem standardisierten Ablauf, wobei natürlich entsprechend der Anamnese bestimmte Bereiche mehr oder weniger genau exploriert werden können. Es sei allerdings gesagt, dass die diagnostische Wertigkeit vieler Ellbogentests lediglich schwach belegt ist und die Untersuchung des Ellbogens jedenfalls als anspruchsvoll bezeichnet werden kann.²

Standardisierter Untersuchungsgang

- **Inspektion:** Achse (Valguswinkel 10–16°), Schwellung, Erguss, retrahierter Bizeps Muskelbauch, prominente Bursa olecrani
- **Beweglichkeit:** Extension/Flexion (0–140°), Pro-/Supination (75°/85°). Ein Streckdefizit ist oft das erste Zeichen einer Pathologie.
- **Palpation:** Epicondylus lateralis und medialis, Radiusköpfchen, Olecranon, Sulcus N. ulnaris
- **Bandstabilität:** Milking Maneuver, (Moving-)Valgus-Test (UCL), Varus- und Drawer/Pivot-shift-/„Chair push-up“-Test (LUCL/PLRI)
- **Provokation:** Cozen-/Maudsley-Test (lateral), umgekehrter Cozen-Test (medial), Hook-Test (distale Bizepssehne).
- **Nervenstatus:** N. radialis, medianus und ulnaris orientierend, positives Tinel-Zeichen über dem Sulcus
- **Nachbarregionen:** Schulter und HWS – ein Innenrotationsdefizit (GIRD) begünstigt mediale Überlastung am Ellbogen, eine C6-/C7-Radikulopathie kann einen Tennisellbogen vortäuschen

Laterale Pathologien

Epicondylitis lateralis

Die Epicondylitis lateralis ist die häufigste Ursache lateralseitiger Ellbogenschmerzen und betrifft den Ursprung der Handgelenksstrecker, vor allem die Sehne des M. extensor carpi radialis brevis. Histopathologisch liegt eine angiofibroblastische Tendinose ohne Entzündungszeichen vor, weshalb der Begriff „-itis“ streng genommen unzutreffend ist.³ Klinisch finden sich vorrangig ein Druckschmerz im Bereich des lateralen Epicondylus und schmerzhaftes Widerstandstests der Handgelenksexensoren (Cozen- und

Maudsley-Test). Ergänzend kann eine Sonografie hilfreich sein, um das Ausmaß von akut entzündlichen Veränderungen und chronischer Sehnendegeneration darzustellen.

Primäre Therapiemaßnahmen

Primäre Therapiemaßnahmen umfassen konservative Behandlungen wie relative Belastungsreduktion, exzentrisches Training, Dehnung, physikalische Therapie, entzündungshemmende Medikation, ergonomische Anpassungen am Arbeitsplatz oder beim Sport sowie Injektionen mit Kortikosteroiden oder plättchenreichem Plasma (PRP). Es muss allerdings gesagt werden, dass insbesondere Kortikosteroidinfiltration zwar kurzfristig zu Besserung, jedoch mittel- bis langfristig zu schlechteren klinischen Ergebnissen und einer deutlich höheren Rezidivrate führen, während PRP nach drei bis sechs Monaten überlegen scheint, bei jedoch heterogener Datenlage.^{5–7}

Sekundäre Therapiemaßnahmen

Bleibt die Besserung aus, liefern offene wie arthroskopische Techniken zur Entfernung degenerativen Gewebes und zur Rekonstruktion der Sehnenansätze verlässlich gute Ergebnisse.³ Bleiben Beschwerden trotz adäquater konservativer Therapie über mehrere Monate bestehen, sollten alternative oder begleitende Pathologien in Betracht gezogen und gezielt weiter abgeklärt werden. Wie häufig dabei eine andere Pathologie übersehen wird, illustriert beispielhaft eine operative Serie aus dem deutschsprachigen Raum, die bei 101 Patient:innen mit therapieresistenter vermeintlicher „chronischer Epicondylitis lateralis“ arthroskopisch in 75 Fällen eine relevante posterolaterale Rotationsinstabilität zeigte.⁴

Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch ist an ein Radialtunnel- bzw. Supinatorlogensyndrom zu denken, eine Kompression des Ramus profundus des N. radialis. Der Druckschmerz liegt einige Zentimeter distal des Epicondylus, die Supination gegen Widerstand schmerzt stärker als die Extension. Positive Befunde in Bildgebung und Elektrophysiologie fehlen oft, eine diagnostische Infiltration kann wegweisend sein. Bei Therapieversagen erfolgt die operative Dekompression.⁸

Osteochondrosis dissecans

Bei jugendlichen Überkopfsportler:innen und Turner:innen entsteht die Osteochondrosis dissecans (OCD) des Capitulum humeri durch repetitive Kompression des radiohumeralen Kompartiments. Leitsymptome sind belastungsabhängiger lateraler Schmerz, oft mit Streckdefizit, bei freien Gelenkkörpern Blockaden. Die MRT sichert die Diagnose und beurteilt die Stabilität der Läsion. Stabile Läsionen heilen unter Entlastung meist aus, instabile werden operativ versorgt, von Anbohrung und Débridement über Refixation bis zu Knorpelersatzverfahren.⁹

Radiales Plicasyndrom

Beim symptomatischen radialen Plicasyndrom kann eine hypertrophierte Plica humeroradialis zu Schmerzen und eingeschränkter Beweglichkeit führen. Die Diagnose basiert auf der klinischen Untersuchung, wobei hier ein Druckschmerz und ein reproduzierbares „Schnappen“ im humeroradialen Gelenkspalt typisch sind. Die hypertrophierte Plica lässt sich bei Bedarf meist im MRT gut darstellen. Die Therapie des Plicasyndroms umfasst in der Regel konservative Maßnahmen wie antiinflammatorische Medikamente und Injektionen mit Kortikosteroiden. Wenn konservative Therapieversuche versagen, kann eine arthroskopische Resektion der betroffenen Plica überlegt werden.

Posterolaterale Rotationsinstabilität

Die posterolaterale Rotationsinstabilität (PLRI) ist die häufigste Form chronischer Ellbogeninstabilität und wird klinisch häufig übersehen. Ursächlich ist eine Insuffizienz des lateralen ulnaren Kollateralbandes (LUCL), posttraumatisch nach Luxation, durch repetitive Überlastungen bzw. Mikrotraumata oder iatrogen nach zahlreichen Kortisoninfiltrationen bzw. nach radialeseitigen Operationen. Typisch sind Schmerzen, Klicken oder ein Instabilitätsgefühl bei Belastung des Ellbogens beispielsweise beim Abstützen oder im Liegestütz. Die Diagnose ergibt sich aus Anamnese und klinischen Tests, im eigenen Vorgehen vor allem dem Drawer- und dem „Chair push-up“-Test in variablen Schwierigkeitsstufen.¹⁰ Bei chronischer, symptomatischer PLRI mit Sehnendefekt bzw. -degeneration ist die operative Rekonstruktion des LUCL mittels Sehnentransplantat die Therapie der Wahl.¹¹

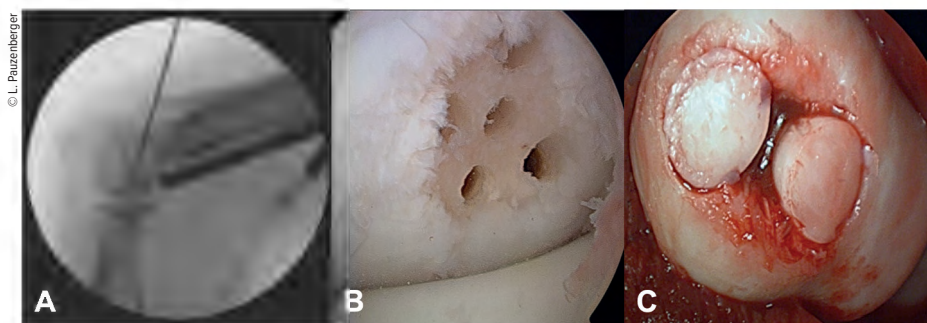


Abb. 1: Therapie der OCD des Capitulum humeri nach Stadien mittels (A) retrograder Anbohrung, (B) Mikrofrakturierung oder (C) osteochondraler Transplantation

Mediale Pathologien

Epicondylitis medialis

Die Epicondylitis medialis, auch Golfer-ellbogen genannt, ist deutlich seltener als ihr laterales Pendant, betrifft den Ursprung der Handgelenksbeuger, vor allem den M. flexor carpi radialis, und tritt gehäuft bei Wurf- und Schlägersportler:innen auf. Typisch sind Schmerz am medialen Epicondylus und ein positiver Widerstandstest der Beuger (umgekehrter Cozen-Test). In hartnäckigen Fällen ist eine Insuffizienz des ulnaren Seitenbandes abzugrenzen. Die meisten Patient:innen sprechen gut auf konservative Behandlung an. Therapieresistente Fälle werden operativ versorgt.¹²

Neuritis des Nervus ulnaris

Die Neuritis des N. ulnaris (Kubitaltunnelsyndrom) ist das zweithäufigste Kompressionssyndrom der oberen Extremität. Wiederholte schnelle Flexion und valgische Belastung (Wurfbewegung) reizen den Nerv oder führen zur Subluxation. Klinisch bestehen Sensibilitätsstörungen im ulnaren Handbereich, ein positives Tinel-Zeichen über dem Sulcus bis hin zur Grifffschwäche, später ein positives Froment-Zeichen.

Diagnostik

Die Diagnostik kann durch elektrophysiologische Tests komplettiert und in seltenen Fällen durch Sonografie oder MRT ergänzt werden.¹² Bei Ausbleiben einer Besserung erfolgt die operative Dekompression, je nach Stabilität des Nervs im Sulcus *in situ* oder mit anteriorer Transposition.¹³ Ein Sonderfall ist der schnappende N. ulnaris, der über den Epicondylus medialis (sub-)luxiert und sich klinisch als

tastbares Schnappen bei zunehmender Flexion zeigt, häufig kombiniert mit einem schnappenden medialen Trizepskopf.

Little-League-Ellbogen

Beim wachsenden Nachwuchssportler führt wiederholte valgische Belastung zu einer Überlastung der medialen epicondylären Apophyse (Little-League-Ellbogen), hierzulande am ehesten im Nachwuchstennis. Es resultiert eine Apophysitis mit medialem Belastungsschmerz, im Extremfall mit Avulsion der Wachstumsfuge. Behandelt wird konservativ mit Belastungsmanagement und Technikoptimierung, nur dislozierte Abrissfrakturen werden refixiert.¹⁴

Insuffizienz des ulnaren Seitenbandes (UCL)

Die Insuffizienz des UCL tritt seltener akut, häufiger als „Acute-on-chronic“-Situation bei vorbestehender Degeneration durch wiederholte sportliche Überlastung des medialen Seitenbandkomplexes auf. Charakteristisch ist ein medialer Belastungsschmerz oberhalb von etwa 50–75 % der maximalen Wurfbelastung. Anamnese und Untersuchung sollten frühzeitig durch Sonografie oder MRT ergänzt werden. Partielle Läsionen werden konservativ mit Belastungssteuerung, Physiotherapie, Optimierung der Wurfmechanik und evtl. PRP-Injektionen behandelt. Bei anhaltender Funktionseinschränkung erfolgt die Rekonstruktion mit Sehnentransplantat.¹⁵ Die vollständige Rehabilitation verläuft über etwa ein Jahr, die Rückkehr zum Sport gelingt in über 80 % der Fälle.¹⁶ Als Maximalvariante umfasst der valgische Überlastungskomplex des Wurfers neben der UCL-Insuffizienz eine laterale Kompression und ein posteromedial

les Impingement im Sinne eines „valgus extension overload“.¹⁷

Ventrale Pathologien

Distale Bizepssehnenruptur

Die distale Bizepssehnenruptur betrifft überwiegend Männer mittleren Alters und entsteht durch plötzliche exzentrische Belastung des flektierten Ellbogens. Die Inzidenz liegt bei rund 2,5 pro 100 000 Personennjahre mit einem Männeranteil um 95 %.¹⁸ Häufig geht eine chronische Tendinopathie durch wiederholte Überlastung beim Kraftsport voraus. Klinisch wegweisend sind Kraftverlust der Flexion und Supination, ein retrahierter Bizepsbauch (Popeye-Zeichen) und ein positiver Hook-Test (Abb. 2).² Die MRT, optimal in FABS-Position, hilft bei der Beurteilung von Retraktion und Sehndefekt und bei der Identifikation von partiellen Läsionen. Bei aktiven Patient:innen ist eine zeitnahe operative Refixation unbedingt empfohlen und erlaubt in den allermeisten Fällen die Rückkehr auch zu schweren Belastungen. Zwischen Ein- und Zweischnitttechnik zeigten sich keine relevanten funktionellen Unterschiede, mit höherer Rate an transienten Neurapraxien bei der Einschnitttechnik, wobei klinisch relevante Komplikationen in rund 5 % der Fälle auftreten.^{19,20}

Kompressionssyndrom des N. medianus

Die Kompressionssyndrome des N. medianus, das Pronator-teres-Syndrom und das Nervus-interosseus-anterior-Syndrom, verursachen belastungsabhängige ventrale Beschwerden, wobei Letzteres typischerweise ohne Sensibilitätsstörung mit Schwäche des Spitzgriffs einhergeht. Die Behandlung erfolgt primär konservativ. Selten kann eine operative Sanierung angezeigt sein.

Dorsale Pathologien

Trizepstendinopathie

Die Trizepstendinopathie verursacht dorsalen Belastungsschmerz mit endgradigem Streckdefizit, meist durch repetitive Extensionsbelastung im Wurf-, Schlag- und Kraftsport. Der Schmerz bei Extension gegen Widerstand ist wegweisend, Sonografie oder MRT sichern die Diagnose. Die Behandlung erfolgt primär konservativ mit physiotherapeutischen und physikalischen Maßnahmen.



Abb. 2: Klinisches Bild einer Ruptur der distalen Bizepssehne mit proximaler Retraktion des Muskelbauches (Pfeil)



Abb. 3: Röntgen eines sogenannten Boxer-Ellbogens mit multiplen dorsalen freien Gelenkkörpern und osteophytären Anbauten durch rezidivierende Hyperextensionstraumata und Anschlagen der Olecranonspitze in der Fossa olecrani

Trizepssehnenrupturen

Trizepssehnenrupturen sind selten und betreffen beinahe nur Männer mit hohen sportlichen Belastungen oder akutem Trauma. Komplette oder ausgedehnte partielle Rupturen sollten für optimale funktionelle Ergebnisse frühzeitig refixiert werden.

Bursitis olecrani

Die Bursitis olecrani entsteht durch Trauma, repetitive Druckbelastung oder eine Infektion. Die Diagnose erfolgt klinisch und kann bei Bedarf um Bildgebung erweitert werden. Bei Verdacht auf eine septische Form dient die Punktion mit Analyse des Aspirats der Klärung. Die nichtinfektiöse Form wird konservativ behandelt, wobei Punktionen und Kortikosteroidinjektionen zwar die Krankheitsdauer verringern können, aber bei Infektionsverdacht jedenfalls zu vermeiden sind. Die septische Bursitis erfordert Antibiose und in hartnäckigen Fällen eine chirurgische Sanierung.

Posteriores Impingement

Das posteriore Impingement beruht meist auf freien Gelenkkörpern oder Osteophyten infolge degenerativer Veränderungen oder repetitiver Hyperextension und schmerzt bei forcierter Streckung. Bei Wurfsporler:innen ist es häufig Ausdruck des posteromedialen „valgus extension overload“ oder einer Olecranon-Stressreaktion.¹⁷ Eine Sonderform ist der Boxer-Ellbogen mit Osteophyten, freien Gelenkkörpern und Kapselverdickung nach wie-

derholten Mikrotraumata. Symptomatische freie Gelenkkörper oder Osteophyten werden arthroskopisch entfernt (Abb. 3).

Akute Instabilität

Die Ellbogenluxation

Obwohl insgesamt relativ selten, zählt die Ellbogenluxation zu den häufigsten Gelenkluxationen bei Erwachsenen. Sie entsteht im Sport meist durch einen Sturz auf den ausgestreckten Arm. Das klassische Verletzungsmuster folgt einem posterolateralen Rotationsmechanismus. Selten findet sich ein posteromediales Muster mit Avulsion der anterolateralen Coronoidfacette (Ansatzpunkt des wichtigen anterioren Zügels des ulnaren Kollateralbandes). Auch die einfache, rein ligamentäre Luxation ist eine komplexe Weichteilverletzung, ihre Inzidenz liegt bei etwa 5–6 pro 100 000 Personen.²¹

Therapeutisches Vorgehen

Nach Reposition und Ausschluss begleitender Frakturen gilt die frühfunktionelle Behandlung als Standard, der Gipsruhigstellung überlegen und erlaubt eine frühere Rückkehr zur Belastung. Ein Vorteil einer routinemäßigen Operation ist nicht belegt.²¹ Höhergradige und komplexe Luxationen profitieren von zeitnaher operativer Stabilisierung.

Ein in der Praxis unterschätzter Punkt ist die posttraumatische Restinstabilität, nicht ganz präzise auch als subklinische

Instabilität bezeichnet, nach konservativ behandelter, einfacher Luxation. Reluxationen sind mit 1 bis 2% selten, doch im Langzeitverlauf berichten viele Patient:innen über persistierende Beschwerden oder Folgeschäden. So fanden sich in einer Kohorte 110 einfacher Ellbogenluxationen nach sieben Jahren bei 62% der Patient:innen Schmerzen und bei 56% eine Bewegungseinschränkung, während nur 8% über subjektive Instabilität klagten.²² Der Fokus auf Reluxationen alleine ist somit ein zu unempfindlicher Endpunkt bei anspruchsvollen Sportler:innen, da sich chronische, niedriggradige PLRI typischerweise als Belastungsschmerz, Klicken, Blockaden, Apprehension, Leistungsverlust und nicht als erneute Luxation äußert.²³ Da eine chronische PLRI auch ein Risiko für Arthrose darstellt, sollte bei anspruchsvollen Sportler:innen eine Reststabilität frühzeitig versorgt werden.²⁴

Schlussfolgerung

Sportassoziierte Ellbogenpathologien sind insgesamt relativ selten, im Einzelfall aber klinisch höchst relevant. Eine systematische Einteilung nach Verletzungsmechanismus und Schmerzlokalisation hilft, Beschwerden gezielt abzuklären und keine Pathologien zu übersehen. Gerade bei Sportler:innen sollte die Diagnostik im Zweifel frühzeitig um Bildgebung ergänzt werden. Die meisten Überlastungssyndro-

me sind konservativ gut beherrschbar, ist jedoch eine operative Versorgung notwendig, stehen heutzutage für viele Pathologien moderne, minimalinvasive oder rein arthroskopische Operationstechniken zur Verfügung. ■

Autor:

OA Priv.-Doz. DDr. **Leo Pauzenberger**, MBA, FFSEM

Evangelisches Krankenhaus Wien

Ordnation Mödling: MoveMed,

Ordnation Wien: Recurio

E-Mail: l.pauzenberger@ekhwien.at

■2004

Literatur:

1 Morrey BF et al.: Functional anatomy of the ligaments of the elbow. Clin Orthop Relat Res 1985; (201): 84-90
2 Zwerus EL et al.: Physical examination of the elbow, what is the evidence? A systematic literature review. Br J Sports Med 2018; 52(19): 1253-60
3 Lenoir H et al.: Management of lateral epicondylitis. Orthop Traumatol Surg Res 2019; 105(8S): 241-6
4 Ries C et al.: [Transosseous re-fixation of the common extensor muscle tendons in chronic lateral epicondylitis with and without additional re-

construction of the LUCL: a retrospective evaluation of 101 patients] (German). Z Orthop Unfall 2013; 151(3): 296-301
5 Coombes BK et al.: Effect of corticosteroid injection, physiotherapy, or both on clinical outcomes in patients with unilateral lateral epicondylalgia: a randomized controlled trial. JAMA 2013; 309(5): 461-9
6 Hohmann E et al.: Corticosteroid injections for the treatment of lateral epicondylitis are superior to platelet-rich plasma at 1 month but platelet-rich plasma is more effective at 6 months: an updated systematic review and meta-analysis of level 1 and 2 studies. J Shoulder Elbow Surg 2023; 32(9): 1770-83
7 Xu Y et al.: Platelet-rich plasma has better results for long-term functional improvement and pain relief for lateral epicondylitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Sports Med 2024; 52(10): 2646-56
8 Naam NH, Nemani S: Radial tunnel syndrome. Orthop Clin North Am 2012; 43(4): 529-36
9 Maruyama M et al.: Diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans of the humeral capitulum. J Orthop Sci 2018; 23(2): 213-9
10 O'Driscoll SW et al.: Posterolateral rotatory instability of the elbow. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(3): 440-6
11 Conti Mica M et al.: Lateral collateral ligament injuries of the elbow – chronic posterolateral rotatory instability (PLRI). EFORT Open Rev 2017; 1(12): 461-8
12 Ciccotti MC et al.: Diagnosis and treatment of medial epicondylitis of the elbow. Clin Sports Med 2004; 23(4): 693-705
13 Graf A et al.: Modern treatment of cubital tunnel syndrome: evidence and controversy. J Hand Surg Glob Online 2023; 5(4):

547-60
14 Wei AS et al.: Clinical and magnetic resonance imaging findings associated with Little League elbow. J Pediatr Orthop. 2010;30(7):715–719. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181edba46
15 Gehrman MD et al.: Elbow ulnar collateral ligament injuries in throwing athletes: diagnosis and management. J Hand Surg Am 2022; 47(3): 266-73
16 Cain EL Jr et al.: Return to play following ulnar collateral ligament reconstruction. Clin Sports Med 2016; 35(4): 577-95
17 Bowers RL et al.: Diagnosis and treatment of posteromedial elbow impingement in the throwing athlete. Curr Rev Musculoskelet Med 2022; 15(6): 513-20
18 Kelly MP et al.: Distal biceps tendon ruptures: an epidemiological analysis using a large population database. Am J Sports Med 2015; 43(8): 2012-7
19 Grewal R et al.: Single versus double-incision technique for the repair of acute distal biceps tendon ruptures: a randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am 2012; 94(13): 1166-74
20 Amarasekiriya M et al.: Complications after distal biceps tendon repair: a systematic review. Am J Sports Med 2020; 48(12): 3103-11
21 Hackl M et al.: The treatment of simple elbow dislocation in adults. Dtsch Arztebl Int 2015; 112(18): 311-9
22 Anakwe RE et al.: Patient-reported outcomes after simple dislocation of the elbow. J Bone Joint Surg Am 2011; 93(13): 1220-6
23 Hackl M et al.: [Chronic ligamentous instability of the elbow] (German). Orthopäde 2016; 45(10): 809-21
24 Schnetzke M et al.: Unstable simple elbow dislocations: medium-term results after non-surgical and surgical treatment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2017; 25(7): 2271-9

43. AGA KONGRESS

17.-19.09.2026 INNSBRUCK

HOCH HINAUS

Von der Basis zu hochspezialisierten Techniken

THEMENSCHWERPUNKTE

- Die hohe Kunst der Basis der Gelenkchirurgie
- Hochspezialisierte Techniken für Alle?
- Fokus Physiotherapie
- Anatomie Revisited
- AGA Students & Residents Sessions

FORMATE

- Teamwork: Interdisziplinäre Diskussionen *NEU*
- Fallbasierte Diskussionsforen
- Videositzungen
- Vortragssitzung Grundlagenforschung
- AGA Students
- AGA Residents
- Students-Residents-Pflege-Workshop

HIGHLIGHTS

- Interview mit Franz Klammmer
- Zukunftsgespräch
- Hiking & Cycling for Joints
- AGA Kongressparty

Ticket
buchen!





Therapeutisches Management

Sportbedingte Überlastungen der Wirbelsäule

Die Häufigkeit von Wirbelsäulenbeschwerden ist in der Allgemeinbevölkerung laut J. Hartvigsen et al. weltweit mit einer Punktprävalenz von ca. 7,3% hoch.¹ Aber auch im Sport sind viele von Überlastungen betroffen. In dieser Arbeit soll eine Übersicht über die häufigsten Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule auf unterschiedlichem Sportniveau gegeben werden, einzelne Krankheitsbilder sollen herausgearbeitet und Empfehlungen hinsichtlich des therapeutischen Managements ausgesprochen werden.

In der Gesamtpopulation ist Rückenschmerz („low back pain“; LBP) mittlerweile die häufigste Ursache aller Erkrankungen, die zu „Lebensjahren mit Beeinträchtigung“ führen („years lived with disability“; YLD), Nackenschmerz ist die viert häufigste Ursache.² Die Lebenszeitprävalenz für LBP liegt dabei in der gesamten Population von Industrieländern bei bis zu 84% und für Nackenbeschwerden je nach Studie bei 14 bis 70% Lebenszeitprävalenz.^{3,4} Wirbelsäulenbeschwerden zählen somit zu den großen globalen Herausforderungen im Gesundheitsbereich (Global Burden of Disease).² Vor diesem Hintergrund verwundert es nicht, dass auch Sporttreibende davon betroffen sind.

Allgemeines

Vor allem im Profisport nehmen viele Athlet:innen gewisse Schmerzen und Einschränkungen in Kauf und geben diese oft erst bei gezielter Fragestellung in der Retrospektive an.⁵ Neben dem sportlichen Konkurrenzkampf sind gerade Sporttreibende mit Wirbelsäulenbeschwerden zusätzlich mit sozioökonomischen Aspekten herausgefordert, die wiederum die Wahrnehmung ihrer Beschwerden und auch die Genesung beeinflussen. Dies wurde in einer rezenten Publikation im *Journal of Science and Medicine in Sport* 2026 von Trease et al.

mit dem passenden Titel „I’m breaking my back for this sport and they’re not supporting me“ genauer ausgeführt.⁶ Somit sollte in der Sportbetreuung eine empathische, sensible und akkurate medizinische Begleitung unter Einbezug psychosozialer Faktoren erfolgen.

Insgesamt zeigt sich im Sport ein heterogenes Bild der Prävalenzen von Wirbelsäulenbeschwerden mit großer Streuung, da eine starke Abhängigkeit von der ausgeführten Sportart und der Belastungsintensität wie auch eine starke Altersabhängigkeit bestehen.^{7–9} So werden beispielsweise lumbale Beschwerden in der Literatur sehr uneinheitlich angegeben: Lebenszeitprävalenz (LZP) von 17 bis 94% und Punktprävalenz (PP) von 10 bis 67%.⁷ Auch Nackenbeschwerden weisen im Sport eine große Bandbreite von bis zu 57,7% Lebenszeitprävalenz auf.¹⁰

Unterschiede von Athlet:innen zu Nichtathlet:innen

Es stellt sich die berechtigte Frage, ob Sport ein präventiver Faktor oder ein Risikofaktor für Wirbelsäulenbeschwerden ist. Die Literatur zeigt unterschiedliche Ergebnisse. Müller et al. stellten in einer Kohorte von Athlet:innen an einer Sportschule bei 17 Sportarten einen sprunghaften Anstieg von LBP bei über 14-Jährigen fest (Altersgruppe 11–13: 2–4%; Altersgruppe 14–17: 12–20%). Somit wäre der Durchschnitt bei 11- bis 13-Jährigen bei

KEYPOINTS

- Je nach Sportart, Belastungsintensität und Alter sind Sporttreibende mehr oder weniger häufig betroffen als die Allgemeinbevölkerung.
- Eine genaue klinische Untersuchung in Kombination mit passender Bildgebung ist für eine exakte Diagnostik und somit eine akkurate Therapie unumgänglich.
- Bei Heranwachsenden mit tiefen lumbalen Schmerzen muss in Zusammenhang mit Extensionssportarten an eine Spondylolyse als Differenzialdiagnose gedacht werden.

Athlet:innen geringer als bei gleichaltrigen Nichtathlet:innen mit ca. 12% PP, aber höher bei über 14-Jährigen.⁹ Ein Zusammenhang mit Körperentwicklung und auch Trainingsjahren wird dadurch untermauert.

In einem systematischen Review mit Metaanalyse unterstreichen Wilson et al. die Schwierigkeit, genaue Aussagen über Prävalenzen in unterschiedlichen Sportarten anzugeben.¹¹ Sie führen die Inhomogenität der Definition von LBP und der Studienmethodik sowie die starke Streuung der untersuchten Population und der Studiengröße als Gründe an. Nimmt man nur die Studien mit einer Fallzahl von über 100 heraus, um eine höhere Aussagekraft zu generieren, so zeigt sich das in Tabelle 1 angeführte Bild. Aus diesem heraus ergeben sich Sportarten mit hohem Risiko, Kreuzschmerzen zu erleiden, und Sportarten mit niedriger Wahrscheinlichkeit (Tab. 1). In dieser Studie werden auch 10 Arbeiten gelistet, in

denen die Anzahl an Teilnehmenden nur 1–10 ($n=1-10$) beträgt. Dabei ergeben sich zum Teil Prävalenzen von 100 %, die aber das Gesamtbild deutlich verzerren.

Wilson et al. führen weiter aus, dass die Inhomogenität der vorhandenen Literatur auch stark abhängig davon ist, ob eine Lebenszeitprävalenz, eine 12-Monats-Prävalenz oder eine Punktprävalenz bzw. teilweise auch 1-Wochen-Prävalenz angegeben wurde, und damit variiert die Reihung der Sportarten.¹¹

Dennoch gibt es einige Studien, die für bestimmte Sportarten hohe Prädisposition für Wirbelsäulenbeschwerden aufgrund der notwendigen Spielbewegungen oder Körperhaltungen und der damit verbundenen Belastungen nachweisen.

Sportarten mit hohen Prävalenzen

Ein gutes Beispiel hierfür ist Rennradfahren. Zugunsten der Aerodynamik muss eine unnatürliche Haltung eingenommen werden. Die starke Flexion in der Hüfte mit entlordosierter Lendenwirbelsäule (LWS) und gleichzeitig dauerhafter starker Extension in der Halswirbelsäule (HWS) bietet ein großes Potenzial für haltungsbedingte Fehl- und Überbelastungen. In einer Fragebogenanalyse von Oliveira et al. mit 1505 Teilnehmenden, die von professionellen Bike Fitters betreut und beraten wurden, wurden mit 29,1 % am häufigsten Kreuzschmerzen und mit 15,8 % viertgerichtet Nackenschmerzen angegeben.¹² Ein Erklärungsmodell für lumbale Beschwer-

den beim Radfahren ist die Notwendigkeit von lang anhaltender Muskelaktivierung der lumbopelvinen Region, die wiederum die Krafteinleitung auf die LWS während des Tretens der Pedale erhöht.¹²

Aufgrund der Häufigkeit von Nackenbeschwerden beim Radfahren, insbesondere beim Rennradfahren, wird mittlerweile in Physiotherapiekreisen vom Symptomkomplex des „cyclist's neck“ gesprochen.¹³ Die anhaltende Extension der HWS bedeutet prolongierte Tonuserhöhung der langen oberflächlichen Extensoren bei gleichzeitiger Kompression der tiefen dorsalen Strukturen wie der Facetengelenke und kurzen Nackenmuskeln. Die hohe Prävalenz an LBP im Orientierungslauf – eine Studie mit 50 % und eine mit 90 % 12-Monats-Prävalenz – lässt sich eventuell dadurch erklären, dass in beiden nur Elitesportler:innen untersucht wurden, die insgesamt einem höheren Risiko ausgesetzt sind.^{14,15}

Sportarten mit niedriger Prävalenz bzw. positiven Effekten

Wie Tabelle 1 vermuten lässt, bestätigen neuere Arbeiten, dass Laufen nicht nur eine niedrige Prävalenz hat, sondern dass es auch therapeutisch gegen LBP wirksam sein könnte. Wilson et al. listen hier eine Studie, in der Frauen, die entweder für die Teilnahme an einem 5-km- oder an einem 10-km-Lauf angemeldet waren, im Zeitraum von 8 Wochen vor dem Wettkampf und 4 Wochen nach dem Wettkampf untersucht wurden. In dieser Kohorte fand sich eine sehr niedrige Anzahl an Frauen mit LBP (ca. 1 %).¹⁶

Mitchel et al. verifizierten in einem Vergleich von Läufern zu Nichtläufern eine um ca. 20 % größere intervertebrale Diskushöhe (IVD; $p=0,002$) bei den Erstgenannten.¹⁷ Eine weitere Magnetresonanzbasierte Studie belegt, dass regelmäßige Laufaktivität die Diskuszusammensetzung (Hydratation- und Proteoglykananteil) verbessert und eine Größenzunahme der IVD fördert.¹⁸ An körperlicher Aktivität zeigen schnelleres Gehen und langsames Laufen (2 m/s) eine positive Korrelation, nicht aber High-Impact-Belastungen, langsames Gehen oder statische Haltungen. Aber nicht nur als präventiver Faktor, sondern auch als therapeutisches Mittel scheint moderates Laufen eine optimale Sportart zu sein. So konnten Neason et al. einen

12-Monats-Prävalenz LBP			
Sportart	Minimum %	Maximum %	Mittelwert %
Orientierungslauf	50	94	72
Radfahren	58	83	70,5
Fußball	29	100	64,5
Rudern	32	95	63,5
Langlaufen			63
Skifahren	51	74	62,5
Leichtathletik	41	84	62,5
Landhockey	36	83	59,5
Volleyball	40	79	59,5
Sportschießen	30	87	58,5
Karate	44	71	57,5
Handball	29	84	56,5
Tauchen			50
Beachvolleyball	11	80	45,5
Tennis	31	57	44
Futsal			36
Triathlon	13	50	31,5
Surfen			20
Stabhochsprung			17
Biathlon			12
Laufen			1

Tab. 1: 12-Monats-Prävalenz von „low back pain“ (LBP); modifiziert nach Daten von Wilson et al.¹¹ mit Fallzahlen von $n>100$; wenn angegeben Minimum- und Maximumwert, sonst als Mittelwert gelistet

teilweise signifikanten Unterschied zwischen einer Geh- und Laufgruppe und einer Vergleichsgruppe ohne spezifische Intervention (Waitlist) in der Änderung im Durchschnitt des Schmerzes ($p=0,003$), im derzeitigen Schmerzniveau ($p=0,003$) und in der Lebens Einschränkung ($p=0,038$) feststellen.¹⁹

Des Weiteren scheint auf Basis theoretischer biomechanischer Überlegungen insbesondere Kraul- und Rückenschwimmen nicht nur mit einem geringen Risiko für LBP einherzugehen, sondern auch als mögliche Therapieform einsetzbar zu sein. Die Bewegung im Wasser verbessert die muskuläre Stabilisierung bei gleichzeitig geringer axialer Belastung.²⁰ In dieser Review-Arbeit von Wareham et al. wurde jedoch gleichzeitig festgehalten, dass die derzeitige Literatur zu uneinheitlich ist, um klare Aussagen über Risiken für Wirbelsäulenbeschwerden im Schwimmsport einerseits und Schwimmen als Therapieform andererseits treffen zu können.²⁰

Abhängigkeit von körperlicher Beanspruchung

In der derzeit verfügbaren Literatur zeigt sich eine gewisse Evidenz, dass ein U-förmiger Zusammenhang besteht zwischen dem Sportniveau, der Partizipation und somit der Gesamtbelastung (Trainingsausmaß, Trainingsintensität etc.) und dem Risiko, Kreuzschmerzen zu entwickeln.¹¹ Eine große Kohortenstudie aus den Niederlanden untermauert die Hypothese, dass ein Zuwenig, aber auch ein Zuviel an physischer Belastung die Wahrscheinlichkeit für chronischen Kreuzschmerz erhöht. So wurde ein moderat erhöhtes Risiko für Personen mit sitzendem Lebensstil (OR 1,31; 95 % CI: 1,08–1,58) und für Personen mit anstrengender körperlicher Aktivität/Sport (OR 1,22; 95 % CI: 1,00–1,49) gesehen.²¹ Der U-förmige Zusammenhang erscheint somit plausibel.

Nackenbeschwerden im Sport

Insgesamt ist die Studienlage für Nackenbeschwerden im Sport überschaubar. Eine systematische Übersichtsarbeit von Noormohammadpour et al. legt eine große Bandbreite an Prävalenzangaben offen.⁴

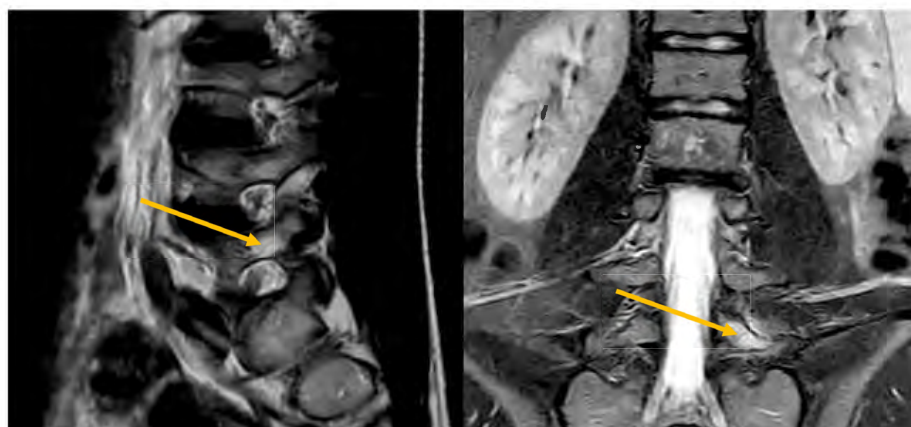


Abb. 1: Knochenmarksödem im linken Pedikel-/Arcusbereich von L5 (gelbe Pfeile); links MRT T2-TSE sagittal; rechts MRT eSTIR-long TE coronal

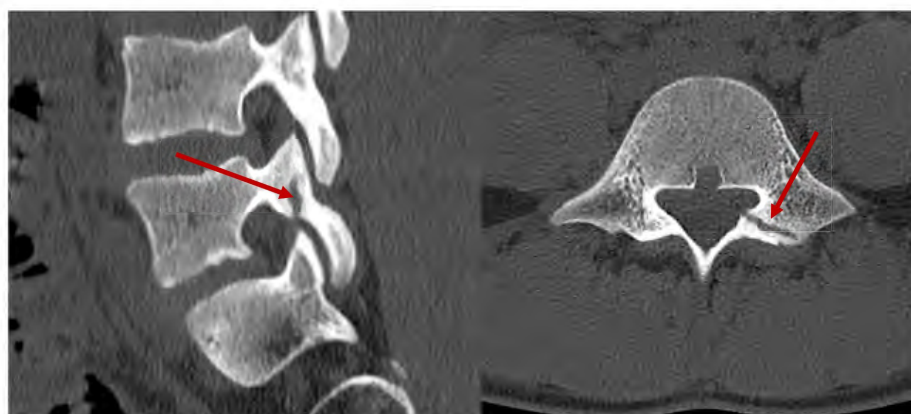


Abb. 2: CT LWS sagittal und axial zeigt inkomplette knöcherne Unterbrechung in der Pars interarticularis L5 links

Die Lebenszeitprävalenz (Daten nur vom Triathlon) liegt bei 47,6 bis 48,3%. Die Jahresprävalenz von Nackenschmerzen liegt zwischen 38% bei Orientierungsläufern und 73% bei Ringern (Durchschnitt 45,9%). Im Vergleich zu Zahlen der Gesamtbevölkerung mit ca. 46% Jahresprävalenz in Deutschland (Leitlinie Nackenschmerzen) sind somit manche Sportarten über dem Durchschnitt.²²

Pathogenese

Auch im Bereich der Wirbelsäule kann das Grundprinzip von Belastung und Belastbarkeit angewandt werden. Überschreitet die Belastung repetitiv die Belastbarkeit, kommt es zu Beschwerden. Ursachen sind somit Überbelastungen, Fehlbelastungen oder nicht optimale Körperpositionen beziehungsweise Haltungen. Zum Teil sind diese Belastungen sportartbedingt nicht zu vermeiden, wie

die Sitzposition beim Radfahren (dauerhafte starke Flexion in der unteren LWS und verstärkte Kyphose in der HWS), die flektierte, rotierte Haltung beim Hockey oder die wiederholte einseitige Extension in der Hüfte und somit der LWS mit Rotation beim Fußball. Obwohl gerade Profisportler:innen ein gutes Muskelkorsett zeigen, sind doch diese repetitiven Belastungen zu hoch, sodass eine muskuläre Stabilisierung alleine nicht ausreicht, um Veränderungen zu vermeiden. Im Gegenteil, durch hohe Muskelkraft erhöhen sich oft die Druckbelastungen auf Gelenkstrukturen. Die Krafteinwirkung auf Bandscheiben, Wirbelkörper und Facetengelenke wird damit überproportional hoch.

Strukturelle Veränderungen

Offenbar führen repetitive hohe Belastungen gerade an der Wirbelsäule zu dege-

Klassifikation bei Veränderungen des „Bandscheiben-Endplatten-Komplexes“				
A	hypointens	hyperintens	hyperintens	akuter aktiver Entzündungsprozess; Diskus-Hyperintensität kann vorhanden sein oder fehlen; Endplatte (EP) oft unscharf, mögliche Erosionen
B	hyperintens	hyperintens	hyperintens	chronisch persistierende Entzündung; Knochenmarksödem/Hyperintensität, durchsetzt mit Fett oder Sklerose; Bandscheiben-Hyperintensität kann vorhanden sein oder fehlen; EP mit Erosionen
C	hyperintens	hyperintens	hypointens	Latenzstadium ohne akute Aktivität
D	hypointens	hypointens	hypointens	Inaktivitätsstadium; keine Bandscheiben-Hyperintensität; keine EP-Erosionen

Tab. 2: DEBC-Klassifikation (mod. nach Rajasekaran S. et al.)

nerativen Prozessen. In einer MRT-Studie bei 16- bis 18-Jährigen im Fußball zeigte die Athlet:innengruppe (9–11 Stunden Training pro Woche) mit 89% detektierbaren Auffälligkeiten signifikant mehr MRT-Veränderungen als eine weniger aktive Vergleichsgruppe (0–5 h/w) mit 54% ($p=0,006$).²³

Eine retrospektive Auswertung von Athlet:innen bei den Olympischen Sommerspielen 2016 in Rio de Janeiro ergab bei 40% der angefertigten MRT-Bilder eine degenerative Diskusveränderung auf irgendeiner Wirbelsäulenhöhe. Am häufigsten war die HWS-Region (58%) betroffen, dann die LWS- (39%) und am seltensten die Brustwirbelsäulen(BWS)-Region (12,5%). Anzumerken ist, dass MRT-Bilder nur bei Athlet:innen mit Beschwerden der Wirbelsäule angefertigt wurden und der Fokus rein auf Diskusveränderungen lag. Zu asymptomatischen Athlet:innen kann somit keine Angabe gemacht und auch kein Vergleich gezogen werden.²⁴

Dieser Fragestellung ging eine andere Studie von Carmody et al. nach, in der asymptomatische männliche Elitefußballer einer Akademie (Durchschnittsalter 17,6) mittels MRT untersucht wurden.²⁵ So zeigten 15 der 18 Spieler (83%) irgendeine Art der Veränderung wie Facettengelenksdegeneration, Synovialzysten, Bandscheibendegeneration, Bandscheibenherniation und Pars-interarticularis-Läsion. Am häufigsten zeigten sich degenerative Bandscheibenveränderungen (7/18 38%) gefolgt von Herniationen (5/18 27%). Zu diskutieren bleibt, ob nicht diese strukturellen Störungen doch in weiterer Folge im Laufe des Lebens zu funktionellen Störungen mit Schmerzen führen.

Überlastungen im Wachstumsalter

Auch im Kinder- und Jugendsport sind Wirbelsäulenbeschwerden immer stärker verbreitet. Eine Review-Arbeit mit Metaanalyse zeigte bei adoleszenten Athlet:innen eine 12-Monats-Prävalenz von 42%.²⁶

Unterschiedlichste Krankheitsbilder können auftreten. Hier soll aufgrund der Häufigkeit von bis zu 50% bei Kindern im Wachstumsalter mit Kreuzschmerzen nur kurz auf die Spondylolyse eingegangen werden.²⁷ Das am meisten betroffene Segment ist L5. Sportarten mit repetitiven Hyperextensionsbewegungen zeigen ein hohes Risiko: Tauchen, Ringen, Leichtathletik, Fußball, rhythmische Sportgymnastik, Kunstturnen und Gewichtheben. Somit muss bei Heranwachsenden, die diese Sportarten betreiben und bei Extensionsbewegungen Beschwerden im unteren LWS-Bereich (insbesondere L5) haben, eine radiologische Diagnostik durchgeführt werden. Der genaue Diagnostikweg wird in der Literatur zwar noch diskutiert, aber um die Strahlenbelastung gering zu halten, ist primär die Durchführung einer MRT angeraten.

Bei Auffälligkeiten mit fraglicher knöcherner Unterbrechung oder anhaltendem Knochenmarksödem im MRT muss eine CT durchgeführt werden, da nur diese Knochenstrukturen klar genug auflöst. In Abbildung 1 sieht man auf dem MRT-Bild zwar das Ödem, aber nur im CT ist die Knochenunterbrechung scharf erkennbar (Abb. 2). Um auch hier die Strahleneinwirkung möglichst niedrig dosiert zu halten, sollten nur von der relevanten Region (in diesem Fall L4 bis S1) Schichten angefertigt werden.

Krankheitsbilder und Entitäten

Leider herrscht noch immer große Ungenauigkeit in den Angaben von „spezifischen“ und „unspezifischen“ Kreuzschmerzen. Beispielsweise beziffert die WHO ca. 90% aller Kreuzschmerzen als unspezifisch, ein sehr hoher Wert.²⁸ Faktoren hierfür sind die Definition, die Genauigkeit der klinischen und apparativen Diagnostik, die Verfügbarkeit von Bildgebung etc.

Wendet man die Definition für spezifische Kreuzschmerzen an, dass ein bestimmtes morphologisches Korrelat einer apparativen Diagnostik, insbesondere einer Bildgebung, zu dem klinischen Befund passend vorliegt, so ist die Mehrzahl aller Kreuzschmerzen als spezifisch detektierbar. Alleine diskogene Schmerzen machen laut einer Review-Arbeit von 2024 26–42% aus.²⁹ Außerdem zeigt ein weiterer Review, dass bis zu 31% die Facettengelenke der Ursprung lumbaler Schmerzen sind.³⁰

Durch die Erweiterung der Leitlinie 2024,³¹ wonach neben morphologischen Entitäten auch funktionelle Entitäten wie die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) und die myofaszi-ale Veränderung als spezifisch gelten, bleibt nach exakter klinischer und apparativer Befundung nur noch ein kleiner Anteil als unspezifischer Kreuzschmerz. Ähnlich wie in der allgemeinen Population finden sich sehr häufig Osteochondrosen, Spondylarthrosen und kombinierte degenerative Veränderungen. Die Veränderungen der Osteochondrosen sollten von der bisherigen Klassifikation nach Modic auf die neuere Klassifikation des sogenannten Diskus-Endplatten-Knochen-Komplexes (DEBC – „discus-endplate bone complex“) übertragen werden.³² Durch die Erweite-

rung der STIR-Sequenzen im MRT ergeben sich 4 Typen, bei denen auch entsprechende Veränderungen im anliegenden Knochen beschrieben werden (Tab. 2).

Zusammenfassung und Empfehlungen

Sporttreibende und hier insbesondere Kinder und Jugendliche sind in ihrem Schmerzempfinden im Bereich der Wirbelsäule ernst zu nehmen und weitere diagnostische Abklärung sollte kurzfristig und niederschwellig erfolgen. Je exakter die Diagnose ist – nicht nur „Lumbago“ – und je genauer die Problemstelle verifiziert werden kann, umso zielgerichteter können eine Therapie und Beratung erfolgen. Psychologische und sozioökonomische Faktoren müssen vor allem im Profisport mitbedacht werden. Wenn ein RTS (Return to Sport) oder RTC (Return to

Competition) in der einen Sportart nicht möglich wird, sollte kein Sportende verordnet, sondern ein Sportartwechsel, eine Sportmodifikation oder Sportadaption angestrebt werden.

Autor:

Dr. Reinhard Schmidt

MoveMed

E-Mail: office@sport-chirurgie.at

■04

Literatur:

1 Hartvigsen J et al.: Lancet 2018; 391(10137): 2356-67
2 GBD 2021 Low Back Pain Collaborators: Lancet Rheumatol 2023; 5(6): e316-e329 3 Thiese MS et al.: BMC Musculoskelet Disord 2014; 15: 283 4 Noormohammadpour P et al.: Asian Spine J 2018; 12(6): 1146-53 5 Bahr R: Br J Sports Med 2009; 43(13): 966-72 6 Trease L et al.: J Sci Med Sport 2026 7 Farahbakhsh F et al.: J Back Musculoskelet Rehabil 2018; 31(5): 901-16 8 Zemková E et al.: Front Physiol 2020; 11: 894 9 Müller J et al.: Scand J Med Sci Sports 2017; 27(4): 448-54 10 Farahbakhsh F et al.: J

Exerc Rehabil 2018; 14(3): 509-15 11 Wilson F et al.: Br J Sports Med 2020 12 Oliveira FC et al.: J Bodyw Mov Ther 2025; 42: 535-41 13 <https://www.biophysio.com/treat/cyclists-neck/> 14 Bahr R et al.: Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29(4): 449-54 15 Jonasson P et al.: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19(9): 1540-46 16 van der Worp MP et al.: J Orthop Sports Phys Ther 2016; 46(6): 462-70 17 Mitchell UH et al.: PLoS One 2020; 15(2): e0229457 18 Belavý DL et al.: Sci Rep 2017; 7: 45975 19 Neason C et al.: Br J Sports Med 2025; 59(2): 99-108 20 Wareham DM et al.: Musculoskelet Sci Pract 2024; 71: 102926 21 Heneweer H et al.: Pain 2009; 143(1-2): 21-5 22 AWMF: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-007> 23 Witwit W et al.: Transl Sports Med 2020; 3: 288-95 24 Abdalkader M et al.: BMC Musculoskelet Disord 2020; 21(1): 45 25 Carmody S et al.: BMC Sports Sci Med Rehabil 2022; 14(1): 184 26 Wall J et al.: Br J Sports Med 2022; 56(22): 1299-306 27 Henderson R et al.: Acad Radiol 2025; 32(5): 2847-53 28 WHO: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/low-back-pain> 29 Jha R et al.: J Clin Med 2023; 12(21): 6907 30 Yoo YM, Kim KH: Korean J Pain 2024; 37(1): 3-12 31 AWMF: https://register.awmf.org/assets/guidelines/187-0591_S2k_Spezifischer-Kreuzschmerz_2024-08.pdf 32 Rajasekaran S et al.: Global Spine J 2025; 15(1): 196-209



Ein Meilenstein in der Lungenfibrose-Therapie

JASCAYD®: LÄNGER LEBEN. BESSER LEBEN.¹⁻⁴



Schützt die Lungenfunktion^{1,2}



Verbessert das Überleben^{3,4,#,†}



Günstiges Verträglichkeitsprofil¹⁻⁶

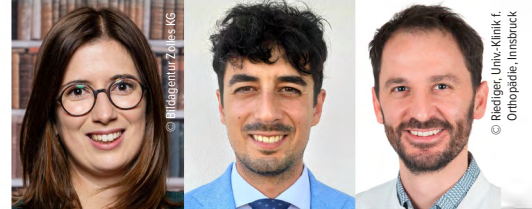


2x täglich orale Einnahme (18 mg)⁶

JASCAYD® von Anfang an
bei IPF und PPF anwenden

IPF: idiopathische Lungenfibrose | PPF: progrediente pulmonale Fibrose | # Der wichtigste sekundäre kombinierte Endpunkt erfasste die Zeit bis zum ersten Auftreten einer akuten Exazerbation, einer respiratorisch bedingten Hospitalisierung oder des Todes während der Studiendauer und wurde nicht erreicht. Die Analysen sekundärer und weiterer Endpunkte wie „Zeit bis zum Tod“ und „Zeit bis zur Progression“ waren nicht Bestandteil von Bestätigungstests und haben explorativen Charakter.¹⁻⁴ | † Nominell signifikante Reduktion des Sterberisikos in FIBRONEER®-ILD³, numerische Reduktion des Sterberisikos in FIBRONEER®-IPF⁴. | 1. Maher TM et al., N Engl J Med. 2025;392:2203-14. | 2. Richeldi L et al., N Engl J Med. 2025;392:2193-2202. | 3. Wijsenbeek MS et al., Eur Respir J. 2026;2501899. | 4. Oldham JM et al., Am J Respir Crit Care Med. 2026;212(5):972-80. | 5. Oldham JM et al., Eur Respir J. 2025;66:Suppl.69,PA2977. | 6. Fachinformation JASCAYD®, 07/2026.

Die Fachkurzinformation finden Sie auf Seite X4.



Patient:innenfälle

Sportverletzung und Zufallsbefund „Tumor“: Was jetzt?

Verletzungen des Bewegungsapparats machen häufig bildgebende Diagnostik nötig, wodurch gelegentlich bisher unbekannte Tumoren als Zufallsbefund entdeckt werden. Dies stellt eine Herausforderung dar in der Unterscheidung zwischen benignen Läsionen, tumorähnlichen Veränderungen und malignen Tumoren. Wichtig ist es, eine korrekte Einordnung zu treffen, um weitere Diagnostik und eine korrekte Therapie nicht zu verzögern.

Unwesentlich, ob in der Akutambulanz in der Klinik oder in der Ordination in der Niederlassung – es gibt verschiedene Konstellationen, wie sich nach einem Sportunfall ein Knochen- bzw. Weichteiltumor präsentieren kann. Hierzu zählen Röntgen eines Knochentumors ohne Fraktur, Röntgen eines Knochentumors mit Fraktur, MRT mit Auffälligkeiten des Knochens, MRT mit Auffälligkeiten des Weichteilgewebes. Um das richtige Vorgehen zu demonstrieren, werden jeweils an Fallbeispielen sinnvolle Lösungswege beschrieben.

Nichtossifizierendes Fibrom: Wann ist eine Therapie nicht nötig?

Fallbeispiel 1

Eine weibliche Patientin mit 17 Jahren wurde an unsere Abteilung verwiesen mit unklarer Raumforderung an der proximalen Tibiametaphyse. Sie war mit dem Rad gestürzt und im durchgeführten Röntgen

zeigte sich keine Fraktur, aber dafür eine exzentrisch liegende Läsion in der Tibia. Aufgrund fehlender Expertise wurde die Patientin zu uns verwiesen.

Von der zuweisenden Abteilung hatte die Patientin eine Zuweisung zum MRT erhalten. Sie brachte die MRT- und Röntgenbilder mit. Die Patientin gab keinerlei Schmerzen mehr an. Im Röntgen sowie auch im MRT zeigte sich ein nichtossifizierendes Fibrom (NOF); es wird als sogenannte „Do-not-touch“-Läsion bezeichnet und bedarf keiner weiteren Kontrolle oder Therapie. Die Größe des NOF wies auch nicht auf eine Frakturgefahr hin. Die Patientin wurde darüber informiert, dass eine Wiedervorstellung nur bei Schmerzen nötig sei (Abb. 1).

Wenn der Tumor zur Fraktur führt

Fallbeispiel 2

Am Jauerling (kleines Skigebiet in Niederösterreich) stürzte ein 10-jähriger Junge beim Skifahren und wurde in das Uni-

KEYPOINTS

- Röntgen ist die erste Diagnostikmethode bei Knochentumoren und sollte durchgeführt werden, ohne auf eine MRT zu warten.
- Bei unsicheren Befunden im Röntgen oder MRT: Zuweisung zu einem spezialisierten Zentrum vor der weiteren Therapie.
- Die Biopsie soll in einem tumororthopädischen Zentrum durchgeführt werden.

versitätsklinikum Krems transferiert. Im initial durchgeführten Röntgen zeigte sich eine pathologische Unterschenkelfraktur mit einer Raumforderung. Der Patient gab an, davor keine Schmerzen gehabt zu haben. Aufgrund der metadiaphysären Lage, des Alters und der Symptome wurde zuerst die Verdachtsdiagnose eines nichtossifizierenden Fibroms gestellt. Zur weiteren Abklärung wurde eine MRT-Untersuchung durchgeführt, welche die Diagnose bestätigte. Somit konnte die operative Versorgung mittels Kürettage, Auffüllung mit homologem Knochen und Verplattung stattfinden. Nach ungefähr einem Jahr war der Patient zur Verlaufskontrolle und Röntgenkontrolle wiederbestellt. Da zeigte sich

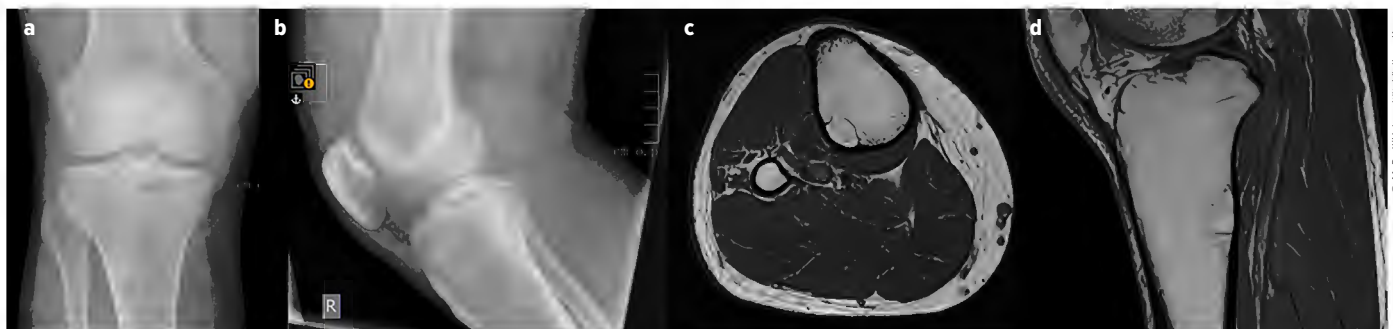


Abb. 1a–1d: (a) + (b) Patient 1, Röntgenbilder a.p. und seitlich, (c) + (d) MRT-Bilder axial und sagittal



Abb. 2: Patient 2, Röntgenbilder a.p. und seitlich



Abb. 3: Patient 2, Röntgen a.p. direkt postoperativ, 1 Jahr postoperativ und post Metallentfernung

die Fraktur gut geheilt und das Gewebe schon gut umgebaut. Die Indikation zur Plattenentfernung wurde gestellt, was 2 Monate später komplikationslos durchgeführt werden konnte (Abb. 2+3).

„Do-not-touch“-Läsionen

Einige benigne Knochenläsionen werden aufgrund ihres charakteristischen radiologischen Erscheinungsbildes als sogenannte „Do-not-touch“-Läsion bezeichnet. In der Regel erfordern sie keine weitere Abklärung oder Intervention und sollen Patienten vor unnötiger Diagnostik bewahren.¹ Zu den „Do-not-touch“-Läsionen zählt auch das nichtossifizierende Fibrom (NOF). Es tritt überwiegend im Kindes- und Jugendalter auf und zeigt sich im Röntgenbild als exzentrisch in der Metaphyse gelegene, strahlendurchlässige Läsion mit sklerotischem Randsaum.² Obwohl das NOF in den meisten Fällen asymptomatisch ist und keiner Therapie bedarf, können größere Läsionen die Knochenstabilität beeinträchtigen und das Risiko für eine pathologische Fraktur erhöhen, wie der zuvor beschriebene Fall verdeutlicht. Risikofaktoren für eine pathologische Fraktur bei NOF sind eine Länge über 33–35 mm, Beteiligung >33–50% des Durchmessers und Lokalisation an der unteren gewichtstragenden Extremität.³

Zu den „Do-not-touch“-Läsionen zählt die juvenile Knochenzyste, die häufig metaphysär lokalisiert ist und sich radiografisch als osteolytische Läsion mit einem sklerotischen Saum darstellt.¹ Ebenfalls häufig sind Enchondrome, benigne knorpelige Knochentumoren, die nicht selten als

Zufallsbefund im Rahmen der Abklärung von Sportverletzungen entdeckt werden.¹ Charakteristisch sind osteolytische lobulierte Läsionen mit Popcorn-artigen Verkalkungen. Die Abgrenzung vom atypischen chondrogenen Tumor ist sowohl histologisch als auch radiologisch oft schwierig. Größere, wachsende Läsionen oder Läsionen mit Kortikalisreaktion weisen auf eine potenzielle Low-Grade-Malignität hin.¹

Chondrogene Tumoren: zwischen benigne und maligne

Fallbeispiel 3

Eine 51-jährige Patientin wurde wegen länger andauernder Schmerzen nach dem Schwimmen beim niedergelassenen Orthopäden vorstellig. Dort wurde nach klinischer Untersuchung der Verdacht auf eine Tendinopathie gestellt und die Patientin wurde zum MRT überwiesen. Im MRT wurde eine Raumforderung im Bereich der Meta-/Diaphyse des proximalen Humerus auffällig. Die Raumforderung war vereinbar mit einem chondrogenen Tumor. Die Patientin wurde an die Abteilung für Orthopädie und Traumatologie des Universitätsklinikums Krems verwiesen. Dort wurde aufgrund der Schmerzsymptomatik die Verdachtsdiagnose eines atypischen chondrogenen Tumors gestellt. Es erfolgte die Planung der operativen Versorgung mittels Kürettage und Auffüllung mit Knochenzement. Postoperativ präsentierte sich das Röntgen regulär. Der histologische Befund zeigte einen atypischen chondrogenen Tumor (Abb. 4).

Ein Grad-1-Chondrosarkom an den Extremitätenknochen wird als atypischer chondrogener Tumor bezeichnet. Am Achsenskelett und an den flachen Knochen wird von einem Chondrosarkom Grad 1 gesprochen, da hierbei die Lokalrezidiv- und Metastasierungsraten höher sind.⁴ Ein atypischer chondrogener Tumor benötigt bei eindeutig radiologischem Bild keine Abklärung mittels Biopsie. Es gibt jedoch Faktoren, bei denen von einer höheren Malignität ausgegangen werden muss und eine Biopsie indiziert ist, wie endostales Scalloping über 2/3 der Kortikalisdicke, Destruktion des Kortex im MRT, Ödem um die Läsion sowie eine extraossäre Komponente.⁴

Weichteiltumoren: Vorsicht vor der „whoops procedure“

Fallbeispiel 4

Ein 25-jähriger Patient stellte sich mit Schmerzen und anhaltender Schwellung nach einer Fußballverletzung in einem anderen Krankenhaus vor. Es wurde daraufhin eine Sonografie durchgeführt, die nicht sicher rein flüssige Anteile beschrieb. Daraufhin wurde eine MRT durchgeführt, diese ergab laut Befund den Verdacht auf ein Hämatom. Der Patient berichtete weiter von einer Größenzunahme der Schwellung innerhalb von 8 Monaten. Ein Allgemeinchirurg stellte die Indikation zur Ausräumung des Hämatoms ohne vorherige Biopsie. Während der Operation zeigte sich kein Hämatom, sondern myxoides Gewebe. Es wurde Gewebe entnommen und

zur histologischen Untersuchung eingesendet. Hierbei zeigte sich ein Myxofibrosarkom G3. Daraufhin wurde der Patient an das Universitätsklinikum Krems zur weiteren Begutachtung verwiesen (Abb. 5).

Diese Art der Resektion bzw. des Prozederes nennt man „whoops procedure“, sie kommt dann vor, wenn eine Raumforderung ohne vorherige Biopsie entfernt wird, da von einer gutartigen Läsion ausgegangen wird, und diese sich in der histologischen Untersuchung schließlich als bösartig präsentiert. Um solche ungünstigen Therapie-

maßnahmen zu vermeiden, sollte bei unklaren Befunden immer Rücksprache mit einem spezialisierten Zentrum gehalten werden. In den Niederlanden wurde anhand einer Datenbank erhoben, wie viele ungeplante Exzisionen an Weichteilsarkomen („whoops procedures“) stattfinden: Es betraf 18,2% aller Patient:innen, die von 2016 bis 2019 operiert worden waren.⁵ Es zeigten sich in der Folge mehr R1-Resektionen sowie R2-Resektionen, mehr Reexzisionen und eine häufigere Anwendung von Strahlentherapie als bei geplanten Exzisionen.⁵ Deshalb sind die korrekte Diagnose und Therapie bei Knochen- und Weichteiltumoren essenziell, um ein ungünstiges Outcome für die Patient:innen zu verhindern.

Abschließend folgt ein Patientenfall, der verdeutlicht, dass bei einseitigen Schmerzen am Bewegungsapparat bei jungen Patient:innen ein Röntgen eine wichtige erste Abklärungsmaßnahme darstellt.



Abb. 4: Patientin 3, MRT koronar, Röntgen a.p. postoperativ

Spätestens nach durchgehend 2 Wochen Schmerzen ohne Trauma an einer Lokalisation sollte bei Kindern und Jugendlichen überlegt werden, eine Bildgebung durchzuführen.

Persistierende Schmerzen als Warnsignal

Fallbeispiel 5

Der 18-jährige Patient wurde in einem Krankenhaus in der Peripherie vorgestellt mit Oberschenkelschmerzen links, die bereits seit einem halben Jahr bestanden. In letzter Zeit war er körperlich mehr aktiv und verspürte dadurch mehr Schmerzen. Bis dahin war noch keine bildgebende Abklärung durchgeführt worden. Äußerlich zeigte sich eine Umfangzunahme im Vergleich zum anderen Bein. In der Anamnese war kein Trauma erinnerlich und der Patient gab keine Vorerkrankungen an. Es wur-

de ein Röntgen des Oberschenkels links durchgeführt. Dieses zeigte folgende Befunde:

Es stellte sich eine diaphysäre Raumforderung im Knochen dar, die unscharf begrenzt war. Es zeigte sich osteolytisch-permeatives Wachstum mit extraossärem Gewebeanteil. Weiters konnte man die sogenannten „Sunburst“-Veränderungen des Periosts sehen, die typisch für maligne Veränderungen sind. Als Verdachtsdiagnose konnte man, wenn man Alter und Lokalisation betrachtete, von einem Ewing-Sarkom ausgehen. Der Patient

wurde an die Abteilung für Orthopädie und Traumatologie mit tumororthopädischem Schwerpunkt, Universitätsklinikum Krems, verwiesen. Dort wurden ein Röntgen des gesamten Oberschenkels angefertigt sowie ein MRT des gesamten Oberschenkels mit Kontrastmittel. Zusätzlich wurde eine Staging-Untersuchung (CT Thorax und Abdomen) durchgeführt. Dabei zeigen sich keine Hinweise auf Sekundärblastome. Nach präoperativer Planung mittels MRT wurde eine offene Knochenbiopsie durchgeführt. Bei der Biopsiestelle wurde auf den späteren Zugang geachtet und darauf, nur ein Kompartiment zu kontaminieren. Das histologische Ergebnis bestätigte die Verdachtsdiagnose eines Ewing-Sarkoms. Der Patient erhielt eine neoadjuvante Chemotherapie und sowohl während als auch nach der Chemotherapie ein erneutes MRT sowie Staging-CT. Darin wurde ein Therapieansprechen festgestellt.

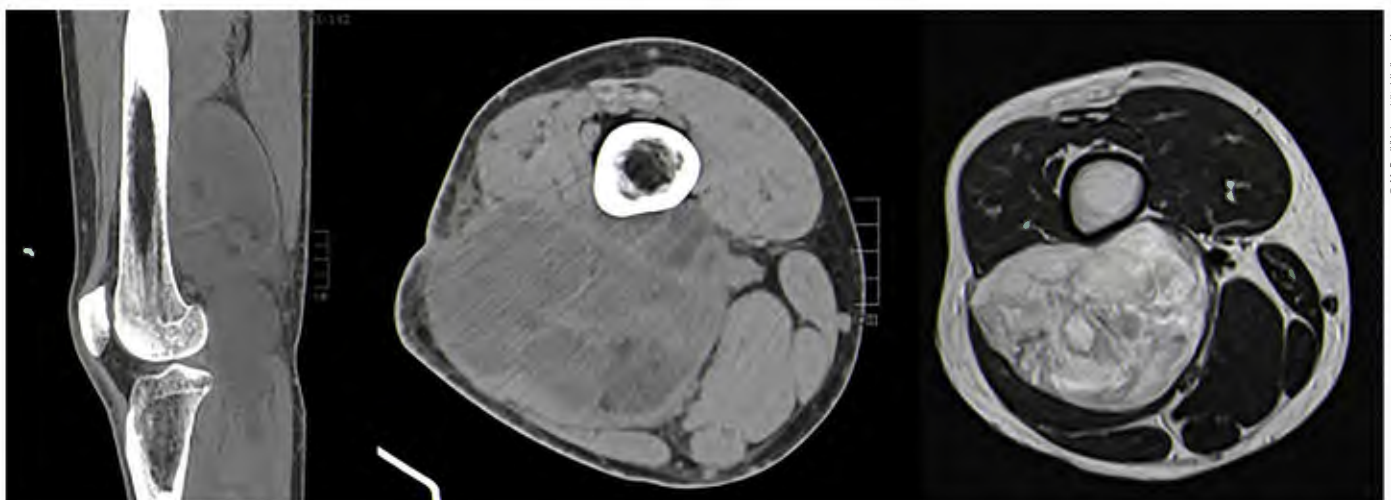


Abb. 5: Patient 4, CT sagittal, CT axial und MRT axial

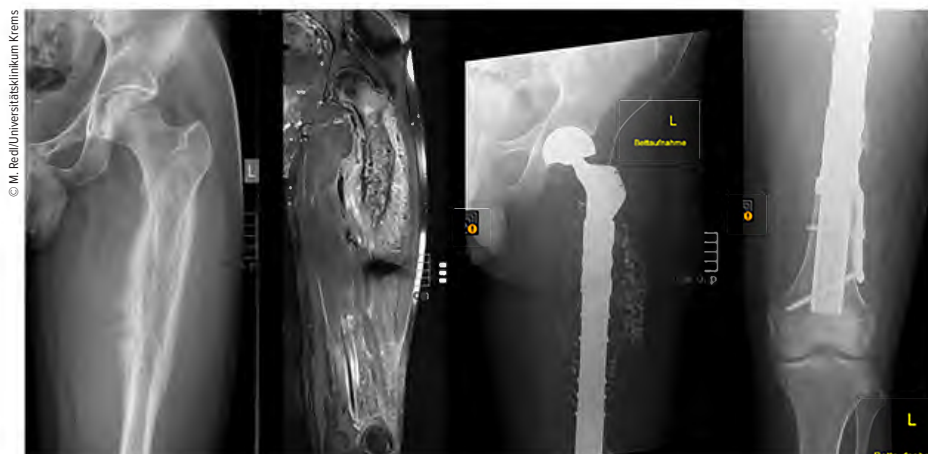


Abb. 6: Patient 5, Röntgenbild a.p., MRT koronar, postoperative Röntgenbilder a.p. Hüfte und Knie

Es erfolgte die operative Versorgung mit Resektion des Tumors und Einbau einer eigens angefertigten Tumor-Endoprothese (Abb. 6).

Maligne Knochen- und Weichteiltumoren sind insgesamt seltene Erkrankungen. Die Prävalenz maligner Knochentumoren stieg zwischen 2000 und 2018 von 0,00069% auf 0,00749%.⁶ In Italien machen primäre maligne Knochentumoren etwa 0,2% aller malignen Tumorerkrankungen aus.⁷ Die Inzidenz für Weichteilsarkome liegt in Europa bei 4,7 pro 100 000 Einwohner, für Knochensarkome bei 0,8 pro 100 000 Einwohner.⁸ Die häufigsten malignen Knochentumoren sind Chondrosarkom, Osteosarkom und Ewing-Sarkom. Zu den häufigsten malignen Weichteiltumoren zählen das undifferenzierte pleomorphe Sarkom, das Liposarkom und das Leiomyosarkom.⁹ Demgegenüber treten gutartige Knochen- und Weichteiltumoren wie Osteochondrome, Enchondrome oder Lipome weitaus häufiger auf, sie gehören zum klinischen Alltag in der Orthopädie und Unfallchirurgie. Ihre tatsächliche Inzidenz ist aufgrund des häufig asymptomatischen Verlaufs schwer zu bestimmen.¹⁰

Vom Röntgen zur Biopsie: der diagnostische Stufenplan

Die Basisdiagnostik einer suspekten Läsion erfolgt zunächst mittels konventioneller Röntgenaufnahme.¹¹ Diese ermöglicht die Beurteilung von Osteolysen oder Sklerosen, Matrixkalkifikationen, periostalen Reaktionen sowie einer knöchernen Beteiligung bei Weichteiltumoren.^{12,13} Zur Einschätzung der Aggressivität osteolytischer

Red Flags

Knochentumoren

Schmerzen
Größenzunahme
Unschärfe Begrenzung

Weichteiltumoren

Tiefe Lage
Größe des Tumors über 3cm
Unregelmäßige Signalintensität in T2-gewichteten Sequenzen

Läsionen kann die Lodwick-Klassifikation herangezogen werden.¹⁴ Die Klassifikation unterscheidet zwischen Lodwick Grad Ia, Ib, Ic, II und III, wobei höhere Grade mit einem rascheren Wachstum und einer höheren Wahrscheinlichkeit für Malignität assoziiert sind.¹⁴ Das Muster der Periostreaktion liefert wichtige Hinweise auf das Wachstumsverhalten einer Läsion. Eine Verdickung des Periosts spricht eher für einen langsamen Prozess, während lamelläre („onion skin“) oder strahlenförmige Periostreaktionen („sunburst“) oder das Codman-Dreieck auf ein aggressives Wachstum hinweisen.¹⁵

Kann anhand des Röntgens keine eindeutige benigne Diagnose gestellt werden sollte zur weiteren Charakterisierung einer knöchernen Läsion eine Magnetresonanztomografie mit Kontrastmittel durchgeführt werden. Eine Ausnahme stellt das Osteoidosteom dar, bei dem die Computertomografie ohne Kontrastmittel zur Darstellung des Nidus eine hohe Aussagekraft

hat.¹⁰ Zur Detektion von Skip-Metastasen wird empfohlen, das gesamte betroffene Knochensegment einschließlich der angrenzenden Gelenke in einer MRT-Untersuchung abzubilden.¹¹ Skip-Metastasen sind Metastasen, die im Knochen, in dem das Primum angesiedelt ist, bzw. im gelenksübergreifenden Knochenkompartiment anatomisch getrennt auftreten.

Kann durch die Bildgebung keine sichere Diagnose gestellt werden, ist eine Biopsie indiziert. Insbesondere bei Weichteiltumoren lässt sich oft durch die Bildgebung allein eine Malignität nicht ausschließen. Bei Tumoren mit einer Größe von mehr als 5cm, Größenzunahme, Schmerzen oder tiefer subfaszialer Lokalisation sollte eine biopsische Abklärung erfolgen.¹⁶ Sowohl bei Knochen- als auch Weichteiltumoren wird primär eine perkutane Stanzbiopsie empfohlen. Sollte diese nicht aussagekräftig sein, wird empfohlen, eine offene Biopsie durchzuführen.¹⁷ Der Biopsiekanal muss bei der definitiven Tumoresektion vollständig mitentfernt werden. Dabei ist darauf zu achten, dass der Zugangsweg möglichst nur ein anatomisches Kompartiment durchquert und ein ausreichender Abstand zu neurovaskulären Strukturen eingehalten wird.^{17,18} Die Biopsie sollte grundsätzlich immer am spezialisierten Sarkomzentrum erfolgen, das auch die weitere definitive Therapie übernimmt.¹⁸ ■

Autor:innen:

Dr. Malena Redl

OA Dr. Gianpaolo Leone

Prim. Univ.-Prof. Dr. Dietmar Dammerer

Universitätsklinikum Krems

E-Mail: Malena.Redl@krems.lknoe.at

■04

Literatur:

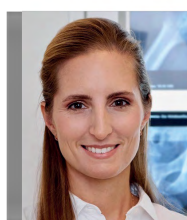
- 1 Pattamapaspong N, Peh W C: Br J Radiol 2023; 96(1142): 20211334
- 2 Fonseca E et al.: Radiol Bras 2019; 52(1): 48-53
- 3 Zhao Z Li et al.: Am J Case Rep 2026; 27: e951665
- 4 Campanacci D A et al.: Crit Rev Oncol Hematol 2026; 223: 105358
- 5 Melis AS et al.: Eur J Surg Oncol 2022; 48(5): 994-1000
- 6 Hosseini H et al.: BMC Cancer 2025; 25(1): 321
- 7 Franchi A: Clin Cases Miner Bone Metab 2012, 9(2): 92-5
- 8 Stiller CA et al.: Eur J Cancer 2013, 49(3): 684-95
- 9 Kollar A et al.: Cancer Epidemiol 2019; 63: 101596
- 10 Bestic JM et al.: J Am Coll Radiol 2020; 17(5S): S226-S238
- 11 Cederberg KB et al.: Pediatr Blood Cancer 2023; 70(Suppl 4): e30000
- 12 Miwa S, Otsuka T: J Orthop Sci 2017; 22(3): 391-400
- 13 Gonzalez-Huete A et al.: Radiographics 2023; 43(11): e230048
- 14 Benndorf M et al.: Skeletal Radiol 2022; 51(4): 737-45
- 15 Errani C et al.: JBJS Rev 2020; 8(3): e0077
- 16 Bannasch H et al.: Dtsch Arztebl Int 2011; 108(3): 32-8
- 17 Errani C et al.: Scientific World Journal 2013; 538152
- 18 Mavrogenis AF et al.: Curr Oncol 2024; 31(2): 900-17

ÖGU-Förderpreis für Open-Access-Publikationen

Analysis of calcaneal fracture-related complications – a retrospective chart review

Kalkaneusfrakturen zählen zu den komplexesten Verletzungen des Fußes und sind häufig mit relevanten funktionellen Einschränkungen sowie behandlungsassoziierten Komplikationen verbunden. Eine retrospektive Analyse der Medizinischen Universität Wien untersuchte Risikofaktoren für das Auftreten von Komplikationen nach Kalkaneusfrakturen.

Kalkaneusfrakturen machen etwa 2% aller Frakturen aus und stellen die häufigste Fraktur der Fußwurzelknochen dar. Aufgrund der komplexen Anatomie des Kalkaneus sowie der begleitenden Weichteilverletzungen sind diese Frakturen mit einer hohen Morbidität verbunden. Ziel der Studie war es, Frakturtypen zu analysieren und Faktoren zu identifizieren, die mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen assoziiert sind.



G. Sturz-Jantsch,
Wien

Material und Methoden

Es erfolgte eine retrospektive Analyse all jener Patient:innen, die zwischen 1997 und 2017 mit Fersenbeinfrakturen an einem Level-I-Traumazentrum behandelt wurden. Demografische Daten, Komorbiditäten, Frakturmorphologie (Zwipp- und Sanders-Klassifikation, Böhler-Winkel), Therapie (konservativ und operativ), Komplikationen und Revisionen, Compliance und Begleitverletzungen wurden erhoben.

Resultate

Es konnten 238 Patient:innen mit insgesamt 288 Kalkaneusfrakturen eingeschlossen werden, 25 (8,7%) davon offene Frakturen. Das mittlere Alter betrug 40 Jahre, 68,5% der Patient:innen waren männlich. Der häufigste Unfallmechanismus war ein Sturz aus großer Höhe (66,3%). Begleitverletzungen wurden bei 35,9% der Patient:innen erfasst, wobei Wirbelsäulenverletzungen mit 21,5% einen wesentlichen Anteil ausmachten. 87,1% der Frakturen wurden operativ versorgt. Das mittlere Follow-up betrug 24 Monate. Komplika-

tionen traten bei 20,5% der Frakturen auf. Am häufigsten traten Wundkomplikationen (17%) auf, nahezu jede zweite erforderte eine operative Revision. Offene Frakturen waren mit einer signifikant erhöhten Komplikationsrate assoziiert (76% vs. 15%). Alle offenen Frakturen wurden am Tag der Aufnahme operativ versorgt.

Zwischen operativer und konservativer Therapie zeigte sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Komplikationsrate. Ein weiterer signifikanter Risikofaktor war das Vorliegen von Begleitverletzungen beziehungsweise eines Polytraumas. Mehrfachverletzte Patient:innen entwickelten deutlich häufiger allgemeine Komplikationen sowie Wundheilungsstörungen als Patient:innen mit isolierten Kalkaneusfrakturen. Ein präoperativer Böhler-Winkel unter 0° war zunächst mit einer höheren Komplikationsrate assoziiert (33% vs. 17%). Nach Ausschluss offener Frakturen ließ sich dieser Zusammenhang jedoch nicht mehr nachweisen. Darüber hinaus zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen psychiatrischen Vorerkrankungen und dem Auftreten von Komplikationen. Patient:innen mit entsprechender Anamnese zeigten eine deutlich höhere Komplikationsrate (84,2% vs. 17,0%). Begleitende Wirbelsäulenverletzungen traten häufig auf, insbesondere bei Patient:innen unter 50 Jahren (26% vs. 11%) sowie bei bilateralen (58% vs. 27%) und offenen Kalkaneusfrakturen

(19% vs. 6%). Diese Patient:innen entwickelten zudem häufiger allgemeine Komplikationen und Wundheilungsstörungen.

Zusammenfassung

Kalkaneusfrakturen sind mit einer hohen Komplikationsrate assoziiert. Offene Frakturen, Mehrfachverletzungen, ein negativer Böhler-Winkel sowie psychiatrische Vorerkrankungen sind wesentliche Risikofaktoren hierfür. Eine sorgfältige Beurteilung des Weichteilschadens ist für die Therapieplanung essenziell. Zwischen operativer und konservativer Therapie zeigte sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Komplikationsrate. Aufgrund der hohen Rate begleitender Wirbelsäulenverletzungen sollte ein konsequentes Screening erfolgen. ■

Quelle:

Sturz-Jantsch GD et al.: Analysis of calcaneal fracture-related complications - a retrospective chart review. J Clin Med 2025, 14: 5535

**Austrian Trauma Days
KONGRESS APP**

Be whizzy! Go digital!

oder im App Store
nach medwhizz suchen!



medwhizz®
my congress companion

QR-Code
einscannen:





ÖGU-Förderpreis für Open-Access-Publikationen

Einfluss einer zusätzlichen akromioklavikulären Bandrekonstruktion auf das klinische und radiologische Outcome bei akuten AC-Gelenkverletzungen

Verletzungen des Akromioklavikular(AC)-Gelenks gehören zu den häufigsten Schulterverletzungen und betreffen vor allem junge und sportlich aktive Patient:innen. Während für Verletzungen der Rockwood-Typen I und II eine konservative Therapie sowie für Typ V und VI eine operative Versorgung weitgehend etabliert sind, besteht hinsichtlich der optimalen Behandlung der Typen III und IV weiterhin Uneinigkeit.

Biomechanische Untersuchungen deuten darauf hin, dass eine operative Versorgung mit kombinierter Rekonstruktion der korakoklavikulären (CC) und akromioklavikulären (AC) Bänder die Gelenkstabilität verbessern könnte. Ob sich dieser biomechanische Vorteil auch in besseren klinischen Ergebnissen widerspiegelt, ist bislang jedoch nicht ausreichend belegt. Ziel dieser Studie war es daher, den Einfluss einer zusätzlichen AC-Bandrekonstruktion auf das klinische und radiologische Outcome nach operativer Versorgung akuter AC-Gelenkverletzungen zu untersuchen.

Methodik

In einer retrospektiven multizentrischen Kohortenstudie wurden Patient:innen mit akuten AC-Gelenkverletzungen der Rockwood-Klassifikation III–VI eingeschlossen, die zwischen 2019 und 2024 operativ versorgt wurden. Verglichen wurden eine isolierte anatomische CC-Rekonstruktion (Gruppe I) und eine kombinierte CC- und AC-Bandrekonstruktion (Gruppe II). Die klinischen Ergebnisse wurden anhand „patient-reported outcome measures“ (ASES, SST, SANE, VAS) erhoben. Die radiologische Nachuntersuchung umfasste die Beurteilung der vertikalen Stabilität sowie des sekundären Repositionsverlustes bis sechs Monate postoperativ (Abb. 1).

Ergebnisse

Insgesamt wurden 55 Patient:innen (94,5% männlich, Alter $33,5 \pm 10,9$ Lebensjahre) analysiert. Beide Operationsverfahren erzielten ausgezeichnete funktionelle Ergebnisse mit hohen ASES-, SST- und SANE-Werten sowie einer signifikanten Schmerzreduktion. Zwischen den Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des klinischen Outcomes. Auch radiologisch zeigte sich kein Vorteil einer zusätzlichen AC-Bandrekonstruktion. Insgesamt traten fünf Komplikationen auf, darunter zwei Infektionen und drei Revisionsoperationen infolge sekundärer Redisllokationen.

Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden multizentrischen Studie zeigen, dass sowohl die isolierte korakoklavikuläre Rekonstruktion als auch die kombinierte Rekonstruktion der korakoklavikulären und akromioklavikulären Bänder zu ausgezeichneten klinischen Ergebnissen und einer deutlichen Schmerzreduktion führen. Entgegen biomechanischen Studien, die eine verbesserte Stabilität durch eine zusätzliche akromioklavikuläre Bandrekonstruktion nahelegen, konnte in dieser Studie weder ein klinischer noch ein radiologischer Vorteil nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse sprechen gegen eine generelle Indikation zur zusätzlichen AC-Bandaugmentation. Zur abschließenden Bewertung des Stellenwerts der kombinierten Rekonstruktion sind prospektive, randomisierte Studien mit größeren Patientenkollektiven erforderlich. ■

Quelle:

Wollner G et al.: More Fixation, Better Outcome? Evaluating the Role of Additional Acromioclavicular Ligament Reconstruction in AC Joint Injuries: A Multicenter Analysis. J Clin Med 2025; 14(24): 8679



Abb. 1: Stellung des AC-Gelenks (A: stabil, B: subluxiert, C: luxiert)



ÖGU-Forschungsförderung

Periostlappen bei Femurschaftfraktur

Verzögerte Frakturheilungen und Pseudarthrosen bleiben eine relevante Herausforderung in der Unfallchirurgie. Wir haben im Rattenmodell untersucht, ob ein vaskularisierter Periostlappen die knöcherne Konsolidierung einer Femurschaftfraktur beschleunigen kann. Das Ergebnis ist eindeutig – und wirft eine interessante Frage zur Grundlogik der Frakturheilung auf.

Hintergrund

Dem Periost wird aufgrund seines osteogenen Potenzials und seiner Gefäßversorgung seit Langem eine zentrale Rolle in der Frakturheilung zugeschrieben. Ob eine gezielte Transplantation von Periostgewebe die Konsolidierung einer intakten, unkomplizierten Fraktur zusätzlich beschleunigen kann, wurde bislang im Tiermodell nicht überprüft. Ziel dieser Studie war es, zu analysieren, ob ein gefäßgestielter Periostlappen (PF) oder ein Periostlappen mit ligiertem Gefäßpedikel (PFx) die Frakturkonsolidierung gegenüber einer alleinigen Plattenosteosynthese (Kontrolle) beschleunigt.

Methoden

Nach der Durchführung einer standardisierten Femurschaftosteotomie bei männlichen Sprague-Dawley-Ratten mittels einer 0,66-mm-Gigli-Säge und der Stabilisierung durch eine winkelstabile Fünf-Loch-Platte wurde in den beiden Interventionsgruppen zusätzlich ein vom medialen Femurkondylus gehobener Periostlappen auf Höhe der Osteotomie (am mittleren Plattenloch) mit einer Naht fixiert. Die Kontrollgruppe erhielt hingegen ausschließlich die Osteotomie und Plattenosteosynthese. Nach 3 bzw. 6 Wochen (n=9–13 pro Gruppe und Zeitpunkt) erfolgte die Auswertung mit μ -CT („bone volume“/„tissue volume“, BV/TV), einem biomechanischen Drei-Punkte-Biegeversuch (maximale Biegekraft, Fmax) und einer deskriptiven histologischen Untersuchung; die gesunde Gegenseite diente als Referenz für die biomechanische Auswertung. Statistisch kamen Kruskal-Wallis-Tests mit Dunn-post-hoc-Vergleichen so-

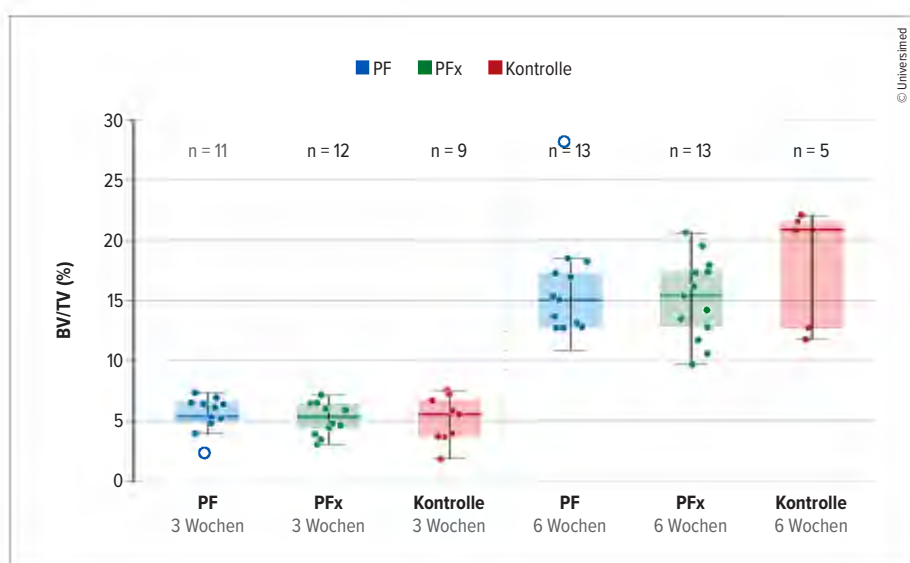


Abb. 1: „Bone volume“/„tissue volume“ (BV/TV) nach Gruppe und Zeitpunkt – kein signifikanter Unterschied zwischen PF, PFx und Kontrolle zu beiden Zeitpunkten, jedoch physiologischer Anstieg zwischen 3 und 6 Wochen in allen Gruppen

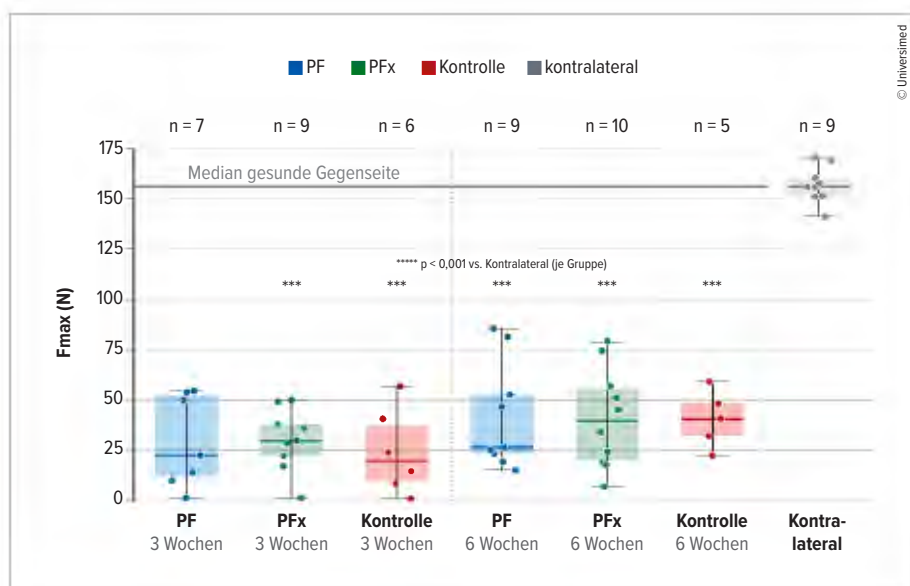


Abb. 2: Maximale Biegekraft (Fmax) im Drei-Punkte-Biegeversuch, einschließlich der gesunden kontralateralen Seite als Referenz – auch nach 6 Wochen erreicht keine operierte Gruppe mehr als rund ein Viertel der ursprünglichen Belastbarkeit (***)

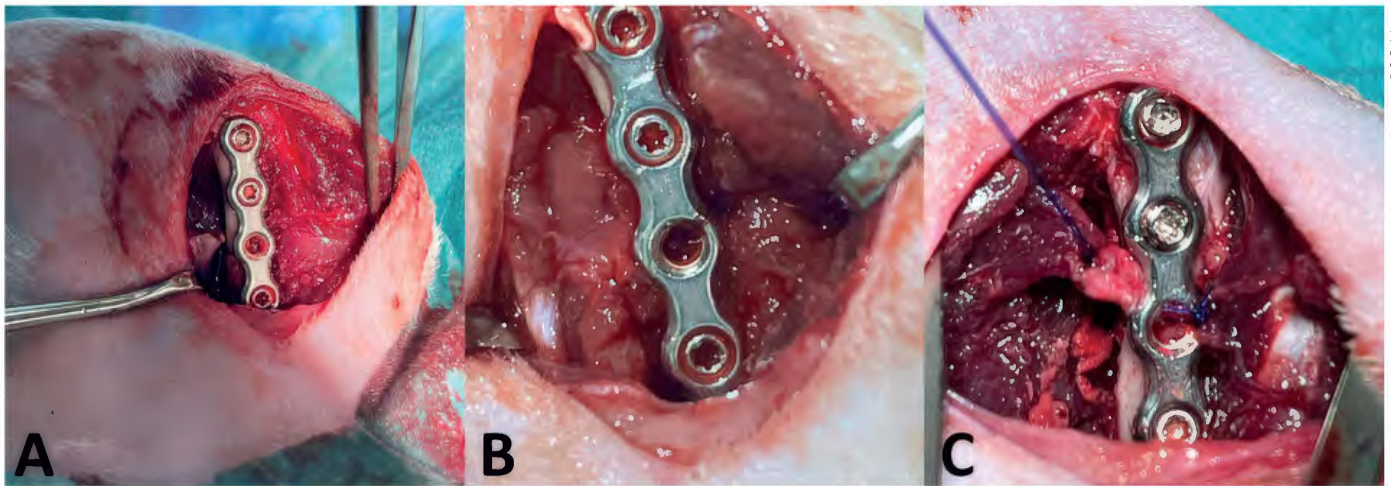


Abb. 3: Intraoperative Fixierung des Periostlappens an der Osteotomie, Höhe mittleres Plattenloch

wie eine formale Grubbs-Ausreißerkontrolle zum Einsatz.

Ergebnisse

Weder für BV/TV noch für Fmax zeigte sich zu einem der beiden Zeitpunkte ein signifikanter Unterschied zwischen PF, PFx und Kontrolle (BV/TV: $p=0,71$ bzw. $p=0,57$; Fmax: $p=0,87$ bzw. $p=0,96$). In allen drei Gruppen stieg BV/TV über die Zeit signifikant an – die Fraktur konsolidierte also erwartungsgemäß –, doch die Biegefestigkeit blieb auch nach 6 Wochen in allen Gruppen deutlich unter dem Niveau der gesunden Gegenseite (rund 40 N vs. 157 N; $p < 0,001$ für jede Gruppe).

Schlussfolgerungen

Weder der gefäßgestielte noch der ligierte Periostlappen beschleunigte die Konsolidierung einer einfachen Querfraktur gegenüber der alleinigen Plattenosteosynthese. Das steht scheinbar im Widerspruch zu einem Non-Union-Modell unserer Arbeitsgruppe, in dem der gleiche Periostlappen die Knochenneubildung signifikant steigern konnte.¹ Eine mögliche Erklärung wäre, dass die physiologische Frakturheilung ein über Jahrtausende evolutionär optimierter Prozess ist, der sich kaum weiter beschleunigen lässt. Ist



Abb. 4: Laterales Röntgenbild mit Plattenosteosynthese und Osteotomie

die Heilungskaskade dagegen bereits gestört – etwa bei einem „critical-sized defect“ oder einer Pseudarthrose –, kann der Periostlappen offenbar einen entscheidenden zusätzlichen Reiz liefern. Für die Praxis heißt das: Ein routinemäßiger Einsatz zur Augmentation der normalen Frakturheilung ist nicht gerechtfertigt; bei komplikationsbehafteter Heilung könnte der Periostlappen dagegen ein wertvolles Werkzeug bleiben, vor allem in Regionen, in denen Out-of-the-Box-Lösungen nicht verfügbar sind. ■

Autoren:
Apl. Prof. Dr. **Christian Deininger**, MSc¹
Prof. Dr. **Andreas Traweger**²
Ao. Univ.-Prof. **Florian Wichlas**³
¹ Universitätsklinik für Orthopädie und
Traumatologie, Medizinische Universität Graz
² Institut für Sehnen- und Knochenregeneration,
Paracelsus Medizinische Privatuniversität (PMU)
Salzburg
³ Universitätsklinik für Orthopädie und
Traumatologie, Uniklinikum Salzburg,
Paracelsus Medizinische Privatuniversität (PMU)
Salzburg

E-Mail: christian.deininger@medunigraz.at

■04

Literatur:

1 Wichlas F et al.: Significantly increased bone volume in a critical-sized defect model in the rat animal model by transplantation of a stand-alone vascularized periosteal flap. Eur J Trauma Emerg Surg 2025; 51: 121



ÖGU-Reisestipendien zu unfallchirurgischen | traumatologischen Kongressen 2026

Thoraxtrauma im Fokus

Dank des Förderstipendiums der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie (ÖGU) durfte ich vom 26. bis 28. April 2026 am 25. European Congress of Trauma and Emergency Surgery (ECTES) teilnehmen und dort unsere Linzer Daten zum Thoraxtrauma präsentieren.

Unter dem Motto „TEAM – Together Each Achieves More“ versammelte sich die internationale Trauma- und Notfallchirurgie in Stockholm. Drei Tage intensiver Austausch zeigten dabei eindrücklich, wohin sich die moderne Polytraumaversorgung entwickeln wird. Dass der ECTES darüber hinaus heuer zum zweiten Mal gemeinsam mit dem World Trauma Congress (WTC) stattfand, machte die Veranstaltung zu einem besonders dichten Treffpunkt: Kolleg:innen aus allen Kontinenten diskutierten über Diagnostik, Versorgungsstrategien und Outcomes in der Akutversorgung Schwerverletzter. Der Kongresstitel war dabei Programm – kaum ein Bereich verdeutlicht so klar wie die Polytraumaversorgung, dass exzellente Ergebnisse nur im interdisziplinären Team gelingen.

Präsentation der Linzer Daten

Im Rahmen der Oral Session 9 durfte ich unsere Arbeit „Thoracic trauma drives mortality in polytrauma – insights from a decade of experience at the trauma center Linz“ vorstellen. Auf Basis eines Jahrzehnts an Versorgungsdaten konnten wir den entscheidenden Beitrag des begleitenden Thoraxtraumas zur Gesamtmortalität polytraumatisierter Patient:innen herausarbeiten. Die anschließende Diskussion bestätigte die klinische Relevanz dieser Fragestellung – und lenkte den Blick zugleich auf eine Entwicklung, die mich auf diesem Kongress besonders begeistert hat.

Ein Blick in die Zukunft

Die Zukunft der Polytraumaversorgung wird zunehmend biomarkerbasiert sein. Zahlreiche nationale und internationale Maximalversorger haben einen wesentlichen Forschungsschwerpunkt darauf gelegt, Biomarker zu identifizieren, die einen

komplexen Verlauf bei schwerstverletzten Patient:innen frühzeitig vorhersagen. Dabei wird allen voran eine zunehmende interdisziplinäre Zusammenarbeit mit beispielsweise der internistischen wie auch labormedizinischen Abteilung propagiert. Gerade hier wurde das Kongressmotto unmittelbar greifbar: Bessere Outcomes entstehen dort, wo Disziplinen zusammenarbeiten. Ebenso beeindruckend für mich war die „Champions League des Polytraumas“, in der unter anderem Prof. Dr. Lukas Negrin den Vorsitz innehatte. Drei Fälle aus unterschiedlichen Nationen wurden von Expert:innen der Orthopädie und Traumatologie, der Allgemein- und Viszeralchirurgie sowie der Traumachirurgie bearbeitet und diskutiert. Dabei zeigte sich der klare Vorteil eines strukturierten Vorgehens.

Die amerikanischen Kolleg:innen verfolgen ein stark algorithmenbasiertes Verständnis der Polytraumaversorgung, das gerade in Hochrisiko- und Hochspannungssituationen eine spürbare Vereinfachung und Sicherheit bietet. Die orthopädisch-traumatologische Fraktion – unter anderem vertreten durch Prof. Dr. Paul Puchwein – betonte die Wichtigkeit einer frühzeitigen Stabilisierung blutungsgefährdeter Hochrisikofrakturen wie der instabilen Beckenringfraktur. Die zentrale Botschaft: Die akute Lebensbedrohung geht von der Blutung aus, nicht unmittelbar von der Fraktur selbst. Dennoch braucht es ein strukturiertes Vorgehen – fast wie in einem Orchester –, um nach adäquater Blutungskontrolle die Risikofrakturen rechtzeitig zu versorgen.

Fazit

Mindestens genauso bereichernd wie das wissenschaftliche Programm waren die persönlichen Begegnungen. Es freute mich sehr, in Stockholm auf eine starke

österreichische Delegation zu treffen und gemeinsam mit eigens angereisten Kolleg:innen Teil dieses internationalen Austauschs zu sein. Genau dieser interdisziplinäre und länderübergreifende Geist macht für mich den besonderen Wert dieser Veranstaltung aus. Mein besonderer Dank gilt Priv.-Doz. Dr. Georg Mattiassich, Ärztlicher Leiter des Unfallkrankenhauses der AUVA in Linz, der mich in jeglicher Hinsicht unterstützt. Ebenso möchte ich mich bei Prof. DDr. Reinhold Ortmaier, Vorstand der Abteilung für Orthopädie und orthopädische Chirurgie am Ordensklinikum Linz, bedanken – seine Unterstützung und starke Förderung ermöglichen erst eine Freistellung sowie Teilnahme an internationalen Kongressen. Mein wissenschaftliches Interesse sowie klinischer Fokus werden wesentlich von diesen beiden Persönlichkeiten geprägt. Nicht zuletzt und ganz besonders danke ich der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie, die mir mit ihrem Förderstipendium die Teilnahme erst ermöglicht hat.

Ich nehme zahlreiche fachliche Impulse, neue Kontakte und viel Motivation mit nach Hause – und freue mich bereits auf den nächsten ECTES, der 2027 unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Hans-Christoph Pape in Zürich stattfinden wird. ■

Autor:

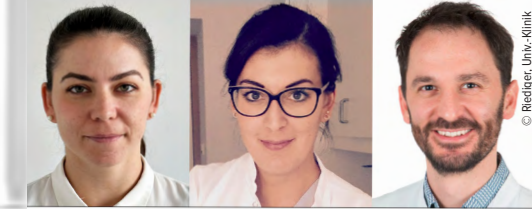
Dr. Moritz Katzensteiner

Abteilung für Orthopädie und
orthopädische Chirurgie

Ordensklinikum Linz

E-Mail: moritz.katzensteiner@outlook.com

■0421



© Biediger, Univ.-Klinik
f. Orthopädie, Innsbruck

M. Ardelt, Krems
A. Lang, Krems
D. Dammerer, Krems

REFERAT

ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

Therapeutisches Management

Osteoporotische thorakolumbale Wirbelkörperfrakturen

Die Osteoporose zählt zu den häufigsten chronischen Skeletterkrankungen. In Österreich sind etwa 370 000 Frauen und rund 90 000 Männer davon betroffen.¹ Eine der am öftesten auftretenden klinischen Manifestationen ist die osteoporotische Wirbelkörperfraktur, die zu den häufigsten Fragilitätsfrakturen zählt.²

Epidemiologische Daten zeigen, dass die Prävalenz osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen in Europa bei etwa 18–26% der älteren Bevölkerung liegt.³ Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, einfache Stürze, Bewegungsmangel, Nikotinkonsum sowie eine langfristige Steroidtherapie.⁴ Aufgrund der demografischen Entwicklung und der zunehmenden Alterung der Bevölkerung stellt die osteoporotische Wirbelkörperfraktur eine wachsende Herausforderung für das Gesundheitssystem dar.

Klassifikation und Scores

OF-Klassifikation

Im deutschsprachigen Raum wird zur Einteilung der osteoporotischen Frakturen die Klassifikation der Arbeitsgruppe „Osteoporotische Frakturen“ der Sektion Wirbelsäule DGOU (OF-Klassifikation; Tab. 1) angewandt. Bei konservativem Therapieansatz von osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen kann es bei circa einem Drittel der Fälle im Verlauf zu einer progressiven Sinterung des Wirbelkörpers sowie zu einer zunehmenden Instabilität kommen.⁵ In solchen Fällen kann sich die Fraktur in eine höhere Untergruppe der OF-Klassifikation entwickeln. Diese Veränderungen

lassen sich durch radiologische Verlaufskontrollen, idealerweise in stehender Position, frühzeitig erkennen.⁶

OF-Score

Die Therapieentscheidung kann mithilfe des OF-Scores getroffen werden (Tab. 2).⁸ Neben dem Ausmaß der Frakturinstabilität werden auch klinische Parameter wie Schmerzskala und Mobilisierungsfähigkeit einbezogen. Persistierende Schmerzen und eingeschränkte Mobilität können ein indirekter Hinweis auf eine bestehende Instabilität der Fraktur darstellen. Das Auftreten frakturbedingter neurologischer Defizite gilt als wesentlicher Faktor, der eine operative Therapie empfiehlt.⁴ Generell treten neurologische Ausfälle im Zusammenhang mit osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen selten auf, sie werden bei etwa 2,5% der betroffenen Patient:innen beobachtet.⁵

Die Knochendichte spielt eine weitere relevante Rolle bei der Beurteilung des Therapieerfolgs. Ein T-Score > -3 ist mit einem erhöhten Risiko für das Scheitern einer konservativen Therapie assoziiert.⁹ Unter einem „Therapieversagen“ werden in diesem Zusammenhang persistierende Schmerzen, funktionelle Einschränkungen sowie eine progressive kyphotische Deformität verstanden.⁴

KEYPOINTS

- Osteoporotische Wirbelkörperfrakturen sind eine häufige Manifestation der Osteoporose und nehmen mit der alternden Bevölkerung weiter an Bedeutung zu.
- Für die Diagnostik und Therapieplanung sind die OF-Klassifikation und der OF-Score zentrale Instrumente.
- Konservativ therapierte Frakturen benötigen engmaschige klinische und radiologische Kontrollen im Stehen, um eine progrediente Sinterung oder Instabilität frühzeitig zu erkennen.
- Eine operative Therapie ist insbesondere bei neurologischen Defiziten, Instabilität und relevanter Deformität indiziert und sollte auch die sagittale Balance berücksichtigen.

Zur Abschätzung dieses Operationsrisikos ist eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung notwendig. Dazu können verschiedene klinische Faktoren herangezogen werden, darunter die Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA), eine diagnostizierte Demenz, Untergewicht, eine vorbestehende Einschränkung der Selbstständigkeit sowie eine bestehende Antikoagulation.⁸

Diagnostik

In der Anamnese werden zunächst Lokalisation sowie Schmerzdauer erhoben. Die Schmerzen sind häufig belastungsabhängig und verbessern sich im Liegen. Die Intensität der Schmerzen wird mittels visueller Analogskala (VAS) erhoben. Weiters sollte geklärt werden, ob die Beschwerden

OF 1	Keine Deformation (Wirbelkörperödeme)
OF 2	Deformation mit geringer/ohne Hinterwandbeteiligung ($< 1/5$)
OF 3	Deformation mit ausgeprägter Hinterwandbeteiligung ($> 1/5$)
OF 4	Verlust der Rahmenstruktur
OF 5	Distraktions- und Rotationsverletzungen

Tab. 1: OF-Klassifikation

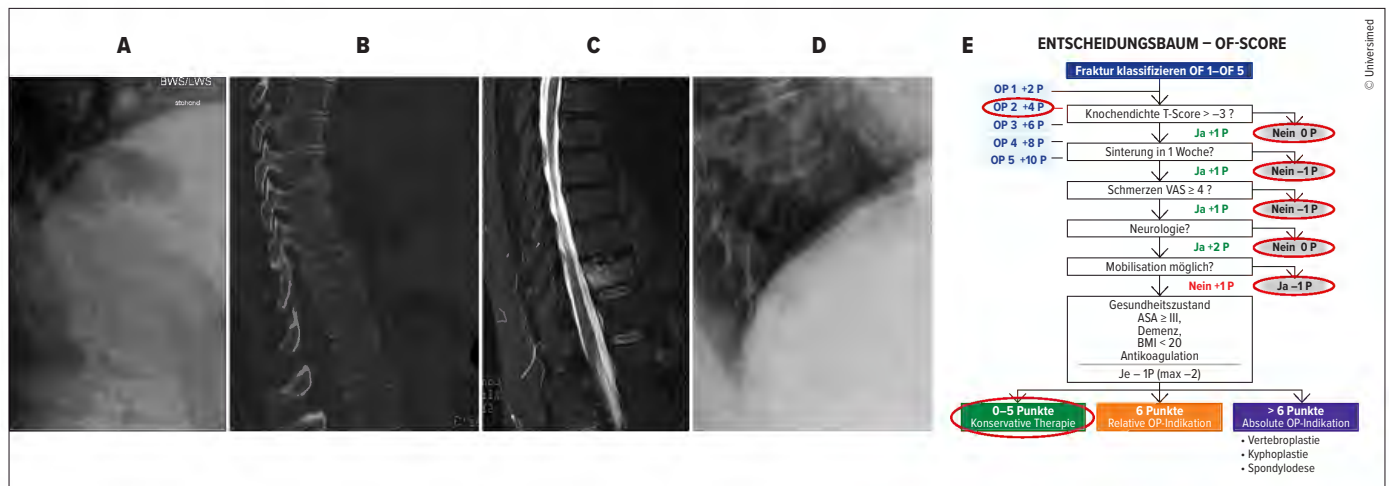


Abb. 1: Bildgebung und Therapieentscheidung bei einer 57-jährigen Patientin mit osteoporotischer Deckplattenimpressionsfraktur Th11. (A) Initiales Röntgen im Stehen, (B) CT und (C) MRT mit Nachweis einer frischen Deckplattenimpressionsfraktur Th11. (D) Verlaufskontrolle nach zwei Wochen Keilstellung von 10°. (E) Aufgrund geringer Beschwerden, fehlender Progredienz und eines niedrigen OF-Scores erfolgte die konservative Behandlung

spontan aufgetreten sind oder im Zusammenhang mit einem Trauma stehen. Neu aufgetretene neurologische Symptome wie Sensibilitätsstörungen oder Paresen müssen gezielt erfragt werden.

Komorbiditäten

Weiters ist die Erhebung relevanter Komorbiditäten, der aktuellen Medikation sowie Mobilisierungsfähigkeit und der sozialen Situation der geriatrischen Patient:innen von großer Bedeutung.⁴ Bei etwa 80% der Patient:innen über 65 Jahre besteht mindestens eine chronische Erkrankung. In der Altersgruppe zwischen 70 und 90 Jahren finden sich in der Regel 5 bis 10 Dauerdiagnosen.¹⁰

Befunde/weitere Diagnostik

Typische Befunde der klinischen Untersuchung können eine Körpergrößenabnahme, ein vorgewölbter Bauch, Kontakt des unteren Rippenbogens mit dem Beckenkamm, eine zunehmende thorakale Kyphosierung und Hautfalten am Rücken („Tanzenbaumphänomen“) sein. Auch ein unsicheres oder kleinschrittiges Gangbild kann auffallen. Ergänzend erfolgt eine neurologische Untersuchung zur Erfassung möglicher neurologischer Defizite und zur Dokumentation des Ausgangsbefundes.⁴

Klinisches Bild

Klinisch können Klopfschmerz über den Dornfortsätzen oder ein positiver Fersenfalltest Hinweise auf eine Wirbelkörperfraktur geben.⁴ Der Fersenfalltest ist ein klinisches

Merkmal	Punkte
Morphologie	
OF 1	2
OF 2	4
OF 3	6
OF 4	8
OF 5	10
Knochendichte	
T-Score > -3	1
Dynamik der Sinterung (im Verlauf von einer Woche)	
Ja	1
Nein	-1
Schmerzen (unter Analgesie)	
VAS ≥ 4	1
VAS < 4	-1
Neurologie	
Ja	2
Mobilisation (unter Analgesie)	
Nein	1
Ja	-1

Tab. 2: OF-Score zur Therapieentscheidung⁸

Untersuchungsmanöver zur Schmerzprovokation im Bereich des Achsenskeletts. Dabei richten sich die Patient:innen aktiv in den Zehenstand auf und lassen sich anschließend kontrolliert auf die Fersen fallen. Frakturen treten am häufigsten zwischen Th2 und L5 auf, wobei L1 mit einem Anteil von 19% am häufigsten betroffen ist.⁵

Merkmal	Punkte
Gesundheitszustand	
ASA < III	Je -1, maximal -2
Demenz	
BMI < 20	
Unselbstständigkeit	
Gerinnungshemmung	
Ist ein Merkmal nicht zu beurteilen, werden 0 Punkte vergeben	
Gesamtpunktezahl	

Auswertung	
0–5 Punkte	Konservative Therapie
6 Punkte	Relative OP-Indikation
> 6 Punkte	Absolute OP-Indikation (Vertebroplastie, Kyphoplastie, Spondylodese)

VAS= visuelle Analogskala, ASA= American Society of Anesthesiologists, BMI= Body-Mass-Index

Bildgebende Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung ist die bildgebende Diagnostik entscheidend für die Sicherung der Diagnose. In der Regel erfolgt zunächst eine konventionelle Röntgenaufnahme der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte, idealerweise im Stehen, um dynamische Deformitäten besser

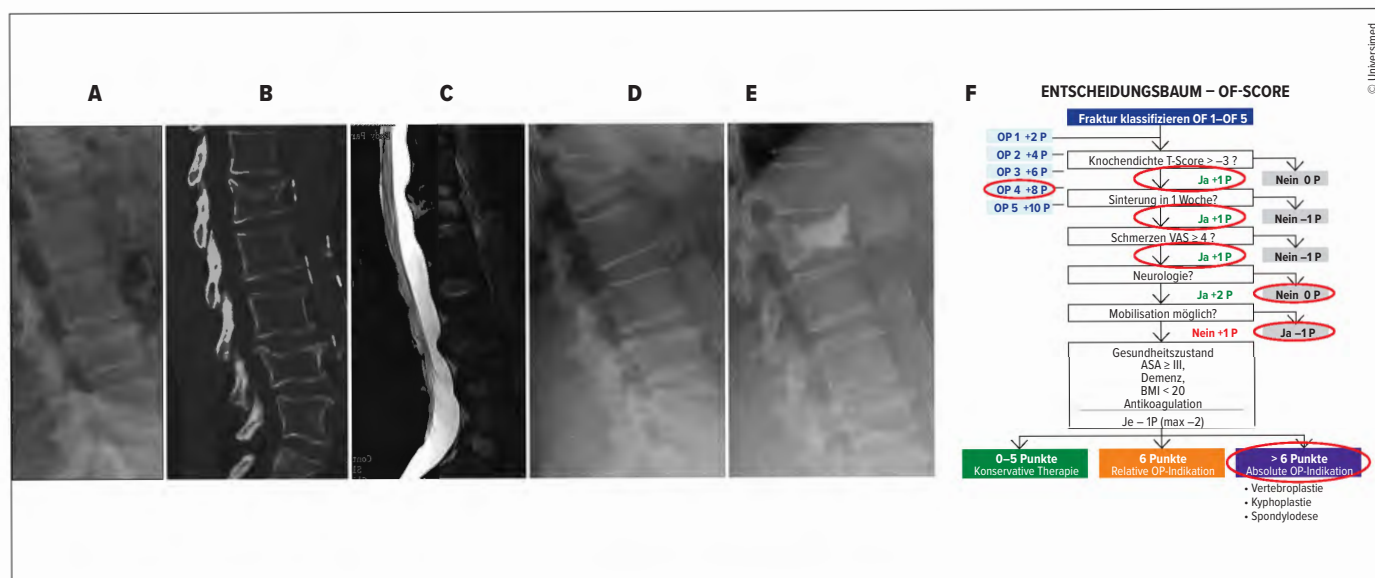


Abb. 2: Bildgebung und Therapieentscheidung bei einer 62-jährigen Patientin mit osteoporotischer Deckplattenimpressionsfraktur L1. (A) Initiales Röntgen im Stehen, (B) CT und (C) MRT mit dem Nachweis einer frischen Wirbelkörperfraktur L1 und einer älteren Deckplattenimpressionsfraktur L4. (D) Sinterung der Fraktur nach einer Woche von OF 3 auf OF 4. (E) Operative Versorgung mittels Kyphoplastie. (F) Der OF-Score ergab eine absolute Operationsindikation

beurteilen zu können. Da die Sensitivität der konventionellen Radiografie bei osteoporotischen Frakturen bei 51 % liegt, sind bei klinischem Verdacht häufig weiterführende Schnittbildverfahren erforderlich.⁴ Die Computertomografie (CT) ermöglicht eine detaillierte Darstellung der Frakturmorphologie und ist besonders für die OF-Klassifikation relevant. Zusätzlich können Hounsfield-Einheiten aus der CT als Parameter für die Knochenqualität dienen.¹¹

Die Magnetresonanztomografie (MRT) spielt eine wichtige Rolle bei unklaren Befunden sowie bei der Differenzierung zwischen frischen und älteren Frakturen. Insbesondere STIR-Sequenzen erlauben den Nachweis eines Knochenödems und damit die Identifikation frischer Frakturen. Die OF-1-Fraktur kann nur mithilfe des MRT diagnostiziert werden. Zudem kann die MRT bei der Abgrenzung osteoporotischer Frakturen von malignen oder entzündlichen Veränderungen hilfreich sein.⁴

Zur Bestimmung der Knochendichte gilt die Dual-Energy-X-ray-Absorptiometrie (DXA) weiterhin als Standardverfahren der Osteoporosediagnostik. Eine weiterführende osteologische Abklärung wird insbesondere bei Patient:innen über 50 Jahre mit Frakturen oder erhöhtem Frakturrisiko empfohlen.⁴

Therapieempfehlungen

Konservative Therapie

Die konservative Therapie osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen zielt auf Schmerzlinderung, frühzeitige Mobilisation, Frakturprävention und den Erhalt der Lebensqualität ab.¹² In den meisten Fällen stellt sie den primären Behandlungsansatz dar. Insbesondere Frakturen der Typen OF 1, OF 2 und gegebenenfalls OF 3 mit nur geringer struktureller Veränderung des Wirbelkörpers werden primär konservativ behandelt. Frakturen mit einem OF-Score < 6 , einem nativen Höhenverlust von $< 25\%$ und einer Kyphose von $< 25^\circ$ werden in der Regel konservativ behandelt, wobei eine mögliche Progredienz stets berücksichtigt werden muss.⁴

Eine Bettruhe sollte aufgrund des erhöhten Risikos für kardiopulmonale und allgemeine immobilisationsbedingte Komplikationen vermieden und, wenn überhaupt erforderlich, so kurz wie möglich gehalten werden. Die medikamentöse Schmerztherapie erfolgt nach dem WHO-Stufenschema. Parallel dazu sollte frühzeitig eine osteologische Abklärung mit Einleitung einer spezifischen antiosteoporotischen Therapie erfolgen. Ergänzend sind physiotherapeutische und ergotherapeutische Maßnahmen sinnvoll, insbesondere mit Fokus auf Kraft-

aufbau der Rumpfmuskulatur, Gleichgewichtstraining und die Wiedererlangung alltagsrelevanter Funktionen.

Ortheseneinsatz

Der Nutzen einer Orthese wird kontrovers diskutiert und sollte individuell entschieden werden. Sie kann zur subjektiven Schmerzlinderung sowie zur Verbesserung von Stabilitäts- und Sicherheitsgefühl beitragen, wobei aufgrund des muskelstimulierenden Effekts bevorzugt Aktivorthesen eingesetzt werden sollten.⁴

Verlaufskontrollen

Klinische und radiologische Verlaufskontrollen sollten innerhalb der ersten Woche sowie nach zwei, vier und sechs Wochen erfolgen. Weitere Kontrollen sind vom Beschwerdevverlauf indiziert. Entscheidend ist, dass die radiologischen Verlaufskontrollen des Frakturbereichs im Stehen durchgeführt werden und der OF-Score regelmäßig reevaluiert wird.⁴

Besondere Aufmerksamkeit erfordern Patient:innen mit erhöhtem Risiko für chronische Schmerzen, funktionelle Einschränkungen oder ein Versagen der konservativen Behandlung. Hierzu zählen als Risikofaktoren Alter > 74 Jahre, ein T-Score $< -3,5$, BMI > 24 sowie frakturspezifische Merkmale wie thorakolumbale Lokalisati-

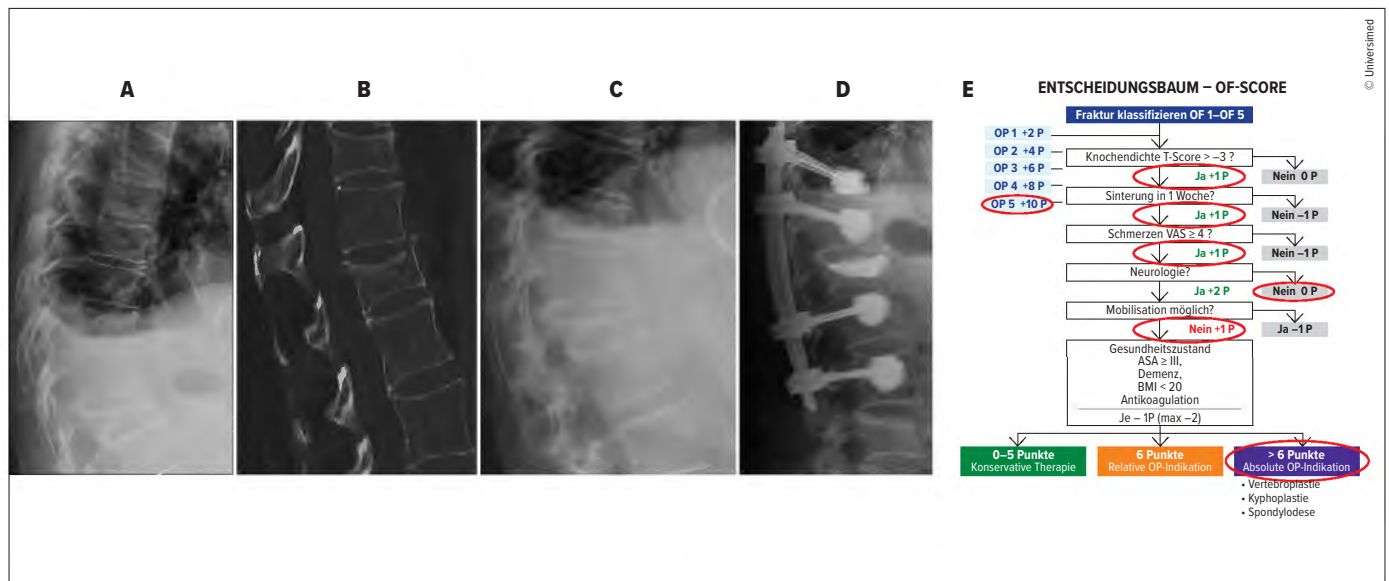


Abb. 3: Bildgebung und Therapieentscheidung bei einer 80-jährigen Patientin mit osteoporotischer Wirbelkörperfraktur Th12. (A) Initiales Röntgen im Stehen und (B) CT. (C) Sinterung der Fraktur nach zwei Wochen von OF 3 auf OF 5. (D) Operative Versorgung mittels dorsaler Instrumentierung Th10-L2 und Zementaugmentation. (E) Der OF-Score ergab eine absolute Operationsindikation

on, Intervertebralspalt, Hinterkanten-, Grund- und Deckplattenbeteiligung, bestimmte Frakturtypen, Frakturinstabilität und Störungen der sagittalen Balance. Hier sollten klinische und radiologische Verlaufskontrollen frühzeitig und in kürzeren Intervallen erfolgen, um einen Therapiewechsel rechtzeitig in die Wege zu leiten.⁴

Operative Therapie

Die Indikation zur operativen Therapie osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen ergibt sich aus dem Zusammenspiel von Frakturmorphologie, Stabilität, neurologischem Status, sagittalem Profil und allgemeinem Patient:innenzustand. Dabei sollte nicht nur die Fraktur selbst, sondern auch ihre Auswirkung auf die spinale Balance berücksichtigt werden, da eine frakturbedingte Ventralisierung des C7-Lots mit einem erhöhten Risiko für Folgefrakturen und einer reduzierten Lebensqualität assoziiert ist. Entsprechend sollte bei gegebener Operationsindikation eine möglichst gute Rekonstruktion des individuellen sagittalen und koronaren Wirbelsäulenprofils angestrebt werden.⁴ Mit Kyphoplastieverfahren lässt sich im Mittel eine Kyphosekorrektur von etwa 5° erreichen, mit posterioren Schrauben-Stab-Systemen von etwa 10°.¹³ Bei akuten osteoporotischen Wirbelkörperfrak-

turen mit neurologischem Defizit ist eine zeitnahe operative Versorgung erforderlich und sollte, sofern keine Kontraindikationen bestehen, innerhalb von 24 Stunden erfolgen.⁴

Symptomatische OF-4-Frakturen

Bei symptomatischen OF-4-Frakturen kann eine isolierte Zementaugmentation eine geeignete Behandlungsoption sein, insbesondere bei primär stabilen Frakturen mit erhaltener Rahmenstruktur und weitgehend intakter Hinterkante. In dieser Situation steht vor allem die Schmerzreduktion im Vordergrund. Liegen zusätzlich eine relevante kyphotische Fehlstellung oder ein ausgeprägter Höhenverlust vor, sollte die Kyphoplastie der Vertebroplastie vorgezogen werden, da neben der Stabilisierung auch eine gewisse Wiederaufrichtung möglich ist. Unabhängig vom Verfahren ist auf eine ausreichend hohe Zementviskosität zu achten, um das Risiko für Zementextravasationen zu reduzieren. Das applizierte Zementvolumen sollte bei der Kyphoplastie 30% des Wirbelkörpervolumens nicht überschreiten.⁴

Wenn eine isolierte Augmentation nicht ausreicht, kommt die instrumentierte Stabilisierung zum Einsatz. Für symptomatische OF-4-Frakturen konnte die Hybridstabilisierung (Kombination aus dorsaler Ins-

trumentierung und Zementaugmentation) gute klinische Ergebnisse zeigen.¹⁴

OF-5-Frakturen

Auch bei OF-5-Frakturen kann durch operative Stabilisierung trotz erhöhter Komplikationsraten eine relevante Verbesserung von Funktion und Lebensqualität erzielt werden, entweder mittels langstreckiger dorsaler Instrumentierung oder durch kurzstreckige dorsale Stabilisierung in Kombination mit einer Rekonstruktion der ventralen Säule, etwa durch Wirbelkörperaugmentation oder Cage.¹⁵

Die Wahl der Konstruktlänge

Die Wahl der Konstruktlänge richtet sich vor allem nach Lokalisation und Begleiterkrankungen. Im lumbalen und thorakolumbalen Übergang reicht in der Regel eine kurzstreckige Stabilisierung aus. Im Bereich der Brustwirbelsäule sowie bei begleitender Spondylitis ankylosans oder DISH (diffuser idiopathischer Skeletthypertrophose) sollten dagegen eher längerstreckige Konstruktionen erwogen werden. Bei OF-3- und OF-4-Frakturen mit relevanter kyphotischer Fehlstellung und Repositionspotenzial kann eine dorsale Stabilisierung mit zusätzlicher Augmentation des Frakturwirbels sinnvoll sein. Eine Zementaugmentation der Pedikelschrauben ist insbesondere bei deutlich einge-

schränkter Knochenqualität zu erwägen. Längerstreckige dorsale oder dorsoventrale Rekonstruktionen sollten aufgrund der hohen perioperativen Komplikationsraten jedoch nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen.⁴

Komplikationen

Zu den typischen Komplikationen zementaugmentierender Verfahren zählt vor allem die Zementleckage. Diese bleibt häufig klinisch inapparent, ist aber potenziell mit schwerwiegenden Komplikationen wie einer klinisch relevanten Lungenembolie verbunden.

Die Leckagerate ist bei der Vertebroplastie höher als bei der Kyphoplastie. Ein generell erhöhtes Risiko für Anschlussfrakturen nach Zementaugmentation im Vergleich zur konservativen Therapie konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden, jedoch gilt eine Zementleckage in die Bandscheibe als Risikofaktor für Anschlussfrakturen.⁴

Postoperatives Management

Die postoperative Nachbehandlung sollte individualisiert erfolgen. Eine Orthosenversorgung ist nicht routinemäßig erforderlich, sondern nur in ausgewählten Fällen sinnvoll. Radiologische Verlaufskontrollen sollten standardisiert im Stehen erfolgen, insbesondere nach der Erstmobilisation und nach drei Monaten. Bei erneuter Beschwerdezunahme oder klinischer Verschlechterung ist eine zeitnahe bildgebende Kontrolle notwendig.⁴

Autor:innen:

OÄ DD. **Melanie Ardel**^{1,2}

OÄ Dr. **Anna Maria Lang**, PhD¹

Prim. Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr. **Dietmar Dammerer**¹

^{1,2} Abteilung für Orthopädie und Traumatologie, Universitätsklinikum Krems – NÖ LGA, Karl Landsteiner Privatuniversität, Krems

² Center for Regenerative Medicine, Department for Health Sciences, Medicine and Research, University for Continuing Education, Krems

Korrespondenz:

E-Mail: melanie.ardelt@kreams.lknoe.at

■04

Literatur:

1 Österreichische Gesellschaft für Knochen- und Mineralstoffwechsel (ÖGKM): Osteoporose 2026. <https://www.oegkm.at/knochen/osteoporose/> **2** Bekele BM et al.: Brain Spine 2025; 5: 104907 **3** Lang S et al.: Sci Rep 2023; 13(1): 6984 **4** Deutsche Gesellschaft für Orthopädie Und Unfallchirurgie e.V.: Diagnostik und Therapie osteoporotischer thorakolumbaler Wirbelfrakturen. Accessed March 6, 2026. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/187-063#anmeldung> **5** Schnake KJ et al.: Eur J Trauma Emerg Surg 2022; 48(2): 1401-8 **6** Blatter TR et al.: Orthopäde 2019; 48(1): 84-91 **7** Schnake KJ et al.: Global Spine Journal 2018; 8(2_suppl): 46S-9S **8** Schnake KJ et al.: Unfallchirurg 2017; 120(12): 1071-85 **9** Scheyerer MJ et al.: Global Spine Journal 2022; 12(2): 289-97 **10** Montero-Odasso M et al.: Age Ageing 2022; 51(9): afac205 **11** Shirley M et al.: Global Spine Journal 2020; 10(7): 919-28 **12** Spiegl U et al.: Deutsches Ärzteblatt international. Published online October 8, 2021 **13** Finoco M et al.: International Orthopaedics (SICOT) 2023; 47(5): 1295-302 **14** Osterhoff G et al.: Global Spine Journal 2023; 13(1_suppl): 44S-51S **15** Spiegl UJA et al.: Global Spine Journal 2023; 13(1_suppl): 36S-43S



SCAN HERE:

- Wichtige Informationen
- Neue Kurstermine

*Zukunft gestalten -
Expertise vertiefen!*



ÖGKU DIPLOM

„Vertiefende Unfallchirurgie | Traumatologie“

Heureka-Moment

Eine Synergie zwischen Physiotherapie und Rheumatologie schaffen

Dr. Jean-Pascal Grenier arbeitet am Universitätsklinikum Innsbruck in der Inneren Medizin II. Sein Ziel als ausgebildeter Physiotherapeut und Facharzt für Rheumatologie ist es, den Smallest Worthwhile Effect (SWE) zu erforschen.

Wie würden Sie Ihre Forschung in drei Sätzen beschreiben?

Die Patient:innenperspektive von Menschen mit rheumatischen Erkrankungen wird in Klinik und Forschung häufig unterschätzt oder nur unzureichend berücksichtigt. Ich forsche daher zu Trainingstherapie und Bewegung bei rheumatischen Erkrankungen. Im Zuge dessen möchte ich sowohl die Behandler:innenperspektive abbilden – etwa in einer aktuellen internationalen DACH-Studie, in der Empfehlungen zur Trainingsintensität von Physiotherapeut:innen und Rheumatolog:innen erhoben werden – als auch die Patient:innenperspektive stärker einbeziehen. Ziel ist es, die Evidenzbasis in einem Bereich zu stärken, der trotz der rasanten pharmakologischen Entwicklung und spektakulärer Grundlagenforschung in der Rheumatologie häufig weniger Beachtung findet.

Wie ist Ihr Forschungsvorhaben entstanden?

Durch meinen Hintergrund als Physiotherapeut mit Spezialisierung auf muskuloskelettale Beschwerden konnte ich bereits während des Medizinstudiums praktisch sowie theoretisch profitieren. Meine Forschungsideen entstehen oft aus einer Art Synergie zwischen Rheumatologie und Physiotherapie. Das Konstrukt des SWE zum Beispiel ist in der Physiotherapie seit circa 2010 bekannt. Hierbei werden Patient:innen mit einer bestimmten Erkrankung gefragt, welche Verbesserung von Schmerz oder Disability für sie notwendig ist, damit sie eine bestimmte Intervention, wie z. B. Physiotherapie, unter Berücksichtigung von



HEUREKA-MOMENT: JUNGE FORSCHENDE STELLEN SICH VOR

Dr. Jean-Pascal Grenier

Arzt in Ausbildung

E-Mail: jean-pascal.grenier@tirol-kliniken.at

Medizinische Universität Innsbruck



Mühen, Kosten, Unannehmlichkeiten und zu erwartendem Nutzen als lohnenswert erachten. Ein wesentlicher Vorteil des SWE besteht dabei darin, dass der Schwellenwert interventionsspezifisch bestimmt wird und unmittelbar auf den Präferenzen und Bewertungen der Patient:innen basiert.

Wie sieht Ihr Arbeitsalltag aus?

Ich arbeite am Universitätsklinikum Innsbruck in der Inneren Medizin II, wo Pneumologie, Infektiologie und Rheumatologie integriert sind, und befinde mich aktuell in der Facharztausbildung zum Rheumatologen. In der Regel arbeite ich an vier Tagen pro Woche klinisch in der Patient:innenversorgung und reserviere einen Tag für Forschung und wissenschaftliche Tätigkeiten. Ehrlicherweise reicht dieser eine Forschungstag häufig nicht aus, weshalb ein Teil der wissenschaftlichen Arbeit auch in der Freizeit stattfindet. Gleichzeitig lässt mich die Physiotherapie weiterhin nicht ganz los, weshalb ich an mehreren Universitäten in Österreich in Masterstudiengängen der Physiotherapie als externer Dozent

lehre und zudem Forschungsprojekte begleite.

Ein weiteres Herzensprojekt ist zudem ein Podcast, den ich gemeinsam mit einem guten Freund, Alexander Thiel – Physiotherapeut und Lehrender an der FH Wien –, seit etwa einem Jahr unter dem Titel „From paper to practice“ veröffentlichte. Darin besprechen wir alle zwei Wochen in einem lockeren Gespräch jeweils eine aktuelle Studie, im Kern als strukturierter Journal Club.

Wie geht es mit Ihrer Forschung/Ihrem Projekt in der Zukunft weiter?

Erfreulicherweise wurde mein aktuelles Projekt zum SWE bei Patient:innen mit rheumatischen Erkrankungen – ein Benefit-Harms-Trade-off-Ansatz – mit einem EULAR-Forschungsgrant in Höhe von 50 000 Euro unterstützt. Diese Förderung gibt uns die Möglichkeit, eine internationale Studie strukturiert umzusetzen und dafür auch personelle Ressourcen aufzubauen. Die Koordination zwischen drei Ländern, Patient:innenorganisationen und weiteren Stakeholdern ist im klinischen Alltag kaum nebenbei zu leisten. Daher ist die Finanzierung einer Koordinationsstelle ein zentraler Baustein für die erfolgreiche Umsetzung. Ich freue mich sehr, dass die Relevanz dieses Ansatzes auch auf europäischer Ebene gesehen und gefördert wird. Ziel ist es, innerhalb der nächsten zwölf Monate erste Ergebnisse zu generieren und diese anschließend zu publizieren. ■

Das Interview führte
Clara Fruhmann, MA

■2120

Früher, systemischer und komplexer als gedacht

Knochenverlust bei rheumatoider Arthritis

Rheumatoide Arthritis (RA) schädigt den Knochen nicht erst mit der radiologisch sichtbaren Erosion. Periartikuläre Osteopenie, systemische Osteoporose und Frakturen sind Ausdruck eines osteoimmunologischen Prozesses, der durch Autoantikörper, Entzündungszellen, Zytokine und eine gestörte Knochenneubildung geprägt wird. Die hier zusammengefassten Daten zeigen: Für die klinische Risikobeurteilung reicht es nicht, allein auf Knochendichte und Glukokortikoidexposition zu blicken.

Im Rahmen der von PD Dr. Christian Mutschitz und Assoc. Prof. PD Dr. Roland Kocijan geleiteten Sitzung „Osteoporose & Rheuma“ referierte Dr. Vincent Rathkolb, von der 2. Medizinischen Abteilung mit Rheumatologie und Osteologie der Klinik Favoriten in Wien, über „Rheuma – Inflammation – Auswirkungen auf den Knochen“.

Im Fokus standen entzündungsbedingter Knochenverlust bei rheumatoider Arthritis, das erhöhte Frakturrisiko, Anti-citrullinierte-Protein-Antikörper (ACPA)-assoziierte präklinische Veränderungen und zentrale osteoimmunologische Signalwege.

Frakturrisiko: nicht allein durch klassische Faktoren erklärt

Rathkolb betonte die erhebliche klinische Relevanz. Für Patient:innen mit rheumatoider Arthritis wurde in einer gepoolten Analyse von 57 Studien mit insgesamt 227 812 Betroffenen eine Osteoporoseprävalenz von rund 28 % ausgewiesen. Eine Metaanalyse von 29 Kohorten mit etwa 1,9 Millionen Personen ergab eine Hazard-Ratio von 1,49 für klinische Frakturen und von 2,23 für Hüftfrakturen. Auf der Vortragsfolie wurde hervorgehoben, dass diese Risikoerhöhung unabhängig von Knochenmineraldichte, Geschlecht und Glukokortikoidexposition bestand.^{1, 2}

RA erscheint damit nicht lediglich als Begleiterkrankung klassischer Osteoporoserisiken, sondern als eigenständige Frakturrisikosituation. Traditionelle Faktoren bleiben dennoch bedeutsam: In einer präsentierten Analyse war der postmenopausale Status mit einer Odds-Ratio von 3,96 der stärkste ausgewiesene Faktor, gefolgt von vorausgegangener Fraktur mit 2,83, Glukokortikoidtherapie mit 2,34 und

weiblichem Geschlecht mit 2,10. Zugleich fanden sich RA-spezifische Zusammenhänge: Ein höherer DAS (Disease Activity) 28-Score war mit einer Odds-Ratio von 1,60 assoziiert, längere Krankheitsdauer mit 1,16 und ein höherer Sharp-Score mit 1,12; das Alter ging pro Jahr mit 1,11 einher.³

Für die Praxis ergibt sich ein mehrdimensionales Risikoprofil. Eine unauffällige oder nur moderat verminderte Knochendichte kann das Gesamtrisiko nicht vollständig abbilden, wenn zugleich hohe Krankheitsaktivität, langjähriger Verlauf, strukturelle Gelenkschäden, frühere Frakturen oder Glukokortikoidexposition vorliegen.

Drei Ebenen desselben Krankheitsprozesses

Knochenverlust bei RA manifestiert sich auf drei Ebenen.⁴

1. Die periartikuläre Osteopenie betrifft den gelenknahen Knochen und kann zu den frühesten radiologischen Zeichen gehören.
2. Lokale Erosionen entstehen dort, wo inflammatorischer Pannus und aktivierte Osteoklasten auf die kortikale Oberfläche einwirken.
3. Die systemische Osteoporose stellt einen generalisierten Verlust von Knochenmasse mit erhöhtem Frakturrisiko dar.

Diese Einteilung erweitert den Blick über die Erosionsdiagnostik hinaus. Gelenknahe Schäden und eine systemische Fragilität des Skeletts können parallel bestehen; das Ausmaß sichtbarer Erosionen bildet daher nicht zwangsläufig das gesamte Frakturrisiko ab.

ACPA: möglicher Knochenangriff vor der Synovitis

Besonders relevant ist die Hypothese, dass Knochenverlust vor einer klinisch manifesten Arthritis beginnen kann. In einer Micro-CT-Untersuchung wurden die Metakarpophalangealgelenke von 15 ACPA-positiven Personen mit 15 ACPA-negativen gesunden Kontrollen verglichen. Die ACPA-positiven Proband:innen hatten weder aktuell noch früher eine Arthritis. Dennoch zeigten sich eine geringere kortikale Dicke und eine stärkere kortikale Fenestrierung.⁵

Die kleinen Fallzahlen erlauben keine weitreichende Generalisierung. Mechanistisch stützt der Befund jedoch die Rolle von ACPA als mehr als nur diagnostischem Marker. ACPA können an citrullinierte Proteine binden, Osteoklastenvorläufer aktivieren und über Immunkomplexe Makrophagen rekrutieren. Die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine kann die Osteoklastogenese weiter verstärken.⁶

Die Botschaft lautet nicht, dass jeder ACPA-positive Mensch bereits behandlungsbedürftigen Knochenverlust aufweist. Rathkolb zeichnete vielmehr ein biologisches Kontinuum: Autoimmunität kann knöcherne Veränderungen vorbereiten, bevor eine klinisch erkennbare Synovitis den Prozess weiter antreibt.

RANKL/OPG: Schaltstelle der Osteoklastogenese

Im Zentrum des Knochenabbaus steht die RANKL/RANK/OPG-Achse. RANKL bindet an RANK auf myeloischen Osteoklastenvorläufern und aktiviert unter anderem NF- κ B, MAP-Kinasen und NFATc1. Es folgen Reifung, Fusion und Aktivierung

resorbierender Osteoklasten. Osteoprotegerin, OPG, wirkt als löslicher RANKL-Fänger und begrenzt die RANK-Aktivierung. Bei RA wurde das Verhältnis als RANKL erhöht und OPG vermindert zusammengefasst.⁷

Zu den RANKL-Quellen zählen aktivierte Immunzellen, fibroblastenähnliche Synoviozyten sowie Knochenzellen. Eine Metaanalyse von zehn Studien mit insgesamt 2970 Personen zeigte signifikant erhöhte zirkulierende RANKL-Spiegel bei RA; lokal wurden besonders Synoviozyten und aktivierte T-Zellen hervorgehoben.⁸

Die Osteoklastogenese ist dennoch komplexer als ein einzelner Signalweg. Chronische Entzündung kann besondere Vorläuferpopulationen fördern, darunter sogenannte „arthritis-associated osteoclastogenic macrophages“. Auch unreife CD11c-positive dendritische Zellen können dem präsentierten Modell zufolge zu funktionellen Osteoklasten differenzieren. TNF- α und IL-6 könnten zumindest teilweise RANKL-unabhängige osteoklastogene Prozesse unterstützen. RANKL bleibt damit eine zentrale, aber nicht die einzige Verbindung zwischen Immunaktivierung und Knochenresorption.^{7,9}

Knochenverlust durch doppelte Entkopplung

Der strukturelle Schaden entsteht nicht nur, weil mehr Knochen resorbiert wird. Gleichzeitig ist die osteoblastäre Neubildung eingeschränkt. Der WNT/ β -Catenin-Signalweg fördert physiologisch Osteblastendifferenzierung, Knochenaufbau und OPG-Produktion. Unter entzündlichen Bedingungen werden dagegen DKK1 und Sclerostin (das Genprodukt von SOST) erhöht; β -Catenin-Signale, Osteoblastenaktivität und OPG-Produktion nehmen ab.

Sclerostin wurde als Bindeglied zwischen Formation und Resorption dargestellt: In Osteozyten kann es RANKL steigern und OPG unterdrücken. TNF- α kann das Sclerostin-Gen über eine NF- κ B-Bindung am SOST-Promotor hochregulieren. Die Konsequenz ist eine doppelte Entkopplung des Knochenumbaus: Osteoklasten werden aktiviert, während die kompensatorische Knochenneubildung ausbleibt.⁷

Ein Netzwerk aus Zytokinen und Immunzellen

Mehrere proinflammatorische Zytokine konvergieren auf den Knochenabbau. TNF, IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-21 und IL-23 steigern über unterschiedliche Signalwege die RANKL-Expression, Osteoklastendifferenzierung bzw. Osteoklastenaktivität und beeinträchtigen die Osteoblastenfunktion. Th17-Zellen tragen mit IL-17, IL-21 und IL-22 zu diesem Milieu bei. Dem stehen IL-4, IL-10, TGF- β und IFN- γ gegenüber, die mit verminderter RANKL-Expression, erhöhter OPG-Produktion oder einer direkten Hemmung der Osteoklastendifferenzierung verknüpft wurden. Regulatorische T-Zellen setzen IL-10 und TGF- β frei und verschieben das System in Richtung geringerer Entzündung und Osteoklastenaktivität. Makrophagen liefern Zytokine, Chemokine, RANKL. Neutrophile fördern durch reaktive Sauerstoffspezies, Matrixmetalloproteinasen und NETs mit citrullinierten Proteinen Entzündung und Autoimmunität. Dendritische Zellen können unter bestimmten Bedingungen osteoklastär werden; B-Zellen verbinden Autoantikörperproduktion, RANKL, Entzündungszytokine. Knochenverlust ist Teil des immunologischen Krankheitsnetzwerks (Abb. 1).

Rauchen, Mikrobiom und Muskel als Verstärker

Rauchen wurde als Konvergenzpunkt systemischer Osteoporose und artikulärer RA-Schädigung dargestellt. Einerseits fördert es eine RANKL-abhängige Osteoklastendifferenzierung und Knochenabbau. Andererseits kann die Aktivierung des Aryl-Hydrocarbon-Rezeptors in Th17-Zellen osteoklastogene Signale und proinflammatorische Zytokine verstärken. Hinzu kommt eine Hemmung des WNT-Systems über DKK1 und Sclerostin.^{6,7} Die Mikrobiom-Knochen-Achse erweitert das Modell um Darmbarriere und Th17/Treg-Balance. Eine Dysbiose mit verminderter Diversität der Darmmikrobiota und reduzierten Mengen kurzkettiger Fettsäuren – insbesondere Butyrat – kann, zusammen mit gesteigerter Darmpermeabilität und erhöhter Lipopolysaccharid-Translokation, die Th17-Aktivität verstärken, die Treg-Aktivität vermindern und dadurch ein proinflammatorisches, proosteoklastogenes Milieu fördern. Klinische Interventionsdaten oder konkrete mikrobiombezogene Therapieempfehlungen wurden nicht präsentiert.¹⁰

Schließlich ist die Knochengesundheit bei RA nicht von der Muskulatur zu trennen. In einer systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse lag die gepoolte Prävalenz der Sarkopenie bei Patient:innen mit RA bei etwa 30 %. Inflammation, Immobilität und Glukokortikoide wirken sowohl auf den Muskel als auch auf den Knochen. Als möglicher zusätzlicher Mechanismus wurde ein veränderter Muskel-Knochen-Crosstalk mit erhöhten Myostatin- und verminderten Irisin-Spiegeln diskutiert. Rathkolb verwies auf eine Studie,

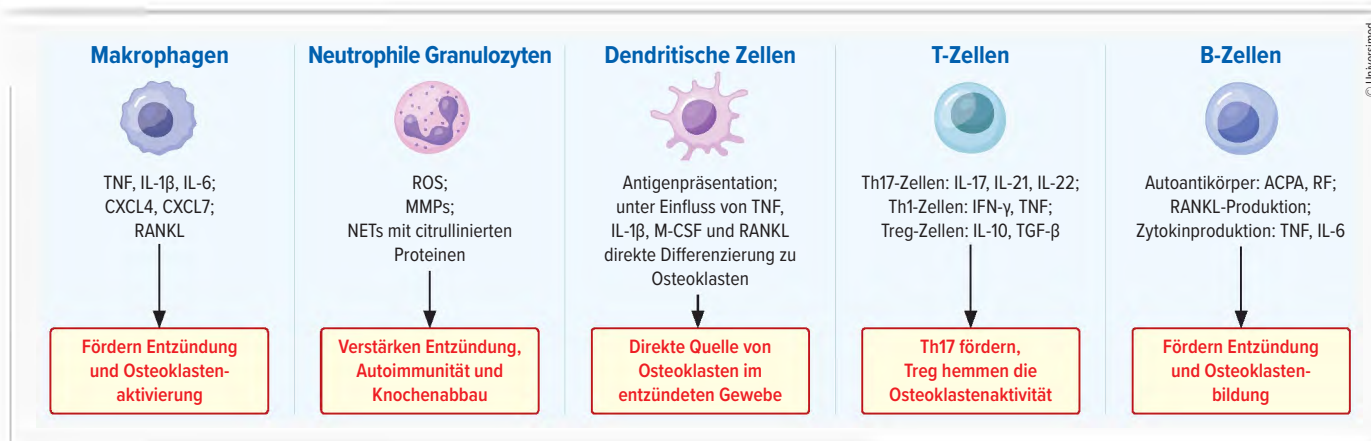


Abb. 1: Immunzellen im entzündeten Gelenk, modifiziert nach Rauner M, Bozec A, 2025⁷

wonach bei 38% der RA-Patient:innen mit Sarkopenie und schlechter Balance osteoporotische Wirbelkörperfrakturen festgestellt wurden. Dies unterstreicht die Verbindung von Muskelverlust, Stürzen, Osteoporose und Frakturen.¹¹⁻¹⁴

Klinische Einordnung

Die Knochengesundheit bei RA lässt sich nicht auf DXA-Werte, Erosionen oder Glukokortikoide reduzieren. Rathkolb entwickelte ein Gesamtbild von präklinischer ACPA-assoziiierter Osteoklastenaktivierung über synoviale RANKL- und Zytokinnetzwerke bis zur gehemmten osteoblastären Reparatur. Hinzu kommen systemische Verstärker wie Rauchen, Dysbiose, Sarkopenie und Balanceverlust.^{4,6,7}

Für die rheumatologische Praxis sprechen die Inhalte von Rathkolbs Präsentation für einen integrierten Blick: Frakturvorgeschichte, Menopausenstatus, Glukokortikoidexposition und Alter bleiben zentral, sollten aber gemeinsam mit Krankheits-

aktivität, Krankheitsdauer, strukturellem Schaden sowie Muskel- und Sturzrisiko betrachtet werden. Die belastbare Take-home-Message ist klar: Knochenverlust bei RA ist ein eigenständiger Teil der Erkrankungsbiologie und sollte nicht erst dann zum Thema werden, wenn eine Fraktur eingetreten ist. ■

Bericht: Dr. Marianne Imhof

■21

Quelle:

„Rheuma – Inflammation – Auswirkungen auf den Knochen“, Vortrag von Dr. Vincent Rathkolb, Wien, beim 35. Osteoporoseforum, 28.–30.5.2026 in St. Wolfgang

Literatur:

1 Moshayedi S et al.: The prevalence of osteoporosis in rheumatoid arthritis patient: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2022;12:15844 **2** Kanis JA et al.: Rheumatoid arthritis and subsequent fracture risk: an individual person meta-analysis to update FRAX. Osteoporos Int 2025;36:653-713 **3** Fu T et al.: Risk factors for osteoporosis in rheumatoid arthritis patients: a meta-analysis. Osteoporos Int. 2026; 37: 305-18 **4** Komatsu N et al.: Mechanisms of

joint destruction in rheumatoid arthritis - immune cell-fibroblast-bone interactions. Nat Rev Rheumatol 2022;18: 415-29 **5** Kleyer A et al. Bone loss before the clinical onset of rheumatoid arthritis in subjects with anticitrullinated protein antibodies. Ann Rheum Dis 2014; 73: 854-60 **6** Gravallese EM, Firestein GS: Rheumatoid arthritis - common origins, divergent mechanisms. N Engl J Med 2023; 388: 529-42 **7** Rauner M et al.: Mechanisms of osteoclast activation in inflammatory bone loss in rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol 2026; 22: 42-61 **8** Lee YH et al.: Associations of RANKL levels and polymorphisms with rheumatoid arthritis: a meta-analysis. PLoS One 2025; 20: e0317517 **9** Hasegawa T et al.: Identification of a novel arthritis-associated osteoclast precursor macrophage regulated by FoxM1. Nat Immunol 2019; 20: 1631-43 **10** Lucas S et al.: Short-chain fatty acids regulate systemic bone mass and protect from pathological bone loss. Nat Commun 2018; 9:55 **11** Li TH et al.: The prevalence and risk factors of sarcopenia in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-regression analysis. Semin Arthritis Rheum 2021; 51: 236-45 **12** Bennett JL et al.: Rheumatoid sarcopenia: loss of skeletal muscle strength and mass in rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol 2023; 19: 239251 **13** Li WJ et al.: Correlations of serum myostatin and irisin with sarcopenia and osteoporosis in rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional study. Sci Rep 2025; 15: 23068 **14** Chen YF et al.: Synergistic effect of sarcopenia and poor balance on osteoporotic vertebral fracture in Chinese patients with rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol 2021; 40: 3627-37

DAS LEBEN IST HART.

**IHRE KNOCHEN
SIND HÄRTER.**

Stärken Sie die Knochen
Ihrer Patient:innen.

Denken Sie bei Osteoporose
an IZAMBY® (Denosumab).

IZAMBY® 60mg

Injektionslösung in einer Fertigspritze

Denosumab



Alternativer Wirkmechanismus von Glukokortikoiden

Glukokortikoide & Mitochondrien

Die klassische Annahme, dass die Wirkung von Glukokortikoiden auf eine Beeinflussung der Gen-Transkription im Zellkern zurückgeführt werden kann, dürfte nur eine Seite der Medaille erfassen. Die antiinflammatorischen Effekte der Glukokortikoide dürften vielmehr auf eine Beeinflussung des Citratzyklus in den Mitochondrien zurückzuführen sein. Diese Einsichten könnten zur Entwicklung von „Steroiden der nächsten Generation“ mit besserem Nutzen-Risiko-Verhältnis führen.

Seit der Verleihung des Nobelpreises für die Entdeckung der Glukokortikoide (GC) im Jahr 1950 habe man viel über die Wirkungsweise dieser Substanzgruppe gelernt, führte Prof. Dr. Gerhard Krönke von der Abteilung für Rheumatologie und Klinische Immunologie an der Charité – Universitätsmedizin Berlin aus. Glukokortikoide gelangen in die Zielzellen, wo sie an den Glukokortikoid-Rezeptor andocken, der üblicherweise im Zytoplasma lokalisiert ist. Der aktivierte Rezeptor wandert anschließend in den Kern, wo er als Transkriptionsfaktor fungiert. Krönke: „Wir nehmen heute an, dass diese sogenannte Transaktivierung des GC-Rezeptors für die Mehrzahl der Nebenwirkungen der Glukokortikoide verantwortlich ist.“ Viel weniger klar ist, wie und warum Glukokortikoide Entzündung dämpfen. Eine diskutierte Möglichkeit ist, dass der aktivierte GC-Rezeptor proinflammatorische Transkriptionsfaktoren blockiert. Dieser Prozess wird als Transrepression bezeichnet, so Krönke. Allerdings handle es sich hier um ein theoretisches Modell mit vielen fraglichen Implikationen. Krönke: „Versuche der Industrie, Modulatoren des GC-Rezeptors zu entwickeln, die primär dessen transrepressive Modalitäten zur Wirkung bringen, sind bislang gescheitert. Es ist also derzeit nicht möglich, die antiinflammatorischen Effekte der Glukokortikoide von deren Wirkungen auf den Zellmetabolismus zu trennen.“

Direkter Einfluss der Glukokortikoide auf den Metabolismus von Immunzellen

Wichtige Informationen zu dieser Fragestellung wurden durch Untersuchungen

„Die Modulation der mitochondrialen Aktivität trägt wesentlich zur antientzündlichen Wirkung von Glukokortikoiden bei.“

G. Krönke,
Berlin



© Charité Berlin

zum Einfluss von Glukokortikoiden auf Makrophagen gewonnen.¹ Mittels Transkriptionsanalyse konnte gezeigt werden, dass Glukokortikoide den Metabolismus von Immunzellen beeinflussen und den metabolischen Effekten proinflammatorischer Stimuli entgegenwirken. Dies sei insofern interessant, als man mittlerweile wisse, dass der Metabolismus von Immunzellen in enger Beziehung zu Immunantwort und inflammatorischer Antwort steht. Dieser Effekt war auch in einem transgenen Mausmodell zu beobachten, in dem dem GC-Rezeptor die Fähigkeit fehlte, im Kern Transaktivierung oder Transrepression auszulösen. Krönke: „Dies legt nahe, dass die metabolischen Wirkungen der Glukokortikoide unabhängig von der Rolle des GC-Rezeptors als Transkriptionsfaktor sind. Das ist auch für die Entwicklung neuer Medikamente interessant.“ Die Untersuchungen zeigten nämlich auch, dass die antiinflammatorischen Effekte der Glukokortikoide in diesem Tiermodell

weitgehend erhalten blieben. Man könne also davon ausgehen, dass sie, ebenso wie die metabolischen Wirkungen, unabhängig vom Einfluss der Glukokortikoide auf die Gen-Transkription sind.

Damit stellte sich die Frage, wie Veränderungen des Zellmetabolismus Inflammation blockieren können. Zur Klärung dieser Frage wurden Makrophagen mittels Massenspektrometrie untersucht. Dabei zeigte sich, dass Glukokortikoide den Metabolismus der Mitochondrien und dabei vor allem den Citratzyklus verändern, der in Mitochondrien nicht nur für die Energiegewinnung, sondern auch für die Synthese diverser Stoffwechselprodukte essenziell ist. Glukokortikoide beschleunigen den Citratzyklus, während Lipopolysaccharid (LPS) und andere proinflammatorische Stimuli den Citratzyklus blockieren. „Im Wesentlichen treiben Glukokortikoide den Metabolismus in den Mitochondrien von Makrophagen an“, erläuterte Krönke.

Glukokortikoide regulieren den Transport des PDH-Komplexes in die Mitochondrien

Eine zentrale Rolle spielt dabei das Enzym Pyruvatdehydrogenase (PDH). Dieses konvertiert Pyruvat als Endprodukt der Glykolyse in Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA), das dann in den Citratzyklus eingespeist und weiter verarbeitet wird. Auch die Blockade des Citratzyklus durch LPS und andere proinflammatorische Faktoren greift an PDH an. Krönke: „Wir konnten zeigen, dass Glukokortikoide diese Blockade aufheben. Unter Einfluss von Glukokortikoiden steigen die Acetyl-CoA-Spiegel auch in Gegenwart proinflammatorischer Stimuli. Gleichzeitig sinken die Laktat-

Spiegel, da die Konsequenz einer Blockade von PDH die vermehrte Produktion von Laktat ist.“

Im Zuge dieser Untersuchungen zeigte sich auch, dass der GC-Rezeptor direkt mit dem PDH-Komplex interagiert. Diese Interaktion geht unter dem Einfluss von Glukokortikoiden zurück. Nimmt die Interaktion mit dem GC-Rezeptor ab, wandert PDH verstärkt in die Mitochondrien. Krönke: „Letztlich regulieren Glukokortikoide den Transport des PDH-Komplexes aus dem Zytoplasma in die Mitochondrien. Gleichzeitig erhöhte der Einfluss der Glukokortikoide die Aktivität der PDH. Es dürfte also im Steady State der GC-Rezeptor den PDH-Komplex blockieren. Glukokortikoide setzen die Migration des GC-Rezeptors in den Kern in Gang und setzen dabei auch PDH frei.

Die Frage sei nun, ob und wie diese komplexen metabolischen Effekte in Zusammenhang mit den antiinflammatorischen Effekten der Glukokortikoide stehen. Um dies zu untersuchen, wurde die Sauerstoffzufuhr zur Zellkultur reduziert. Durch die hypoxischen Bedingungen wurde der Citratzyklus in Makrophagen blockiert, was zu einem kompletten Verlust der antiinflammatorischen Effekte von Glukokortikoiden führte. Dies wurde in Makrophagen sowohl von Mäusen als auch von Menschen nachgewiesen.

Itaconat, ein antiinflammatorischer Metabolit als Hoffnungsträger

Analysen der involvierten Metaboliten zeigten, dass Makrophagen und Glukokortikoid-Einfluss ihre Produktion diverser Metaboliten veränderten. Beispielsweise verschwanden Fumarat und Malat unter Einfluss von Glukokortikoiden fast vollständig, während sie unter dem proinflammatorischen Einfluss von LPS akkumulierten. Gleichzeitig kam es unter GC-Einfluss zu einem starken Anstieg von Itaconat, einem ausgeprägt antiinflammatorischen Metaboliten. Itaconat entsteht durch Konversion von Aconitat, einem Metaboliten des Citratzyklus, durch ein Enzym namens IRG1. Krönke: „Es handelt sich hier um einen intrinsischen Weg, über den Makrophagen und andere Zellen Inflammation blockieren können. Glukokortikoide scheinen in diesen Prozess einzugreifen und die Spiegel des antiinflammatorischen Metaboliten Itaconat zu beein-

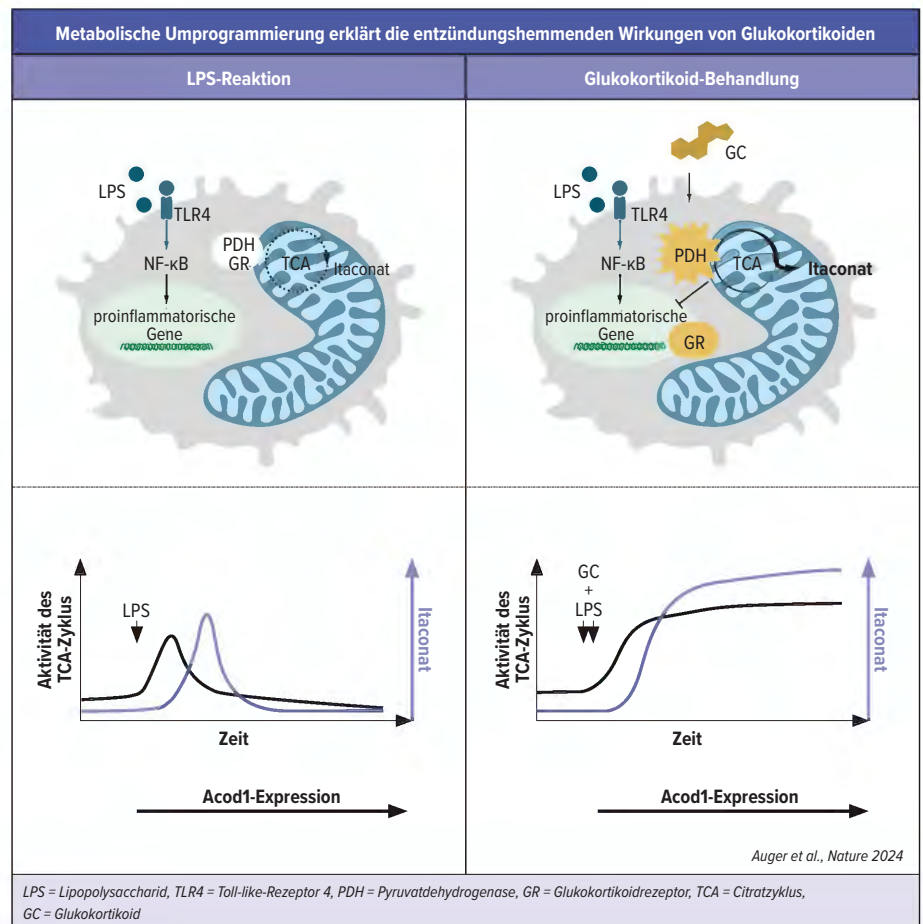


Abb. 1: Glukokortikoide dämpfen Entzündungen durch metabolische Umprogrammierung. Sie steigern in LPS-aktivierten Makrophagen die TCA-Zyklus-Aktivität und die ACOD1-abhängige Itaconat-Produktion. Itaconat hemmt proinflammatorische Prozesse und trägt so zur antiinflammatorischen Wirkung bei (modifiziert nach Auger et al.)¹

flussen.“ Unter hypoxischen Bedingungen kommt die Produktion von Itaconat zum Erliegen. Ebenso führte eine Deletion von IRG1 zum Erliegen der Itaconat-Produktion und damit zum Verlust der antiinflammatorischen Effekte von Glukokortikoiden. Dies konnte in menschlichen Zellen durch Blockade von IRG1 mithilfe eines Small Molecule bestätigt werden. Die antiinflammatorischen Wirkungen von Glukokortikoiden stehen also in Zusammenhang mit einem einzelnen Enzym im Zellmetabolismus. Damit bietet sich dieser Mechanismus für die Entwicklung neuer antiinflammatorischer Medikamente an.

Im Tiermodell: kein Itaconat, keine Wirkung von Glukokortikoiden

Der naheliegende nächste Schritt bestand also darin, diese Zusammenhänge in verschiedenen Modellen inflammatorischer Erkrankungen zu überprüfen. Dabei

zeigte sich unter anderem, dass Mäuse in solchen Modellen nicht von Glukokortikoiden profitieren, wenn ihnen funktionsfähiges IRG1 fehlt. Gleichzeitig konnten bei Patient:innen mit rheumatoider Arthritis nach dem Beginn einer Behandlung mit Glukokortikoiden erhöhte Spiegel von Itaconat im Serum nachgewiesen werden. Dies zeige, dass die beschriebenen Mechanismen auch beim Menschen und auch im Zusammenhang mit inflammatorischen Erkrankungen relevant sind. Darüber hinaus konnte in einem Mausmodell für Asthma gezeigt werden, dass die Blockade von IRG1 den Effekt von Glukokortikoiden auch bei Typ-2-Inflammation aufhebt und nicht nur bei der für die RA typischen Typ-1-Inflammation. Insgesamt gelte also: „Glucocorticoids make mitochondria great again.“ Die bislang vorherrschende Ansicht, dass die Wirkung der Glukokortikoide auf die Beeinflussung der Transkription von Genen zurückgehe, sei also nur

eine Seite der Medaille, erläuterte Krönke. Nun gehe es darum, diese Erkenntnisse für die Entwicklung neuer antiinflammatorischer Medikamente zu nutzen, die die Produktion antiinflammatorischer Metaboliten in den Mitochondrien ankurbeln. Eine direkte therapeutische Anwendung von Itaconat werde untersucht, sei aus seiner Sicht jedoch kein optimaler Weg, so Krönke, da Itaconat eine stark elektrophile, sehr aktive und leicht toxische Substanz ist, deren systemische Applikation Probleme bereiten könnte. Die endogene Produktion von Itaconat anzukurbeln erscheint aus Krönkes Sicht als geeigneterer Weg, um zu einem wirksamen und verträglichen Medikament zu kommen, zumal die Expression von IRG1 entzündungsabhängig ist.

Diese Ziele werden unter anderem vom in Berlin gegründeten Start-up metaimmune therapeutics verfolgt, an dem Krönke beteiligt ist. Krönke: „Wir hoffen, dass wir in Zukunft neue Substanzen mit einem verbesserten Verhältnis von Nutzen zu Risiko für Patient:innen mit RA und anderen inflammatorischen Erkrankungen entwickeln und verfügbar machen können.“ ■

Bericht: **Reno Barth**

■21

Unter Mitwirkung von
Prof. Dr. **Gerhard Krönke**
Abteilung für Rheumatologie und
Klinische Immunologie an der Charité –
Universitätsmedizin Berlin
E-Mail: gerhard.kroenke@charite.de

Quelle:

Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation, Sitzung „Decoding steroids: navigating their role in rheumatology“, am 28. November 2025 in Wien

Literatur:

1 Auger JP et al.: Metabolic rewiring promotes anti-inflammatory effects of glucocorticoids. *Nature* 2024; 629(8010): 184-92



GSK

HERPES ZOSTER MUSS NICHT SEIN – JETZT IMPFEN!

SHINGRIX JETZT KOSTENLOS¹

- ▶ Für alle Personen ab 60 Jahren
- ▶ Für bestimmte Risikogruppen ab 18 Jahren laut Österreichischem Impfplan

ÜBER 90% WIRKSAMKEIT IN ALLEN ALTERSGRUPPEN ≥ 50 JAHREN IN DEN ZULASSUNGSSTUDIEN^{2,3}

MINDESTENS 11 JAHRE SCHUTZ MIT 2 DOSEN SHINGRIX⁴

Referenzen: 1) BMASGPK, Impfplan Österreich 2025/2026 Version 1.1 vom 10.10.2025. 2) Lal H, et al. *N Engl J Med* 2015;372:2087-96. 3) Cunningham AL, et al. *N Engl J Med* 2016;75:1019-32. 4) Strezova A, et al., *eClinicalMedicine* 2025;83:103241. Für eine Auflistung der Kontraindikationen, Warnhinweise und Nebenwirkungen zu Shingrix siehe FKI, Seite 74

GSK - GlaxoSmithKline Pharma GmbH • Wienerbergstraße 7, 1100 Wien, Österreich • Handelsgericht Wien, Firmenbuch Nr. FN 115955y

PM-AT-SGX-ADVR-250002 - 10/2025

SHINGRIX
ADJUVANTIERTER
HERPES ZOSTER TOTIMPFSTOFF

Tiefe B-Zell- und Plasmazelldepletion als neuer Therapieansatz

T-Zell-Engager in der Rheumatologie

Die ursprünglich für die Onkologie entwickelten bispezifischen T-Zell-Engager („T-cell engagers“, TCE) werden zunehmend auch bei Autoimmunerkrankungen untersucht. Der häufig verwendete Begriff BiTE bezeichnet dabei im engeren Sinn eine bestimmte Klasse bispezifischer T-Zell-Engager; Substanzen wie Blinatumomab, Teclistamab oder Mosunetuzumab unterscheiden sich in Aufbau und Zielantigen. In rheumatologischen Indikationen beruht die klinische Evidenz bislang überwiegend auf Einzelfällen und kleinen Fallserien. Die bisherigen Ergebnisse zeigen teilweise ausgeprägte klinische und serologische Effekte, erlauben aber noch keine belastbaren Aussagen zu Langzeitwirksamkeit, optimaler Dosierung oder Patientenselektion.

B-Zell-Depletion: tiefer und breiter als mit Rituximab?

Temporäre B-Zell-Depletion ist eine etablierte Strategie im Management verschiedener Autoimmunerkrankungen. Mit monoklonalen Anti-CD20-Antikörpern wie Rituximab wird dieses Ziel jedoch nicht in allen Kompartimenten vollständig erreicht. CD20 kann nach Antikörperbindung internalisiert werden, die Depletion im Gewebe kann unvollständig bleiben, und langlebige Plasmazellen als wichtige Quelle von Autoantikörpern exprimieren kein CD20 und werden daher nicht direkt erfasst. PD Dr. Wolfgang Merkt, ärztlicher und wissenschaftlicher Leiter des Rheumazentrums Rheinland-Pfalz in Bad Kreuznach, unterschied in diesem Zusammenhang zwischen Breite und Tiefe der Depletion: Breite beschreibt, welche B-Zell- beziehungsweise Plasmazellpopulationen über unterschiedliche Oberflächenantigene erreicht werden; Tiefe bezeichnet die Depletion nicht nur im Blut, sondern auch in Geweben.¹

Wichtige Impulse kamen aus der Hämatologie und aus ersten Anwendungen von CAR-T-Zellen bei Autoimmunerkrankungen. Für eine CD19-CAR-T-Zelltherapie werden patienteneigene T-Zellen ex vivo mit einem chimären Antigenrezeptor ausgestattet und anschließend reinfundiert. Die so veränderten T-Zellen können CD19-positive B-Zellen sehr tief depletieren. Ziel eines „immune reset“ ist nicht, dass nach der Therapie die T-Zellen „nicht

mehr autoreaktiv“ sind, sondern dass sich nach der Depletion ein neu zusammengesetztes, weniger pathogen geprägtes B-Zell-Kompartiment entwickelt. Erste Fallserien bei schweren Autoimmunerkrankungen haben diese Vorstellung gestützt, auch wenn Dauerhaftigkeit und Mechanismen noch nicht abschließend geklärt werden konnten.²

T-Zell-Engager als „Off-the-shelf“-Alternative

Eine pharmakologische Alternative zu autologen CAR-T-Zellen sind T-Zell-Engager. Diese bispezifischen Moleküle binden gleichzeitig an CD3 auf T-Zellen und an ein definiertes Zielantigen der zu eliminierenden Zellpopulation. Dadurch werden körpereigene T-Zellen an die Zielzelle herangeführt und vermitteln deren Zytolyse. Für Autoimmunerkrankungen sind je nach Substanz unterschiedliche Zielantigene relevant: Blinatumomab bindet CD19, Mosunetuzumab CD20 und Teclistamab das B-Zell-Reifungsantigen BCMA, das insbesondere auf Plasmablasten und Plasmazellen exprimiert wird. Es ist daher nicht korrekt, T-Zell-Engager in der Rheumatologie generell als CD20-gerichtete Substanzen zu beschreiben.³

Auch der molekulare Aufbau unterscheidet sich. Blinatumomab ist ein kleines, Fc-freies CD19×CD3-Konstrukt aus zwei verbundenen scFv-Fragmenten und hat eine sehr kurze Halbwertszeit; deshalb wird es kontinuierlich intravenös

infundiert. Andere T-Zell-Engager sind größere, Antikörper-ähnliche Moleküle mit längerer Halbwertszeit. Teclistamab ist ein BCMA×CD3-bispezifischer Antikörper. Parallel werden in der Rheumatologie auch Fc-modifizierte monospezifische B-Zell-Antikörper untersucht beziehungsweise eingesetzt. Deren Evidenzlage ist je nach Substanz und Indikation deutlich weiter entwickelt als jene der T-Zell-Engager, für die bislang vor allem frühe klinische Erfahrungen vorliegen.

Frühe Evidenz: Wirksamkeitssignale bei noch begrenzter Datenlage

Ein 2026 publizierter Review fasste zwölf Berichte mit insgesamt 80 Patient:innen zusammen, die wegen rheumatologischer oder autoimmuner Erkrankungen mit T-Zell-Engagern behandelt worden waren. Ein Zytokin-Freisetzungssyndrom (CRS) trat bei 46 % auf: 33 % der Patient:innen hatten Grad 1, 12 % Grad 2 und 1 % Grad 3. Grad-4-Ereignisse, ICANS und Todesfälle wurden in dieser Zusammenstellung nicht berichtet. Die Daten unterstreichen zugleich die begrenzte Evidenzbasis: Die Kollektive waren klein, die Dosierungsschemata heterogen und die Nachbeobachtungszeiten kurz.³

Für die klinische Einordnung ist deshalb wichtig, spektakuläre Einzelfälle nicht mit gesicherter Wirksamkeit gleichzusetzen. Die TCE-Therapie bleibt in der Rheumatologie experimentell beziehungsweise „off-label“, und insbesondere In-



fektionen, Hypogammaglobulinämie und CRS müssen als relevante Risiken berücksichtigt werden.

Teclistamab: Plasmazellen als zusätzliches Ziel

Teclistamab bindet gleichzeitig an BCMA und CD3 und kann damit neben späten B-Zell-Stadien insbesondere Plasmablasten und Plasmazellen erfassen. In einem 2024 publizierten Fall einer Patientin mit aggressivem, refraktärem systemischem Lupus erythematodes führte ein kurzer Teclistamab-Zyklus zu einer vollständigen medikamentenfreien Remission.⁴ Diese Beobachtung war ein frühes Signal dafür, dass die gezielte Depletion des BCMA-positiven Kompartiments bei Autoimmunerkrankungen therapeutisch relevant sein könnte.

Eine 2025 publizierte Serie von zehn Patient:innen mit unterschiedlichen refraktären Autoimmunerkrankungen zeigte bei den meisten klinische und serologische Verbesserungen. Entscheidend ist jedoch die Sicherheitsseite: In dieser Serie entwickelte sich bei allen zehn Patient:innen eine Hypogammaglobulinämie; Infektionen waren häufig. Damit relativieren die Daten die Vorstellung eines nebenwir-

kungsarmen „Resets“ und zeigen, dass die tiefere Plasmazelldepletion mit einem deutlichen Verlust humoraler Immunität einhergehen kann.⁵

Auch einzelne Langzeitbeobachtungen zeigen ein gemischtes Bild. Bei einem therapieresistenten SLE wurde nach einem einmaligen Teclistamab-Zyklus eine einjährige Remission beschrieben, gleichzeitig trat jedoch eine nichtinfektiöse Crohn-ähnliche entzündliche Darmerkrankung auf.⁶ Solche Beobachtungen sprechen dafür, neue oder unerwartete Immunphänomene im Langzeitverlauf systematisch zu erfassen.

Systemische Sklerose: klinische Signale, aber besondere Risiken

Teclistamab wurde auch bei systemischer Sklerose (SSc) eingesetzt. Die Erkrankung ist für eine reine B-Zell-Strategie besonders anspruchsvoll, weil neben Autoimmunität auch Vaskulopathie und Fibrose zentrale Krankheitskomponenten sind. Nach CAR-T-Zelltherapie wurden in Einzelfällen unterschiedliche Veränderungen von Autoantikörperprofilen beobachtet.⁷ In einem publizierten Fall eines Rezidivs nach autologer hämatopoetischer Stammzelltransplantation war Teclist-

amab mit einer deutlichen klinischen und serologischen Besserung assoziiert.⁸

Eine 2026 publizierte Fallserie untersuchte fünf schwer erkrankte, therapierefraktäre SSc-Patient:innen. Sie erhielten Teclistamab als Induktion und anschließend Rituximab zur Erhaltung. Teclistamab reduzierte BCMA-positive Zellen und Plasmazellen im Gewebe; die Anti-Topoisomerase-1-Antikörper nahmen ab, Hautfibrose besserte sich, und die interstielle Lungenerkrankung blieb insgesamt stabil. Rituximab wurde in diesem Regime zwei Wochen nach der letzten Teclistamab-Dosis begonnen und anschließend wiederholt gegeben, um die B-Zell-Depletion aufrechtzuerhalten.⁹

Die Sicherheit verdient besondere Aufmerksamkeit. In dieser Fünferkohorte entwickelten alle mit Teclistamab behandelten SSc-Patient:innen ein CRS; bei einem Patienten trat nach der zweiten Dosis ein CRS Grad 3 auf. Zudem fielen die IgG-Spiegel im Verlauf bei allen Patient:innen unter 400 mg/dl, und respiratorische Infektionen waren häufig. Diese Befunde zeigen, dass die breitere und tiefere Depletion durch BCMA-gerichtete Therapie zwar therapeutische Chancen eröffnet, aber mit ausgeprägter Immunsuppression verbunden sein kann.⁹

Ausblick: Tiefe Depletion ist nicht automatisch dauerhafter „Reset“

Die bisherigen Erfahrungen stützen das Konzept, dass T-Zell-Engager bei stark vorbehandelten Patient:innen eine sehr tiefe B-Zell- beziehungsweise Plasmazelldepletion und ausgeprägte klinische Antworten ermöglichen können. Zugleich ist ein dauerhafter „immune reset“ nicht belegt. Rezidive nach Repopulation, schwere Hypogammaglobulinämie, Infektionen und CRS machen deutlich, dass Tiefe, Breite und Dauer der Depletion gemeinsam betrachtet werden müssen.

Besonders interessant ist deshalb die Strategie, eine intensive, zeitlich begrenzte TCE-Induktion mit einer anschließenden B-Zell-gerichteten Erhaltungstherapie zu kombinieren. Die bislang publizierten Fallserien liefern dafür ein biologisch plausibles und klinisch interessantes Signal. Ob dieses Vorgehen gegenüber einer alleini-

gen Induktion tatsächlich zu stabileren Remissionen führt und welches Erhaltungsregime das beste Nutzen-Risiko-Verhältnis bietet, muss jedoch in prospektiven Studien geklärt werden. ■

Bericht: **Reno Barth**

■21

Quelle:

„What is new“ (WIN): „BiTE me – Bi-specific T-cell Engagers in RMDs“, Vortrag Teil 1 von PD Dr. Wolfgang Merkt, Bad Kreuznach, beim EULAR 2026 vom 3.–6. Juni in London

Literatur:

1 Carter LM et al.: Evolution and trajectory of B-cell targeted therapies in rheumatic diseases. *Lancet Rheumatol* 2025; 7(5): e355-e367 **2** Junt T et al.: Defining immune reset: achieving sustained remission in autoimmune diseases. *Nat Rev Immunol* 2025; 25(7): 528-41 **3** Nordmann-Gomes A et al.: T-cell engagers in rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2026; 40(1): 102146 **4** Alexander T et al.: Teclistamab-induced remission in refractory systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2024; 391(9):

864-6 **5** Bucci L et al. BCMA T-cell engager therapy in patients with refractory autoimmune disease. *N Engl J Med* 2025; 393(15): 1544-7 **6** Lorenz HM et al.: One-year remission of therapy-resistant SLE after a single course with the bispecific CD3:BCMA antibody teclistamab, but induction of a non-infectious Crohn's-like inflammatory bowel disease. *Ann Rheum Dis* 2025; 84(7): 1277-9 **7** Merkt W et al.: CAR T-cell therapy in autoimmune disease. *N Engl J Med* 2024; 390(17): 1628-9 **8** Siegert E et al.: Teclistamab in relapsed systemic sclerosis after autologous haematopoietic stem cell transplantation. *Ann Rheum Dis* 2025; 84(4): 653-6 **9** Düsing C et al.: Bispecific T cell engagers for treatment-refractory autoimmune connective tissue diseases. *Nat Med* 2026; 32(4): 1530-42



42. Rheumatagung Saalfelden

Samstag, 10. Okt. 2026

Saalfelden am Steinernen Meer



42. Rheumatagung Saalfelden

Die Rheumatagung Saalfelden ist seit vielen Jahren ein fixer Bestandteil der medizinischen Fortbildung im Bereich Rheumatologie und Rehabilitation. Organisiert vom **Ludwig Boltzmann Institut für Arthritis und Rehabilitation** und dem **Reha-Zentrum Saalfelden der PV** bringt sie Expertinnen und Experten aus Klinik, Forschung und Rehabilitation zusammen, um aktuelle Entwicklungen zu diskutieren und Wissen praxisnah auszutauschen. Im Mittelpunkt der diesjährigen Tagung steht das Zusammenspiel von Rheuma, Herz und Rehabilitation. Rheumatische Erkrankungen betreffen längst nicht nur Gelenke, sondern haben auch wichtige Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. Daher widmet sich die Tagung der Frage, wie interdisziplinäre Diagnostik, moderne Therapieansätze und gezielte Rehabilitation dazu beitragen können, die Lebensqualität von Patientinnen und Patienten nachhaltig zu verbessern.

Die Veranstalter



LUDWIG
BOLTZMANN
INSTITUT
Arthritis und Rehabilitation



ärztekammer
SALZBURG

Das Symposium

Check-In ab 8:00 möglich

Industrieausstellung ab 8:15 geöffnet

© C. Wurnig im Auftrag des RZ Saalfelden der PV

Das **Symposium** beginnt um 9:00 mit einer Begrüßung durch Vertreter:innen der **Stadtgemeinde Saalfelden**, der **Ludwig Boltzmann Gesellschaft (LBG)**, der **Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation (ÖGR)** und der CHÄ der **Pensionsversicherung**. Daran anschließend wird Dr. Andreas Salzer (ehem. Prim. des Reha-Zentrums Saalfelden) einleitende Worte finden.

Es werden **zwei** große **Fortbildungsblöcke** mit je drei spannenden Vorträgen und anschließender Diskussionsrunde abgehalten:

- **Medizinische Fortbildung 1. Teil:** Kardiovaskuläres Risiko bei rheumatoider Arthritis – was bei Rheumatherapie
- **Medizinische Fortbildung 2. Teil:** „From Bench to Bedside“ – Rheuma verstehen, erkennen behandeln

Die **finale Session** präsentiert Rückblick und Vorschau auf:

- 10. ÖGR/EULAR Summer School 2026
- LBIAR (10 Jahre & 45 Jahre)

ANMELDUNG

Weitere Infos:

<https://eveeno.com/237357826>



Bildgebung von Röntgen bis MRT

Subklinische Entzündung bei RA sichtbar machen

Bildgebung ergänzt die klinische Untersuchung bei rheumatoider Arthritis (RA) und kann Entzündung oder strukturelle Schäden sichtbar machen, die klinisch noch nicht eindeutig zu erfassen sind. Neben dem konventionellen Röntgen haben sich vor allem Ultraschall und Magnetresonanztomografie (MRT) etabliert; neue Ultraschall- und MRT-Techniken sollen Sensitivität, Standardisierung und Prognose weiter verbessern.

Bildgebung ergänzt die klinische Untersuchung

Rheumatoide Arthritis ist nicht auf einzelne Gelenke beschränkt. Entzündliche und strukturelle Veränderungen können das muskuloskelettale System betreffen; zudem sind Organmanifestationen möglich. Obwohl die Erkrankung mit einer Treat-to-Target-Strategie heute häufig gut kontrolliert werden kann, bleiben klinische Herausforderungen bestehen. Dazu zählen insbesondere subklinische Inflammation, residuelle Entzündungsaktivität trotz klinischer Remission und die Abschätzung des Risikos für einen erneuten Schub. Bildgebung kann hier zusätzliche Informationen liefern, erläuterte Prof. Dr. Annamaria Iagnocco von der Università degli Studi di Torino.

Die EULAR-Empfehlungen zum Einsatz der Gelenkbildgebung bei RA sehen bildgebende Verfahren insbesondere dann als hilfreich an, wenn klinische Befunde nicht eindeutig sind. So kann der Nachweis entzündlicher Veränderungen in der MRT bei undifferenzierter Arthritis zusätzliche prognostische Information liefern. Konventionelle Röntgenaufnahmen von Händen und Füßen dienen vor allem dem Nachweis bereits bestehender struktureller Schäden; Ultraschall und MRT können dagegen Veränderungen erfassen, die im Röntgen noch nicht sichtbar sind.¹

Dies ist besonders im frühen Krankheitsstadium relevant. In der Literatur wird die Entwicklung von einer individuellen Risikosituation bis zur klinisch manifesten RA in aufeinanderfolgenden Phasen beschrieben, in denen Bildgebungsbefunde zusätz-

liche Hinweise geben können. In Verbindung mit Antikörpern gegen citrullinierte Proteine (ACPA) kann der Nachweis subklinischer Entzündung helfen, Personen mit erhöhtem Progressionsrisiko zu charakterisieren.² Auch bei schwierig zu behandelnder RA kann Bildgebung dazu beitragen, persistierende entzündliche Aktivität von anderen Ursachen der Beschwerden oder von Komorbiditäten abzugrenzen.

Röntgen zeigt Schaden – Ultraschall zeigt Entzündung

Das konventionelle Röntgen ist schnell verfügbar, vergleichsweise kostengünstig und für die Dokumentation struktureller Schäden etabliert. Sichtbar werden beispielsweise Erosionen, juxtaartikuläre Osteopenie, Gelenkspaltverschmälerung, Gelenkzerstörung, Luxationen, Instabilität und Subluxationen. Aktive Synovitis lässt sich im Röntgen jedoch nicht direkt darstellen. Für die frühe Erfassung entzündlicher Aktivität sind deshalb sensitivere Verfahren wie Ultraschall oder MRT von besonderer Bedeutung.

Der Ultraschall kann sowohl entzündliche Veränderungen – etwa Synovitis, Tenosynovitis und Bursitis – als auch strukturelle Läsionen darstellen. Vorteile sind das Fehlen von ionisierender Strahlung, relativ geringe Kosten, breite Einsetzbarkeit und die Möglichkeit einer Untersuchung unmittelbar in der rheumatologischen Sprechstunde. Für verlässliche Ergebnisse bleiben standardisierte Untersuchungs- und Bewertungskriterien entscheidend.

Doppler-Verfahren ergänzen die morphologische Darstellung um Informationen zur

Vaskularisierung und können damit Hinweise auf aktive Synovitis liefern. Auch bei Patient:innen in klinischer DAS28-Remission kann eine residuelle Doppler-Aktivität prognostisch relevant sein. Ultra-Hochfrequenz-Ultraschall mit Frequenzen von etwa 48 bis 70 MHz ermöglicht die Darstellung sehr kleiner oberflächlicher Strukturen und kann minimale Veränderungen früh sichtbar machen.³ Dreidimensionale Ultraschallverfahren automatisieren einen Teil des Erfassungsvorgangs und können dadurch die Reproduzierbarkeit unterstützen; eine vollständige Unabhängigkeit vom Gerät, vom Untersuchungsprotokoll oder von der Befundung lässt sich daraus jedoch nicht ableiten.

SMI, optische Verfahren und Elastografie

Eine Weiterentwicklung der Doppler-Bildgebung ist das „superb microvascular imaging“ (SMI). Die Technik soll besonders langsame Flüsse in kleinen Gefäßen erfassen und Bewegungsartefakte reduzieren. In einer Untersuchung bei RA war „microvascular imaging“ dem Power-Doppler bei der Detektion synovialer Gefäßsignale überlegen.⁴ Ein systematischer Review zu rheumatischen Erkrankungen wertete insgesamt 18 Studien aus, etwa die Hälfte davon bei RA. Die Autor:innen sahen Potenzial für die Beurteilung entzündlicher Aktivität und möglicherweise auch für die Verlaufskontrolle, betonten damit aber zugleich den noch begrenzten Evidenzumfang.⁵

Auch optische Verfahren werden untersucht. Bei der optisch-spektralen Transmissionsbildgebung (OST) wird die Transmission von rotem beziehungsweise infrarot-

tem Licht durch Gewebe analysiert. Entzündliche Veränderungen beeinflussen die optischen Eigenschaften des Gewebes, sodass sich daraus ein objektivierbares Signal für die Entzündungsaktivität an Händen ableiten lässt. In einer Studie bei inflammatorischer Arthritis korrelierten OST-Befunde mit MRT-Scores und klinischen Parametern.⁶

Als weiteres ergänzendes Verfahren nannte Iagnocco die Sono-Elastografie. Sie erfasst Unterschiede der mechanischen Gewebeeigenschaften und kann damit zusätzliche Informationen zur Beschaffenheit entzündlich veränderter Strukturen liefern. Damit ergänzt sie die morphologische und vaskuläre Beurteilung durch Ultraschall um einen weiteren Gewebeparameter.

MRT: hochsensitiv für Entzündung und Knochenmark

Die MRT gehört zu den sensitivsten Verfahren für die Beurteilung entzündlicher und struktureller Veränderungen bei RA. Sie kann Synovitis, Tenosynovitis, Bursitis, Erosionen und insbesondere Knochenmarködem darstellen – eine Veränderung, die dem Ultraschall nicht direkt zugänglich ist. Hinzu kommt der Verzicht auf ionisierende Strahlung. Nachteile sind höhere Kosten und eine im Vergleich zu Röntgen oder Ultraschall eingeschränkte Verfügbarkeit.

Die dynamische kontrastverstärkte MRT (DCE-MRT) erweitert die konventionelle MRT um zeitabhängige Informationen zur Kontrastmittelanreicherung. Sie wird unter anderem zur quantitativen Beurteilung von Synovitis und zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Entzündungsaktivität und struktureller Progression eingesetzt. Außerdem kann sie zur Phänotypisierung und Stratifizierung von RA-Kohorten beitragen.⁷ Studien weisen darauf hin, dass sich Verteilungsmuster der Entzündung zwischen RA und Psoriasis-Arthritis unterscheiden können; solche Befunde sollten jedoch nicht als alleinige diagnostische Trennlinie verstanden werden.⁸

Neue Perspektiven bietet auch die Ganzkörper-MRT. Mit 3-Tesla-Systemen können in einem Untersuchungsgang mehrere Gelenkregionen und weitere anatomische Bereiche erfasst werden. In Studien wurden klinisch realisierbare, verkürzte Protokolle untersucht, die eine breite Erfassung entzündlicher Gelenkbeteiligung ermöglichen sollen.⁹

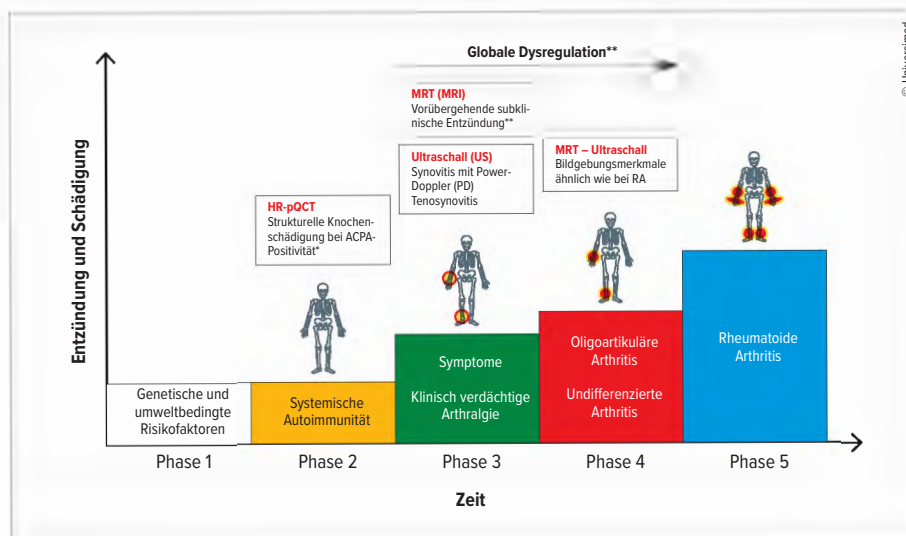


Abb. 1: Bildgebung in den präklinischen Phasen der rheumatoiden Arthritis. Sternchen (*, **) aus der Originalgrafik beibehalten, modifiziert nach Zabotti A et al. 2020²

Zusätzlich liefert die MRT Informationen zur Zusammensetzung des Knorpels. dGEMRIC („delayed Gadolinium-Enhanced MRI of Cartilage“) erlaubt Rückschlüsse auf den Glykosaminoglykan-Gehalt; T2- und T1rho-Mapping liefern weitere kompositionelle Informationen, unter anderem zu Veränderungen der Knorpelmatrix. Solche Veränderungen können bereits vor deutlichen morphologischen Schäden erkennbar sein. Der im Manuskript zitierte Review beschreibt quantitative und kompositionelle MRT-Verfahren als Forschungsinstrumente zur Charakterisierung des Gelenkknorpels.¹⁰

Fazit

Für das Management der RA ergänzen sich die Verfahren: Röntgen dokumentiert vor allem strukturelle Schäden, Ultraschall ermöglicht eine unmittelbar verfügbare Beurteilung von Synovitis und Vaskularisierung, und die MRT bietet eine besonders sensitive Darstellung tieferer entzündlicher und struktureller Veränderungen einschließlich des Knochenmarks. Innovative Ultraschall-, optische und MRT-Verfahren erweitern das Spektrum, ihre Rolle hängt jedoch von Standardisierung, Verfügbarkeit und der jeweiligen klinischen Fragestellung ab. Entscheidend ist daher nicht die Suche nach einer einzigen „besten“ Methode, sondern der gezielte Einsatz der Modalität, die die konkrete diagnostische oder prognostische Frage am zuverlässigsten beantwortet.

Bericht: **Reno Barth**

■21

Quelle:

„What is new“ (WIN): „Imaging in rheumatoid arthritis: the future is now“, Vortrag Teil 1 von Prof. Dr. Annamaria Iagnocco, Turin, beim EULAR 2026 vom 3.-6. Juni in London

Literatur:

- 1 Colebatch AN et al.: EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72(6): 804-14
- 2 Zabotti A et al.: Imaging in the preclinical phases of rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2020; 38(3): 536-42
- 3 Izzetti R et al.: Ultra-high frequency ultrasound, a promising diagnostic technique: review of the literature and single-center experience. *Can Assoc Radiol J* 2021; 72(3): 418-31
- 4 Dias M et al.: Microvascular imaging is superior to power doppler in synovitis vascular flow detection in rheumatoid arthritis using the OMERACT-EULAR scoring system. *Arthritis Res Ther* 2026; 28(1): 15
- 5 Sesokute G et al.: The use of superb microvascular imaging in evaluating rheumatic diseases: a systematic review. *Medicina (Kaunas)* 2023; 59(9): 1641
- 6 Triantafyllidis K et al.: Diagnostic performance of optical spectral transmission compared to magnetic resonance imaging in patients with inflammatory arthritis. *Arthritis Res Ther* 2025; 27(1): 17
- 7 Mobasheri A et al.: The role of advanced MRI in the development of treat-to-target therapeutic strategies, patient stratification and phenotyping in rheumatoid arthritis. *BMC Rheumatol* 2020; 4: 33
- 8 Cimmino MA et al.: Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging of articular and extraarticular synovial structures of the hands in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl* 2012; 89: 44-8
- 9 Freeston J et al.: Whole-body MRI for the investigation of joint involvement in inflammatory arthritis. *Skeletal Radiol* 2024; 53(5): 935-45
- 10 Albano D et al.: Quantitative and compositional MRI of the articular cartilage: a narrative review. *Tomography* 2024; 10(7): 949-69

KONGRESS RHEUMATOLOGIE 15. JAHRESKONGRESS DER DEUTSCHEN KnieGESELLSCHAFT | MÜNCHEN

Programmübersicht

Freitag, 27.11.2026

	Forum 12	Forum 6	Forum 9	Forum 15-110
08:00–09:00	DKG Mitgliederversammlung			
09:00–10:30	WP01 • VKB up to date	WP02 • Expertenrunde Knieendoprothetik	JK01 • Junges Knie • Research Award Session	
10:30–11:00	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
11:00–12:30	WP03 • Patella	WP04 • Grenzindikationen des Gelenkerhalts (Fall-basiert)	JK02 • Junges Knie • Best Case Report Session / Knee Basics	MOD02 • DKG Modul 6
12:30–12:45	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
12:45–13:30	Industriesymposien			
13:30–14:00	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
14:00–15:30	WP05 • Tibiale Osteotomie (Video Session)	WP06 • Kniechirurgie im Spannungsfeld zwischen Evidenz und Ökonomie	WP07 • KneeInternational	MOD02 • DKG Modul 6
15:30–16:00	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
16:00–16:45	HS01 • Highlight-Sitzung			
16:45–17:00	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
17:00–18:30	WP08 • Battle Sitzung mit Live Voting	WP09 • Konservative Therapiemöglichkeiten des Gelenkerhalts	WP10 • Tibiakopf und distales Femur	

Samstag, 28.11.2026

	Forum 12	Forum 6	Forum 9	Forum 15
08:30–10:00	WP11 • Patella Instabilität 2026 (Video Session)	WP12 • Meniskus und Knorpel	WP13 • Revisionsendoprothetik	KD01 • ThreeSixty KneeDay
10:00–10:30	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
10:30–12:00	WP14 • Hand aufs Herz – aus Fehlern lernen	WP15 • Innovationen in der Multiligamentchirurgie	WP16 • Frakturversorgung 2026	KD02 • ThreeSixty KneeDay
12:00–12:15	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
12:15–13:00	Industriesymposien			
13:00–13:15	Pause & Besuch der Industrieausstellung			
13:15–14:45	WP17 • My worst case – Was habe ich gelernt und wie habe ich es gelöst?	WP18 • Das kindliche Knie	WP19 • KI in der Medizin	KD03 • ThreeSixty KneeDay

Legende

WP - Wissenschaftliches Programm
MOD - Modulkurs
JK - Junges Knie

KD - KneeDay
HS - Highlight-Sitzung

Jetzt registrieren unter

www.knie-komplex.de

OAK-Pausierung 48 h vor Osteosynthese proximaler Femurfrakturen verringert Blutverlust ohne Einfluss auf das klinische Outcome

Y. Abulesz, S. Lederer, F. Kralinger, A. Ruzicka, N. Moretti, C. Bach

In den letzten Jahren ist das bekannte präoperative Zeitfenster von 48 Stunden zur Pausierung oraler Antikoagulation (OAK) vor der Osteosynthese proximaler Femurfrakturen zunehmend umstritten. Während ein längerer Zeitraum eine geringere intraoperative Blutungsneigung bedeutet, erhöht eine verzögerte Versorgung nachweislich die intrahospitale und 1-Jahres-Mortalität sowie thromboembolische Komplikationen. Die vorliegende Studie untersucht Unterschiede im Blutverlust zwischen den beiden Versorgungsstrategien.

Methodik: Retrospektiv und multizentrisch wurden 279 Patient:innen mit proximaler Femurfraktur und laufender OAK untersucht, welche indikationsgemäß osteosynthetisch versorgt wurden. Während

in einem Studienzentrum ein ungefähr 48-stündiges Intervall präoperativ eingehalten wird, operiert das andere Studienzentrum, sobald es die Kapazität zulässt. Die relevanten Daten wurden aus dem Krankenhausinformationssystem extrahiert und anschließend statistisch aufgearbeitet.

Ergebnis: Die Baselineparameter (Alter, Geschlecht, OP-Dauer, Erfahrung Operateur, Implantat, Wirkstoff) waren zwischen den beiden Gruppen ähnlich verteilt. Im Immediate-Surgery(IS)-Zentrum wurde die OP im Mittel nach 14,5 Stunden durchgeführt, im Delayed-Surgery(DS)-Zentrum nach 42,5 Stunden. Am ersten (Hb-Abfall g/dl IS 2,5; DS 2,1; $p=0,033$) wie auch am zweiten postoperativen Tag (IS 3,0; DS 2,3; $p=0,002$) zeigte sich ein

statistisch signifikanter Unterschied im postoperativen Blutverlust, welcher sich allerdings nicht auf die intrahospitale (IS 12%; DS 9%; $p=0,47$) oder die 1-Jahres-Mortalität (IS 26%; DS 19%; $p=0,21$) auswirkte. Auch bei der Spitalsaufenthaltsdauer oder der Transfusionspflichtigkeit ergaben sich keine relevanten Unterschiede.

Schlussfolgerungen: Die vorliegende Studie zeigt, dass ein fehlendes OAK-Pausierungsintervall vor der osteosynthetischen Versorgung von proximalen Femurfrakturen den Blutverlust erhöht, dies jedoch keine Auswirkung auf klinisch relevante Outcome-Parameter hat. ■

Charakterisierung und Relevanz der microRNA-Profile in humanen Frakturen

Y. Abulesz, M. Hackl, R. Bischl, M. Mecking, H. Redl, J. Grillari, C. Muschitz

MicroRNAs (miRNAs) sind essenzielle posttranskriptionelle Regulatoren der Genexpression und beeinflussen daher auch den Knochenstoffwechsel maßgeblich. Während ihre Rolle bei der Frakturheilung im Tiermodell teilweise erforscht ist, fehlen bisher Gewebestudien am Menschen. Das Ziel dieser Studie ist die Identifikation unterschiedlich exprimierter miRNAs zwischen frakturiertem und gesundem menschlichem Knochengewebe, um Hinweise auf an der Frakturheilung beteiligte miRNAs zu gewinnen.

Methodik: Es wurden 24 gepaarte Knochenproben von 12 Patient:innen untersucht, die sich aufgrund einer pertrochantären Femurfraktur einer intramedullären Marknagelung an der Klinik Floridsdorf

unterzogen. Eine Probe wurde intraoperativ direkt aus dem Frakturspalt entnommen, die andere an einer distal gelegenen Kontrollstelle. Die Analyse erfolgte per miND®-Pipeline (Fa. TamiRNA), welche Anreicherung, Qualitätskontrollen, Next-Gen-Sequencing (NGS) und statistische Aufarbeitung der gesamten in der Probe vorhandenen RNA umfasste.

Ergebnis: Es konnten insgesamt 3 miRNAs (miR-30b, miR-221, miR-4251) entdeckt werden, welche signifikant unterschiedlich zwischen frakturiertem und gesunder Gewebeprobe exprimiert waren. Nach räumlicher Auflösung mit Einbezug des Probenabstandes zur Fraktur konnten insgesamt 9 relevante miRNAs identifiziert werden.

Schlussfolgerungen: Durch die erstmalige Bereitstellung eines vollständigen NGS-Profiles aller miRNAs in humanem Frakturgewebe liefert diese Arbeit hochauflösende Einblicke in das regulatorische Netzwerk der menschlichen Frakturheilung. Diese Erkenntnisse können zur Identifikation neuartiger diagnostischer Biomarker oder therapeutischer Zielstrukturen (Targets) beitragen, um das klinische Frakturmanagement zu optimieren. ■

Dramatischer Anstieg von Altersfrakturen am Acetabulum: bundesweite Analyse zur Epidemiologie von 46 584 Fällen

F. Baumann, V. Alt, V. Freigang

Hintergrund: Acetabulumfrakturen sind insgesamt seltene Verletzungen, der demografische Wandel führt aber zu einer rasanten Zunahme der Fälle.

Methoden: In dieser deutschlandweiten, retrospektiven Analyse wurden 52 095 stationäre Fälle mit primärer Diagnose einer Acetabulumfraktur (ICD-10 S32.4) zwischen 2019 und 2024 ausgewertet.

Ergebnisse: Während die Inzidenz bei Patient:innen unter 65 Jahren stabil blieb, zeigte sich bei älteren Patient:innen ein deutlicher altersabhängiger Anstieg der Inzidenz. Bemerkenswert ist, dass die Inzidenz bei älteren Männern mit einer Inzidenz von 122,4/100 000 deutlich höher ist als bei gleichaltrigen Frauen. Die Daten belegen eine ausgeprägte Multimorbidität

im geriatrischen Kollektiv, darunter Elektrolytstörungen (29,4%), Niereninsuffizienz (21,6%), Vorhofflimmern (25,2%) und Osteoporose (14,6%). Zudem wiesen 62,8% der über 65-Jährigen einen pflegerischen Unterstützungsbedarf bei Entlassung auf. Nur 41,4% der älteren Patient:innen wurden operativ behandelt, wobei der Anteil primärer Hüftendoprothesen (21,6%) genauso hoch ist wie die der Osteosynthese (20,0%). Bei Patient:innen unter 65 Jahren ist mit 58% erwartungsgemäß die offene Reposition und Plattenosteosynthese das häufigste Verfahren. Trotz hoher Komplexität erfolgte die Versorgung in Einrichtungen aller Größen, wobei 42,8% der Fälle in Krankenhäusern mit >500 Betten behandelt wur-

den. Die Ergebnisse unterstreichen die dynamisch steigende Belastung durch geriatrische Acetabulumfrakturen, insbesondere bei Männern, und betonen die Notwendigkeit spezialisierter, interdisziplinärer Versorgungsstrukturen. ■

Radiologische Surrogatparameter als Prädiktoren für Osteosyntheseversagen bei proximalen Humerusfrakturen

R. Breuer, V. Pichler, A. Güven, A. Stublla, M. Ibrahim, R. Wakolbinger-Habel, H. Ringl, M. Mousavi

Proximale Humerusfrakturen gelten als Indikatorfrakturen der Osteoporose. Trotz verbesserter Implantate ist die Versorgung bei verminderter Knochendichte erschwert und komplikationsträchtiger. Da flächendeckendes Osteoporose-Screening kein Standard ist, könnte die präoperative Abschätzung der Knochendichte anhand von Routine-Röntgen/CT die Planung unterstützen.

Methodik: Eine retrospektive Single-Center-Analyse aller über zehn Jahre osteosynthetisch versorgter proximaler Humerusfrakturen wurde durchgeführt. Präoperativ wurden Deltoid Tuberosity Index (DTI), Tingart Index (TI) und CT-Hounsfield Units erhoben und mit der mechanischen/nichtmechanischen Komplikations- sowie Revisionsrate korreliert. Weitere bekannte patient:innen-, fraktur- und ope-

rationsbezogene Risikofaktoren wurden berücksichtigt; die prädiktive Wertigkeit der Surrogatparameter wurde mit diesen verglichen.

Ergebnisse: Von 836 gescreenten Patient:innen wurden 383 analysiert. Mittleres Alter: 77 ± 11 Jahre. Frauen überwogen signifikant mit 72% (276 w/107 m; $p < 0,005$). Platten- ($n = 321$; 84%) waren signifikant häufiger als Nagelosteosynthesen ($n = 60$; 16%; $p < 0,005$); zwei Patient:innen erhielten eine andere Osteosynthese. Revisionsrate: 10% ($n = 38$); mittlerer DTI: 1,42. Der DTI beeinflusste die Revisionsrate nicht negativ ($p = 0,396$).

Zusammenfassung: Ein erniedrigter DTI korreliert nicht mit mehr Osteosyntheseversagen bei proximalen Humerusfrakturen. Hounsfield Units könnten Revisionen wegen mechanischer Komplika-

tionen besser vorhersagen. Radiologische Surrogatparameter sind gegenüber frakturbezogenen Risikofaktoren weniger prädiktiv, aber zur Knochendichteabschätzung anders als DXA flächendeckend verfügbar. Verminderte Knochendichte ist bei geriatrischen Patient:innen ein zusätzlicher Faktor für eine primäre endoprothetische Versorgung. ■

Ein Vergleich von ORIF und Nagelosteosynthese in der Versorgung von komplexen Humerusfrakturen am metadiaphysären Übergang

R. Breuer, V. Pichler, R. Fiala, S. Hahn, V. Bartl, B. Strasser-Kirchwegger, S. Hajdu, G. Schmiedhuber, M. Muosavi

Metadiaphysäre Humerusfrakturen sind aufgrund komplexer Frakturmuster, ausgeprägter Dislokation und hoher Instabilität eine besondere Entität, die von der AO-Klassifikation nicht ausreichend erfasst wird. Ziel waren der Vergleich von Plattenosteosynthese (ORIF) und intramedullärer Nagelosteosynthese sowie die Identifikation komplikationsrelevanter Faktoren und die Evaluierung eines alternativen Klassifikationssystems.

Methodik: Retrospektiv wurden in drei Traumazentren alle 2508 Patienten von 2010 bis 2020 gescreent, die wegen einer proximalen Humerusfraktur operiert worden waren. Eingeschlossen wurden metadiaphysäre Frakturen, die mittels ORIF oder Marknagel versorgt worden waren. Die

Frakturen wurden nach Stedtfeld eingeteilt. Erfasst wurden radiologische Parameter, Komplikationen und Revisionen.

Resultate: Final wurden 294 Patienten eingeschlossen (Alter 68 ± 14 Jahre; 67% Frauen). 164 erhielten eine Platten-, 130 eine Nagelosteosynthese. Die Gesamtkomplikationsrate betrug 27%, die Revisionsrate 18,4%. Zwischen ORIF und Nagelung bestanden weder bei Komplikationen (26,2% vs. 27,7%; $p=0,895$) noch bei Revisionen (19,5% vs. 16,9%; $p=0,676$) signifikante Unterschiede. Die Nagelung war mit kürzerer Operationsdauer (95 vs. 111 Minuten; $p=0,04$) und geringerem Bedarf an Erythrozytenkonzentraten (0,16 vs. 0,48; $p<0,05$) verbunden. Eine längere Operationsdauer erhöhte die Gesamtkompli-

tionsrate ($p=0,025$). Ein postoperativer Varuswinkel $<110^\circ$ ging mit mehr mechanischen Komplikationen (55,6% vs. 15,8%; $p<0,05$) und Implantatversagen (33,3% vs. 5,3%; $p<0,05$) einher. Gegenüber rein proximalen Humerusfrakturen waren Komplikationen häufiger (27% vs. 10%).

Schlussfolgerungen: ORIF und intramedulläre Nagelung zeigen vergleichbare Komplikations- und Revisionsraten bei metadiaphysären Humerusfrakturen. Die hohe Gesamtkomplikationsrate, auch im Vergleich zu mehr proximal gelegenen Frakturen, bestätigt die besondere Relevanz dieses Frakturmodells. Kurze Operationszeiten und die Vermeidung einer postoperativen Varusfehlstellung könnten das Ergebnis verbessern.

Intraoperative Strahlendosis während der Implantation intramedullärer Kraftträger bei pertrochantären Femurfrakturen – eine retrospektive Studie

N. Omerović, M. Humenberger

Pertrochantäre Femurfrakturen zählen zu den häufigsten Frakturen des höheren Lebensalters und werden überwiegend mit cephalomedullären Nägeln versorgt. Die dafür erforderliche intraoperative Fluoroskopie geht mit einer Strahlenexposition für Patient:innen und OP-Team einher. An einem universitären Zentrum mit Ausbildungsauftrag stellt sich die Frage, ob ein niedrigerer Ausbildungsstand der Operateur:innen zu höheren Strahlendosen führt.

Methodik: In diese retrospektive monozentrische Studie wurden 266 Patient:innen (mittleres Alter 80,7 Jahre; 68,8% weiblich) eingeschlossen, die zwischen Jänner 2024 und Juni 2025 an der Klinischen Abteilung

für Unfallchirurgie der Medizinischen Universität Wien versorgt wurden. Primärer Zielparame- ter war das intraoperative Dosisflächenprodukt ($\mu\text{Gy}\cdot\text{m}^2$).

Ergebnisse: Bemerkenswert ist, dass der Großteil der Eingriffe von Ärzt:innen in Ausbildung durchgeführt wurde und 79% Teaching-Operationen waren – und dies ohne erhöhte Strahlenbelastung: Der Ausbildungsstand zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die Gesamtdosis ($p=0,186$), und Teaching-Operationen unterschieden sich nicht von Eingriffen erfahrener Operateur:innen ($p=0,716$). Entscheidend waren stattdessen prozedurale Faktoren: die Durchleuchtungszeiten in axialer und a.p.-Projektion, die Opera-

tionsdauer sowie die AO/OTA-Klassifikation (korre. $R^2 = 0,63$). Die axiale Projektion war der stärkste Einzelprädiktor. Alter, Zeit bis zur Operation, Implantattyp, TAD und Repositionsqualität hatten keinen unabhängigen Einfluss.

Schlussfolgerung: Eine strukturierte chirurgische Ausbildung ist in diesem Bereich somit ohne erhöhte Strahlenexposition möglich. Maßnahmen zur Dosisreduktion sollten im Sinne des ALARA-Prinzips an intraoperativen Abläufen und Durchleuchtungszeiten – v. a. axial – ansetzen. ■

Aktive multimodale, interdisziplinäre Schmerztherapie versus physiotherapeutisch-physikalische Therapie bei chronischen Rückenschmerzen – ein Wirksamkeitsvergleich

C. A. Oratsch, V. Smekal

Der Artikel vergleicht eine aktive multimodale, interdisziplinäre Schmerztherapie mit einer physiotherapeutisch-physikalischen Standardbehandlung bei Patient:innen mit chronischen Rückenschmerzen. Im Mittelpunkt steht die Frage, ob ein intensiver, multiprofessioneller Behandlungsansatz im klinischen Alltag zu besseren Ergebnissen führt als eine konventionelle, vorwiegend symptomorientierte konservative Therapie.

Ergebnisse: Die Ergebnisse sprechen klar für die multimodale Herangehensweise. Unter der interdisziplinären Schmerztherapie zeigten sich stärkere Verbesserungen in Bezug auf Schmerzintensität, funk-

tionelle Einschränkungen und die subjektive Belastung durch die Beschwerden. Besonders relevant ist, dass nicht nur kurzfristige Effekte, sondern auch nachhaltige positive Veränderungen beschrieben werden, was für den Stellenwert solcher Programme in der Versorgung chronischer Schmerzpatient:innen spricht. Gleichzeitig verdeutlicht die Arbeit, dass chronische Rückenschmerzen nicht allein über einzelne therapeutische Maßnahmen ausreichend behandelt werden können. Der Erfolg multimodaler Konzepte beruht auf der Kombination medizinischer, physiotherapeutischer und psychotherapeutischer sowie edukativer Elemente und damit auf

einem ganzheitlichen Verständnis chronischer Schmerzsyndrome.

Schlussfolgerung: Damit liefert der Artikel wichtige Argumente für den gezielten Ausbau interdisziplinärer Behandlungsangebote im Bereich der chronischen Rückenschmerzen. ■

Literatur:

- Oratsch C et al.: Schmerz 2019, 33(4): 337-46

Metaepidemiologische Analyse der Dosierungseffekte interdisziplinärer multimodaler Schmerztherapie bei posttraumatischen chronischen Kreuzschmerzen

C. A. Oratsch, V. Smekal

Posttraumatische chronische Kreuzschmerzen stellen eine komplexe klinische Herausforderung dar, da neben nozizeptiven und strukturellen Faktoren häufig psychosoziale Belastungen, Aktivitätsvermeidung und Chronifizierungsprozesse zur Persistenz der Beschwerden beitragen. Die aktuelle Literatur zeigt, dass interdisziplinäre multimodale Schmerztherapie (IMST) bei chronischen Rückenschmerzen relevante Verbesserungen in Schmerzintensität, Funktionsfähigkeit und gesundheitsbezogener Lebensqualität erzielen kann, wobei die Effekte insbesondere bei strukturierten, teamorientierten Behandlungsprogrammen beobachtet werden.

Ergebnisse: Für die Frage der Dosierung deuten neuere Arbeiten darauf hin, dass nicht nur Inhalte und Interdisziplinarität,

sondern auch die Therapiedauer eine wesentliche Rolle spielen könnte. Eine höhere Behandlungsdosis scheint bei vergleichbarer Ausgangssituation mit stabileren Behandlungseffekten verbunden zu sein, wenngleich die Evidenzlage aufgrund heterogener Programme und unterschiedlicher Chronifizierungsgrade weiterhin begrenzt ist. Gleichzeitig betonen Übersichtsarbeiten, dass die Wirksamkeit multimodaler Programme nicht in allen Analysen gleich robust ausfällt und methodisch hochwertige randomisiert-kontrollierte Studien mit klar definierten Dosierungsparametern erforderlich bleiben.

Schlussfolgerung: Die metaepidemiologische Perspektive legt nahe, dass die Frage nach der optimalen „Dosis“ interdisziplinärer multimodaler Schmerzthe-

rapie für die Behandlung posttraumatischer chronischer Kreuzschmerzen klinisch hoch relevant ist. Zukünftige Forschung sollte daher Behandlungsdauer, Intensität, Selektion der Patient:innen und Therapieinhalte systematisch variieren, um belastbare Aussagen zur Wirksamkeit und zur idealen Indikationsstellung zu ermöglichen. ■

Literatur:

- Baumbach P et al.: Schmerz (Berlin) 2026; 40(2): 105-12
- Kaiser U et al.: Schmerz (Berlin). 2021; 35(4): 251-64
- Klimczyk K: J Miner Stoffwechs Muskuloskelet Erkrank 2011; 18(4): 145-152
- Moser U: Schmerzmedizin 2019; 35(1): 17

Wirksamkeit von Orthesen bei der konservativen Behandlung von Lendenwirbelfrakturen: eine systematische Übersicht

M. Redl, A. Lang, J. Neugebauer, J. Straub, J. Reinhard, S. Lang, D. Dammerer, M. Ardelt

Hintergrund: Frakturen der lumbalen Wirbelsäule kommen häufig vor. Die konservative Behandlung erfolgt mit oder ohne Orthesentherapie. Das Ziel dieses systematischen Reviews ist das Evaluieren der konservativen Therapie mithilfe von Orthesen und ob diese evident ist.

Methodik: Am 10. Oktober 2025 wurde eine systematische Literaturrecherche in MEDLINE, EMBASE, PubMed und der Cochrane Library durchgeführt. Dabei wurden vordefinierte Suchbegriffe wie „conservative treatment AND lumbar fractures“ verwendet.

Ergebnisse: Die Literaturrecherche ergab 29 relevante Studien. In vier von fünf Studien, die sich auf Lumbalfrakturen

konzentrierten, hatten konservativ behandelte Patient:innen bessere funktionelle Ergebnisse als die operativ versorgten Patient:innen. In Studien, die Orthesen-gestützte mit rein funktioneller konservativer Therapie verglichen, fand man in vier von fünf Studien keine signifikanten Unterschiede bezüglich Schmerzreduktion oder funktioneller Ergebnisse. In einer retrospektiven Studie erwiesen sich ein jüngeres Alter und das weibliche Geschlecht als Prädiktoren für den Einsatz einer Orthese. Im radiologischen Follow-up zeigte sich keine Korrelation zur Kyphose und zu deren funktionellen sowie schmerzbezogenen Ergebnissen bei konservativ therapierten Patient:innen.

Schlussfolgerung: Insgesamt deutet die Evidenz darauf hin, dass funktionelle und schmerzbezogene Ergebnisse bei neurologisch intakten Patient:innen nicht zwangsläufig mit radiologischen Befunden korrelieren. Die konservative Behandlung kann vergleichbare Ergebnisse zur operativen Therapie erzielen, ohne deren Risiken in Kauf zu nehmen. Der routinemäßige Einsatz von Orthesen im Rahmen der konservativen Behandlung erscheint jedoch fraglich und unterstreicht den Bedarf an weiteren hochwertigen prospektiven Studien zur Klärung ihrer Rolle. ■

Intraoperative zoledronic acid for arthroscopic rotator cuff repair

J. E. Schanda, R. Ullrich, S. Bösmüller, R. Mittermayr, T. Brüll, M. Hexel, P. R. Heuberger, G. Woisetschläger, O. M. Neuper, H. Redl, J. Grillari, C. Fialka

Präklinische Studien haben gezeigt, dass Bisphosphonate das Ergebnis nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion verbessern. Ziel dieser monozentrischen, prospektiven, randomisierten, placebokontrollierten, dreifach verblindeten Phase-II-Studie waren die Evaluierung der radiologischen und klinischen Ergebnisse bei nichtosteoporotischen Patient:innen nach arthroskopischer Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit einer einmaligen systemischen Dosis Zoledronsäure als Off-Label-Therapie. **Methodik:** Insgesamt wurden 80 Patient:innen intraoperativ in die Zoledronsäure-Gruppe (n=40) und die Kontrollgruppe (n=40) randomisiert. Bei allen Patient:innen wurde sechs Monate postoperativ eine Magnetresonanztomografie durchgeführt. Bewegungsumfang, Abduk-

tionskraft, Constant-Murley-Score (CMS), American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) Score, Subjective Shoulder Value (SSV) und die visuelle Analogskala (VAS) für Schmerzen wurden präoperativ sowie drei und sechs Monate postoperativ erfasst. **Ergebnisse:** Nach sechs Monaten war die Rupturrate in der Zoledronsäure-Gruppe (n=6, 15%) im Vergleich zur Kontrollgruppe (n=14, 35%) signifikant niedriger (P=0,001). Das Risiko einer Rotatorenmanschettenraktur bei zusätzlicher Therapie mit Zoledronsäure (relatives Risiko 0,43 [0,16; 0,98]) war im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant geringer (Odds Ratio: 0,328 [95%-Konfidenzintervall: 0,111–0,969], P=0,044). Postoperativ war die fettige Muskelfiltration des M. supraspinatus in der Zoledronsäure-Gruppe sig-

nifikant niedriger (P<0,001). Die klinischen und funktionellen Ergebnisse verbesserten sich nach drei und sechs Monaten in beiden Studiengruppen, wobei in der Zoledronsäure-Gruppe signifikant bessere Ergebnisse bei Abduktion (P=0,002), Flexion (P=0,002), Außenrotation (P<0,001), CMS (P<0,001), ASES Score (P<0,001), SSV (P<0,001) sowie bei der VAS für Schmerzen (P=0,001) beobachtet wurden. **Schlussfolgerung:** Eine intraoperative systemische Einzeldosis Zoledronsäure reduzierte die Rupturrate nach arthroskopischer Rotatorenmanschettenrekonstruktion. Zoledronsäure ist eine sichere und einfach anzuwendende Zusatztherapie für Patient:innen, die sich einer arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion unterziehen. ■

Virtuelle Realität und physikalische Simulation in der ESWT-Ausbildung

P. Slezak (Mitbegründer der WaveVision Ges.m.b.H.)

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) ist bei zahlreichen muskuloskelettalen Erkrankungen etabliert. Ihr Spektrum reicht von Tendinopathien und verzögerter Knochenheilung bis zu traumatischen und regenerativen Anwendungen. Damit steigen auch die Anforderungen an eine adäquate und hochwertige Ausbildung. Eine zentrale Herausforderung bleibt die Unsichtbarkeit der Therapie: Weder Behandelnde noch Patient:innen können erkennen, wie sich akustische Druckwellen im Gewebe ausbreiten. Entscheidungen über Energieeinstellung und Positionierung beruhen daher vor allem auf Erfahrung und anatomischem Wissen. Besonders nahe sensiblen Strukturen wie Lunge, Nerven oder Implantaten erschwert dies das Verständnis der tatsächlichen Energieverteilung im Ziel. Stoßwellengeneratoren, Applikatoren und Fokusgeometrien unterscheiden sich nämlich teils deutlich. Entscheidend ist nicht allein die eingestellte Energie am Gerät, sondern die Energiedichte, die das Zielgewebe erreicht.

neratoren, Applikatoren und Fokusgeometrien unterscheiden sich nämlich teils deutlich. Entscheidend ist nicht allein die eingestellte Energie am Gerät, sondern die Energiedichte, die das Zielgewebe erreicht.

Physikalische Simulation in Virtual Reality: In einer Zusammenarbeit von Mediziner:innen, Physiker:innen und VR-Entwickler:innen wurde deshalb eine Simulations- und Ausbildungsplattform entwickelt, welche die Fokussierung, Ausbreitung und Interaktion der Stoßwellen mit anatomischen Zielstrukturen berechnen kann. Anders als rein illustrative Animationen bildet das Verfahren dabei therapeutische Druckfelder realitätsnah ab. Die Simulationen werden außerdem mit anatomisch korrekten Patient:innenmodellen und digitalisierten ESWT-Geräten in eine lebensgroße virtuelle Umgebung integ-

riert. Anwender können Geräte und Applikatoren vergleichen, die Anatomie des Zielgebiets begutachten, Einstellungen verändern und Fokuszonen räumlich beurteilen. Unterschiede in Behandlungstiefe, Feldform und Energieeintrag werden unmittelbar sichtbar. Mehrere Teilnehmer:innen können sich dabei gleichzeitig in derselben virtuellen Umgebung bewegen, medizinische Fälle diskutieren und Behandlungen unter Anleitung von Experten trainieren. Die Technologie bildet den Kern einer digitalen Fortbildungsplattform auf www.WaveVision.at. In Zusammenarbeit mit der International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) wurde sie in ein offizielles, zertifiziertes Online-Fortbildungsprogramm integriert. ■

ÖGU-Wissenschaftspreis

MIP-3-alpha und MIP-3-beta als frühe Prädiktoren einer Pneumonie bei polytraumatisierten Patient:innen

G. Wollner et al.

Die Pneumonie stellt eine der häufigsten und prognostisch bedeutsamsten Komplikationen nach Polytrauma dar und ist mit einer deutlich erhöhten Mortalität assoziiert. MIP-3-alpha (CCL20) und MIP-3-beta (CCL19) sind proinflammatorische Chemokine, welche in der pulmonalen Mukosa exprimiert werden und als zentrale Mediatoren bei inflammatorischen Prozessen fungieren. Ziel der vorliegenden Studie war es nun, zu evaluieren, ob sich das Auftreten einer Pneumonie bei Patient:innen nach Polytrauma durch die Analyse oben genannter Biomarker frühzeitig vorhersagen lässt.

Methodik: In diese prospektive Kohortenstudie wurden alle Patient:innen mit

einem Injury Severity Score ≥ 16 eingeschlossen, welche an einem Level-I-Trauma-Zentrum versorgt wurden. Die Blutproben wurden unmittelbar nach Trauma (Tag 0) sowie an den Tagen 1, 3, 5, 7 und 10 bei $3000 \times g$ für 15 Minuten zentrifugiert, um das Serum zu gewinnen. Anschließend wurde die Assoziation zwischen Biomarkerexpression und der Entwicklung einer Pneumonie evaluiert.

Ergebnisse: Es wurden insgesamt 110 polytraumatisierte Patient:innen (39,0 Lj; ISS: 33; 70,9% männlich) eingeschlossen. Patient:innen mit Pneumonie wiesen über den gesamten Beobachtungszeitraum signifikant erhöhte MIP-3-beta-Spiegel auf, während MIP-3-alpha an den Tagen 3, 5, 7

und 10 signifikant erhöht war. Im Gegensatz dazu konnte für andere inflammatorische Zytokine keine vergleichbare Assoziation beobachtet werden.

Diskussion: Die vorliegende Studie zeigt, dass erhöhte Serumspiegel von MIP-3-alpha und MIP-3-beta sensitive Prädiktoren für die Entwicklung einer Pneumonie nach Polytrauma sind. Diese Biomarker ermöglichen eine frühzeitige Identifikation von Patient:innen mit erhöhtem Risiko für eine posttraumatische Pneumonie. ■

Quelle:

Wollner G et al.: MIP-3-alpha and MIP-3-beta as early predictors of pneumonia in polytraumatized patients. *Lung* 2025; 203: 44)

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 4

Teriparatid ratiopharm 20 Mikrogramm/80 Mikroliter Injektionslösung in einem vorgefüllten Injektor. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Dosis von 80 Mikrolitern enthält 20 Mikrogramm Teriparatid*. Ein vorgefüllter Injektor mit 2,4 ml Injektionslösung enthält 600 Mikrogramm Teriparatid (entsprechend 250 Mikrogramm pro ml). *Teriparatid (1-34) ist identisch mit der Sequenz der 34 N-terminalen Aminosäuren des endogenen humanen Parathormons. Anwendungsgebiete: Teriparatid ratiopharm ist angezeigt zur Behandlung von Erwachsenen. Behandlung der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern mit einem hohen Frakturrisiko (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Bei postmenopausalen Frauen wurde eine signifikante Reduktion der Inzidenz vertebraler und extraverbraler Frakturen, aber nicht von Hüftfrakturen, nachgewiesen. Behandlung der mit einer systemischen Langzeit-Glukokortikoidtherapie assoziierten Osteoporose bei Frauen und Männern mit hohem Frakturrisiko (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der Fachinformation). Vorbestehende Hypercalcämie. Schwere Niereninsuffizienz. Metabolische Knochenkrankheiten (einschließlich Hyperparathyreoidismus und Paget-Krankheit der Knochen) mit Ausnahme der primären Osteoporose oder der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose. Ungeklärte Erhöhung der alkalischen Phosphatase. Vorausgegangene Strahlentherapie mit externer Strahlenquelle oder implantierter Strahlenquelle, bei der das Skelett im Strahlenfeld lag. Patienten mit malignen Skeletterkrankungen oder Knochenmetastasen dürfen nicht mit Teriparatid behandelt werden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Calciumhomöostase, Parathormon und – Analoga; ATC-Code: H05 AA02. Liste der sonstigen Bestandteile: Eisessig, Natriumacetat Trihydrat, Mannitol, Metacresol, Salzsäure (zur pH-Wert Einstellung), Natriumhydroxid (zur pH-Wert Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 05/2024. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 23

DIFICLIR® 200 mg Filmtabletten. Wirkstoff: Fidaxomicin. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält: 200 mg Fidaxomicin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, vorverkleisterte Stärke (Mais), Hypolose, Butylhydroxytoluol (Ph.Eur.), Carboxymethylstärke-Natrium, Magnesiumstearat. Umhüllung: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol, Lecithin (Soja). Anwendungsgebiete: DIFICLIR wird bei Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen angewendet zur Behandlung von Infektionen der Dickdarmschleimhaut (Kolon) mit bestimmten Bakterien, die Clostridioides difficile genannt werden. Dosierung und Art der Anwendung: Standard-Dosierung: Patienten mit einem Körpergewicht von mindestens 12,5 kg nehmen eine Tablette (200 mg) zweimal täglich über 10 Tage. Verlängerte gepulste Dosierung: zweimal tägliche Einnahme an den Tagen 1-5. Ab Tag 7 dann einmal täglich eine Tablette an jedem zweiten Tag (Tage 7-25). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen: Fidaxomicin sollte bei Patienten mit bekannter Allergie gegen Makrolide mit Vorsicht angewendet werden. Nebenwirkungen: Erbrechen, Übelkeit, Verstopfung, Appetitlosigkeit, Benommenheit, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Veränderungen des Geschmacksempfindens (Dysgeusie), Völlegefühl, Blähungen (Flatulenz), Hautausschlag, Juckreiz (Pruritus), Schwellungen des Gesichts oder des Rachens (Angioödem), Atemnot (Dyspnoe). Wechselwirkungen: Die gleichzeitige Gabe von starken P-gp-Inhibitoren wird nicht empfohlen. Schwangerschaft und Stillzeit: Bisher liegen keine Daten zur Anwendung von Fidaxomicin bei Schwangeren vor. Verschreibungspflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer: Tillotts Pharma GmbH, Warmbacher Str. 80, DE-79618 Rheinfelden, www.tillotts.de Stand: September 2024.

Fachkurzinformation zu und Artikel auf Seite 28

ROMVIMZA 14 mg/-20 mg/-30 mg Hartkapseln. Wirkstoff: Vimseltinib. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält 14 mg/-20 mg/-30 mg Vimseltinib (als Dihydrat). Sonstige Bestandteile: Kapselinhalt: Lactose-Monohydrat, Crospovidon (E 1202), Magnesiumstearat (E 470b); Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E 171), 14 mg Hartkapsel zusätzlich: Gelborange S (E 110), 20 mg Hartkapsel zusätzlich: Gelborange S (E 110) und Tartrazin (E 102), 30 mg Hartkapsel zusätzlich: Brillantblau (E 133); Druckfarbe: Schellack (E 904), Propylen-



Wenn Sekunden alles verändern

Nothilfe nach Naturkatastrophen



**Deine Spende zählt:
Jetzt helfen!**
www.aerzte-ohne-grenzen.at

glycol (E 1520), Kaliumhydroxid (E 525), Eisen(II,III)-oxid (E 172). Anwendungsgebiete: ROMVIMZA wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit symptomatischen tenosynovialen Riesenzelltumoren (Tenosynovial Giant Cell Tumours, TGCT), die mit einer klinisch relevanten Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit assoziiert sind und bei denen chirurgische Optionen ausgeschöpft sind oder zu einer inakzeptablen Morbidität oder Behinderung führen würden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antineoplastische Mittel, Proteinkinase-Inhibitoren, ATC-Code: L01EX29. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstige Bestandteile, Schwangerschaft. Nebenwirkungen: Sehr häufig: Neuropathie, Periorbitalödem, Tränensekretion verstärkt, Hypertonie, Ausschlag, Pruritus, trockene Haut, peripheres Ödem, Ermüdung, Gesichtssödem, generalisiertes Ödem, Kreatinphosphokinase im Blut erhöht, Aspartataminotransferase erhöht, Cholesterin im Blut erhöht, Kreatinin im Blut erhöht, Neutrophilenzahl erniedrigt, Alaninaminotransferase erhöht, alkalische Phosphatase erhöht. Häufig: Trockenes Auge, Sehen verschwommen. Warnhinweise: Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. Achtung: dieses Arzneimittel kann die Reaktionsfähigkeit und Verkehrstüchtigkeit beeinträchtigen. Enthält Lactose-Monohydrat, 14 mg Hartkapsel zusätzlich: Enthält Gelborange S (E 110), 20 mg Hartkapsel zusätzlich: Enthält Gelborange S (E 110) und Tartrazin (E 102). Packungsbeilage beachten. Verkaufsabgrenzung Deutschland: Verschreibungspflichtig. Rezept-/Apothekenpflicht Österreich: Rezept- und apothekenpflichtig. Inhaber der Zulassung: Deciphera Pharmaceuticals (Netherlands) B.V., Strawinskylaan 3051, 1077 ZX Amsterdam, NIEDERLANDE. Stand der Information: 02/2026. Weitere Angaben zu Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. ▼Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 39

JASCAYD® 9 mg Filmtabletten, JASCAYD® 18 mg Filmtabletten. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: JASCAYD® 9 mg Filmtabletten. Jede Filmtablette enthält 9 mg Nerandomilast. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 81,1 mg Lactose (als Monohydrat). JASCAYD® 18 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 18 mg Nerandomilast. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 162,2 mg Lactose (als Monohydrat). Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA61. Liste der sonstigen Bestandteile: 9 mg Filmtabletten: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose 2910, Talkum, Mannitol, Macrogol 8000, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). 18 mg Filmtabletten: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Hypromellose 2910, Talkum, Mannitol, Macrogol 8000, Eisen(III)-oxid (E 172), Eisen(II, III)-oxid (E 172). Anwendungsgebiete: JASCAYD® wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose (Idiopathic Pulmonary Fibrosis, IPF). JASCAYD® wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit progredienter pulmonaler Fibrose (PPF). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. INHABER DER ZULASSUNG: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Straße 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per E-Mail unter MEDmedicalinformation. AT@boehringer-ingelheim.com. Stand der Fachkurzinformation: Juli 2026.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 57

Izamy 60 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Zusammensetzung: Jede Fertigspritze enthält 60 mg Denosumab in 1 ml Lösung (60 mg/ml). Denosumab ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der mittels rekombinanter DNA-Technologie in einer Säugerzelllinie (Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters) hergestellt wird. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Dieses Arzneimittel enthält 46 mg Sorbitol (E 420) in jedem ml der Lösung und 0,1 mg Polysorbat 20 (E 432) pro ml Lösung. Hilfsstoffe: Essigsäure 99 %, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung)*, Sorbitol (E 420), Polysorbat 20 (E 432), Wasser für Injektionszwecke. * Der Acetatpuffer wird durch Mischen von Essigsäure mit Natriumhydroxid gebildet. Lösung mit pH zwischen 5,0 und 5,5. Anwendungsgebiete: Behandlung der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern mit erhöhtem Frakturrisiko. Bei postmenopausalen Frauen vermindert Denosumab signifikant das Risiko für vertebrale, nicht-vertebrale und Hüftfrakturen. Behandlung von Knochenschwund im Zusammenhang mit Hormonablation bei Männern mit Prostatakarzinom mit erhöhtem Frakturrisiko. Izamy vermindert bei Männern mit Prostatakarzinom unter Hormonablationstherapie signifikant das Risiko für vertebrale Frakturen. Behandlung von Knochenschwund im Zusammenhang mit systemischer Glucocorticoid-Langzeittherapie bei erwachsenen Patienten mit erhöhtem Frakturrisiko. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Hypokalzämie. ATC-Code: M05BX04. Abgabe: Rezeptpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Packungsgrößen: Eine Fertigspritze mit Nadelenschutz. Zulassungsinhaber: mAbxience Research SL, C/ Manuel Pombo Angulo 28, 28050 Madrid, Spanien. Stand der Information: 26. Juni 2025. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 60

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Shingrix Pulver und Suspension zur Herstellung einer Injektionssuspension. Herpes-Zoster-Impfstoff (rekombinant, adjuvantiert). ZUSAMMENSETZUNG: Nach der Rekonstitution enthält eine Dosis (0,5 ml): Varicella-Zoster-Virus1-Glykoprotein-E-Antigen 2,3 50 Mikrogramm. 1 Varicella-Zoster-Virus = VZV. 2 adjuvantiert mit AS01B; dieses enthält: Pflanzenextrakt aus Quillaja saponaria Molina, Fraktion 21 (QS-21) 50 Mikrogramm. 3-O-Desacyl-4'-monophosphoryl-Lipid A (MPL) aus Salmonella minnesota 50 Mikrogramm. 3 Glykoprotein E (gE) hergestellt in immortalisierten Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) mittels rekombinanter DNA-Technologie. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Dosis enthält 0,08 Milligramm Polysorbat 80 (E 433) (siehe Abschnitt der Fachinformation). Sonstige Bestandteile: Pulver (gE-Antigen): Saccharose, Polysorbat 80 (E 433), Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat (E 339), Kaliummonohydrogenphosphat (E 340). Suspension (AS01B-Adjuvanssystem): Colfosceriloleat (DOPC) (E 322), Cholesterol, Natriumchlorid, Wasserfreies Natriummonohydrogenphosphat (E 339), Kaliumdihydrogenphosphat (E 340), Wasser für Injektionszwecke. KLINISCHE ANGABEN: Pharmakotherapeutische Gruppe: Varicella-Zoster-Impfstoffe, ATC-Code: J07BK03. Anwendungsgebiete: Shingrix ist indiziert zur Vorbeugung von Herpes Zoster (HZ) und postzosterischer Neuralgie (PZN) bei: Erwachsenen im Alter von 50 Jahren und älter; Erwachsenen im Alter von 18 Jahren und älter mit erhöhtem Risiko für HZ. Die Anwendung von Shingrix sollte gemäß offiziellen Empfehlungen erfolgen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. ZULASSUNGsinhaber: GlaxoSmithKline Biologicals s.a., Rue de l'Institut 89, B-1330 Rixensart, Belgien. ZULASSUNGSNUMMER(N): EU/1/18/1272/001. Abgabe: NR, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu/> verfügbar. Stand der Information: 03/2025. Die gültigen Fach- und Gebrauchsinformationen zu den GSK Produkten in Österreich finden Sie auf www.gsk-kompodium.at. Unerwünschte Nebenwirkungen melden Sie bitte an unsere Pharmakovigilanzabteilung; Tel.: +43 1 970 75 – 0; E-Mail: arzneimittelsicherheit@gsk.com.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 76

Jyseleca 100 mg/200 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Wirkstoff: Filgotinib. Jede Filmtablette enthält Filgotinibmaleat, entsprechend 100 mg/200 mg Filgotinib. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, vorverkleisterte Stärke, hochdisperses Siliciumdioxid, Fumarsäure, Magnesiumstearat (Ph. Eur.). Filmüberzug: Poly(vinylalkohol), Titandioxid (E171), Macrogol, Talkum, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen(III)-oxid (E172). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede 100 mg/200 mg Filmtablette enthält 76 mg/152 mg Lactose (als Monohydrat). Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Janus-assoziierte Kinase (JAK)-Inhibitoren, ATC-Code: L04AF04. Anwendungsgebiete: Rheumatoide Arthritis: Jyseleca ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Jyseleca kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat (MTX) angewendet werden. Colitis ulcerosa: Jyseleca ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver Colitis ulcerosa bei erwachsenen Patienten, die auf eine konventionelle Therapie oder auf ein Biologikum unzureichend angesprochen haben, nicht mehr darauf ansprechen oder diese nicht mehr vertragen haben. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, aktive Tuberkulose (TB) oder aktive schwere Infektionen, Schwangerschaft. Inhaber der Zulassung: Alfasigma S.p.A., Via Ragazzi del '99, n. 5, 40133 Bologna, Italien. Stand der Information: Juni 2025. Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Jeder Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu Jyseleca ist zu melden an Alfasigma Austria GmbH, E-Mail: DrugSafety.Austria@alfasigma.com, und/oder über das nationale Meldesystem an das Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, E-Mail: nebenwirkung@basg.gv.at, Fax: +43 (0) 50 555 36207, Website: www.basg.gv.at.

**SAVE
THE
DATE**

BVdOT Jahrestagung 2026

FACHKURZINFORMATIONEN
ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE RHEUMATOLOGIE

BVdOT
JAHRESTAGUNG 2026



Alles eine Frage der Haltung: Die Wirbelsäule im Fokus

Samstag, 5. Dezember 2026
Haus der Ingenieure, 1010 Wien

Wissenschaftliche Leitung

Priv.-Doz. Dr. Florian Sevelde, MSc

Anmeldung

www.die-jahrestagung.at

Anrechenbarkeit

Diese Veranstaltung ist für das
Diplom-Fortbildungs-Programm
(DFP) der Österreichischen
Ärztelkammer mit 5 DFP-Punkten
approbiert.



Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie 4/2024

universimed
Knowledge that matters.

in Zusammenarbeit mit:



Frühe und anhaltende Remission^{2,3}
für Ihre Patient:innen mit
**Rheumatoider
Arthritis^{1,*}**

Jyseleca®:
Damit das
Leben wieder
**an Farbe
gewinnt**⁴⁻⁶

 **Jyseleca®**
filgotinib

Jyseleca® ermöglicht mit **zwei Dosisstärken** einen **individuellen Therapieansatz**, abgestimmt auf die Bedürfnisse Ihrer RA-Patient:innen. Ein aktives Leben kann eine Extraportion Flexibilität gebrauchen.

* Mittelschwere bis schwere aktive Rheumatoide Arthritis

Referenzen

- 1 Fachinformation Jyseleca® (Stand: 06/2025)
- 2 Combe B, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80(7):848-858
- 3 Galloway J, et al. ACR 2024. Abstractnummer 1367
- 4 Bingham CO, et al. Arthritis Res Ther. 2022;24:8
- 5 Taylor PC, et al. RMD Open. 2024;10:e003839
- 6 Westhovens R, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:727-738

Alfasigma Austria GmbH • Herrengasse 1-3 • 1010 Wien



Hier finden Sie
die Kurzfassung der
Fachinformation.

ALFASIGMA 