



10/16

skriptum

Kongressjournal

wmw Wiener Medizinische Wochenschrift



1. bis 3. Dezember 2016, Tech Gate Vienna

Jahrestagung 2016

**Österreichischen Gesellschaft für
Rheumatologie und Rehabilitation**



Wissenschaftliche Leitung: **Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Christian Dejaco**

10/16

Inhalt

brief des herausgebers

2 Editorial

Christian Dejaco, Wien

beiträge

4 Sarkoidose

Verena Huber, Wels

5 Rheuma und Sport

Gunther Leeb, Hollabrunn

8 Rheumadocs

Philipp Sewerin, Düsseldorf, Deutschland

9 Interleukin-17 und seine Inhibitoren in der Therapie der Spondyloarthritis

Joachim Sieper, Berlin, Deutschland

10 Lymphtherapie in der Rheumatologie

Christian Wiederer, Bad Gleichenberg

14 Entzündlich-rheumatische Erkrankungen und Osteoporoseleitlinien

Roland Kocijan, Wien

15 Fibromyalgie

Andrea Österbauer, Zirl

17 Epidemiologische, diagnostische Grundlagen und Komorbiditäten der RA

Rudolf Johannes Puchner, Wels

18 Arthrosetherapie

Johann Gruber, Innsbruck

aktuell

21 Harnsäure: Referenzwert ist nicht gleich Zielwert

12 Impressum

Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation

1. bis 3. Dezember 2016,
Tech Gate Vienna



Willkommen in Wien!

**Liebe Freundinnen und Freunde der Rheumatologie,
liebe Kolleginnen und Kollegen,**

Auch in diesem Jahr hat die ÖGR ein für Sie hoffentlich spannendes Programm zusammengestellt. Sitzungen, welche im letzten Jahr gut angekommen sind, wie der Immunologie Coach, der Fall des Jahres oder die Round Table Diskussion zu kniffligen Fragen in der Praxis, werden wieder stattfinden, natürlich mit frischen, hochaktuellen Themen. Auch die erfolgreichen Gemeinschaftssitzungen mit unseren befreundeten Fachgesellschaften sind bereits ein fixer Bestandteil der ÖGR-Jahrestagung geworden und lassen uns etwas über den eigenen Tellerrand hinausschauen und neues Wissen erwerben.

Weitergeführt wird das 2015 eingeführte spezielle Fortbildungsprogramm für die Mitglieder der rheumatologischen Gesundheitsberufe, AllgemeinmedizinerInnen, InternistInnen und Jung-RheumatologInnen, die wir ebenso herzlich zu unserer Jahrestagung begrüßen möchten. Das Angebot an Vorkongressen haben wir in diesem Jahr für Sie ausgebaut, und so bieten wir neben dem Bildgebungsworkshops auch einen Schmerzkurs für rheumatologisch tätige ÄrztInnen sowie einen Refresher-Kurs für Angehörige der rheumatologischen Gesundheitsberufe an.

Besonders hinweisen möchte ich auch auf die verschiedenen Förderungen und Preise der ÖGR, insbesondere auf die Projektförderpreise, den Preis für den Fall des Jahres sowie die Publikations- und Posterpreise. Alle diese Preise sollen vor allem die wissenschaftliche Aktivität unserer jungen Ärzte/Innen und Forscher/Innen unterstützen und ihre Arbeit auszeichnen.

Ich möchte mich an dieser Stelle für die große Unterstützung zum Gelingen dieser Jahrestagung bedanken. Mein besonderer Dank gilt all jenen KollegInnen, die mir bei der Gestaltung der Sitzungen und dem Einladen der SprecherInnen geholfen haben, allen ReferentInnen und ModeratorInnen, allen, die einen wissenschaftlichen Abstract, Preis und/oder Fallbericht eingereicht haben, allen Sponsoren, den MitarbeiterInnen der MAW und an Sie alle, die unsere Jahrestagung besuchen und durch Ihr Interesse und tollen Beiträge die Jahrestagung so bunt und spannend machen. Ein besonderes Dankeschön gebührt unserer Sekretärin, Frau Michaela Lederer, für ihren unermüdlichen Einsatz für unsere Gesellschaft.

Ich hoffe, dass die Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation ein für Sie ansprechendes Programm bietet, und würde mich sehr freuen, Sie bei der Jahrestagung begrüßen zu dürfen.

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Christian Dejaco, MBA PhD

Leiter der med.-wissenschaftlichen Sektion für den gesamten Vorstand der ÖGR



© privat

**ASSOZ. PROF. PRIV.-DOZ.
DR. CHRISTIAN DEJACO**

Leiter der med.-wissen-
schaftlichen Sektion

Sarkoidose

Klinik, Diagnostik und Therapie

Die Sarkoidose ist eine systemische granulomatöse Erkrankung, die zu über 90 % die Lunge betrifft, jedoch auch jedes andere Organ betreffen kann (Tab. 1) [1, 2, 3]. Es ist eine seltene Erkrankung mit einer Prävalenz von ca. 20 bis 40 Fällen pro 100.000 Einwohnern. Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.

Klinische Präsentation

Häufig ist die chronische pulmonale Sarkoidose ein Zufallsbefund eines Thoraxröntgens und weist eine unspezifische Symptomatik mit schleichendem Krankheitsbeginn auf. In ca. 10 % liegt eine akute Sarkoidose vor mit Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust und erhöhten Entzündungswerten. Das Löfgren Syndrom ist definiert durch ein Erythema nodosum, eine Sprunggelenksarthritis und eine biliäre Lymphadenopathie.

Diagnostik

Die Diagnose der Sarkoidose kann gestellt werden bei passendem klinischen oder radiologischen Bild, histologischem Nachweis nichtnekrotisierender Granulome und Ausschluss der in Frage kommenden Differenzialdiagnosen. Serologische Marker wie das ACE, Neopterin, Chitotriosidase, Serum Amyloid A und sIL-2R eignen sich aufgrund zu geringer Sensitivität und Spezifität nicht zur Diagnosestellung [4, 5, 6]. Zur Bildgebung der Lunge wird ein Thoraxröntgen und weiterführend eine HRCT empfohlen. Zusätzlich sollte eine Lungenfunktionstestung mit Bestimmung der Vitalkapazität und der DLCO durchgeführt werden. Histologisches Material wird meist durch eine Bronchoskopie mit Biopsie gewonnen, wenn sich keine einfachere Biopsiestelle wie z. B. Haut oder periphere Lymphknoten ergibt [7]. Beim Vorliegen von mediastinalen Lymphknoten hat sich die Verwendung einer Ultraschall-unterstützten transbronchialen Biopsie (EBUS) als sehr sicheres Verfahren etabliert [8]. Bei einer unklaren Organbeteiligung kann das ¹⁸F-DG-PET zur Auffindung einer geeigneten Stelle zur histologischen Probengewinnung verwendet werden [9, 10, 11]. Eine

weitere diagnostische Abklärung erfolgt je nach Organbeteiligung (z. B. 24h-EKG, Echokardiographie, Ergometrie, augenärztliche Begutachtung, Röntgen, Liquorpunktion).

Therapie

Zur Behandlung der Sarkoidose gibt es keine standardisierten Therapierichtlinien.

Die spontane Remissionsrate vor allem der akuten Sarkoidose (Dauer < 2 Jahre) ist mit 60–70 % hoch. Eine Therapieindikation besteht bei symptomatischer Erkrankung, progredienter oder chronischer pulmonaler Beteiligung, Hyperkalzämie,

kardialer, neurologischer und okulärer Beteiligung. Für die Erstlinientherapie sind Glukokortikoide gut untersucht, wobei die Startdosis in den Studien stark variiert zwischen 20 und 40 mg Prednisolon täglich. Eine Hochdosis-Kortisontherapie (80–100 mg/Tag) wird bei kardialer, okulärer und neurologischer Beteiligung angewendet. Die Therapiedauer variiert ebenfalls, und in den Studien wurden die Patienten zwischen 6 und 18 Monate mit langsamer Dosisreduktion therapiert. Zu einer sehr hohen Rezidivrate kommt es bei einer kurzen Therapiedauer von 3 Monaten. Bei Rezidiven oder Progression unter Kortisonreduktion sind als Zweitlinien-

TABELLE 1
Organbeteiligung, klinische Präsentation und relevante Differenzialdiagnosen

Organ (Befall in %)	Symptome	Differenzialdiagnosen
Lunge und intrathorakale Lymphknoten (90–95 %)	Husten, Dyspnoe	Tuberkulose, Aspergillose, atypische Myobakteriose, Bronchialkarzinom, Lymphome, Lungenbeteiligung bei rheumatoider Arthritis und Kollagenosen
Periphere Lymphknoten (10–20 %)	schmerzlose Lymphknotenschwellung	Tuberkulose, Viruserkrankungen, Lymphome
Haut (15 %)	Erythema nodosum, Lupus pernio, Papeln und knötchenförmige Veränderungen, subkutane Knoten	Infektionen, Rheumaknoten, Fremdkörperreaktion
Gelenke (10–15 %)	Arthritis, Tendosynovitis, Daktylitis	Rheumatoide Arthritis, septische Arthritis, Gicht, reaktive Arthritis
Auge (10–30 %)	Uveitis	Virale Infektionen, Reiter-Syndrom, Morbus Behcet, Sicca-Syndrom
Herz (2–5 %)	Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathie, plötzlicher Herztod	Tuberkulose, Myokarditis, Amyloidose
ZNS (5 %)	Hirnnervenausfälle (v. a. N. facialis), Diabetes insipidus, Meningitis, psychiatrische Symptome	Tuberkulose, Multiple Sklerose, Metastasen, Lymphome, virale Meningitis
Niere (0,5–2 %)	Nephrokalzinose, Nephrolithiasis, interstitielle Nephritis, Hyperkalzurie	Glomerulonephritis, Amyloidose, medikamentös interstitielle Nephritis, primärer Hyperparathyroidismus
Leber/Milz (10–30 %)	Hepatosplenomegalie, Transaminasenerhöhung	Virusinfektion (EBV, CMV, Hepatitis), Lymphome, Tuberkulose
Muskel (30–60 %)	Muskelschwäche, Kreatinkinaseerhöhung	Polymyositis, Dermatomyositis, Neoplasie, medikamentös- od. glukokortikoidinduzierte Myopathie
Knochen (5 %)	Oft asymptomatisch, typisch Hände und Füße betroffen – zystische Veränderungen	Knochenmetastasen, Morbus Paget, Osteopetrose

therapie Methotrexat (5–15 mg 1x/Woche), Leflunomide (10–20 mg tägl.), Azathioprin (2 mg/kg KG/Tag, max. 150 mg/Tag), Cyclophosphamid (50–150 mg tägl. oral oder 500–1200 mg alle 3–4 Wochen i.v.) und Mycophenolat mofetil (500–3000 mg tägl.) untersucht. In der Drittlinientherapie gibt es bereits Studien und Fallberichte zum Einsatz von TNF-alpha Blocker (Adalimumab 40 mg s.c. alle 1–2 Wochen und Infliximab 3–5 mg/kg i.v. alle 4–8 Wochen). Es gibt auch bereits einzelne Fallberichte zum Einsatz von Rituximab (4 x 375 mg/m² oder 2 x 1 g) bei refraktärer Sarkoidose [12, 13, 14].

Monitoring

Eine klinische Kontrolle und Kontrolle des Thoraxröntgens sollte alle 3–6 Monate durchgeführt werden. Lungenfunktions-test, EKG, Laborkontrolle inklusive Serumkreatinin und Kalzium sollten alle 6 Monate erfolgen. Rezidive treten meist 2–6 Monate nach Beendigung der Kortisontherapie auf. Patienten sollten mindestens für 3 Jahre nach Beendigung der Therapie nachbetreut werden [1].

Zur Person



© Foto Florian Huber

Dr. Verena Huber

Klinikum Wels-Grieskirchen
Abteilung für Innere Medizin I
Grieskirchnerstraße 42
4600 Wels
E-Mail: verena.huber@klinikum-wegr.at

LITERATUR

- 1 **Valeyre D, Prasse A, Nunes H, et al (2014)** Sarcoidosis. *Lancet* 383(9923):1155–1167.
- 2 **Kobak S (2015)** Sarcoidosis: a rheumatologist's perspective. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 7(5):196–205.
- 3 **Frye BC, Schupp JC, Köhler TC, et al (2016)** Sarkoidose. *Z Rheumatol* 75:389–401.
- 4 **Bargagli E, Magi B, Olivieri C, et al (2011)** Analysis of serum amyloid A in sarcoidosis patients. *Respir Med* 105(5):775–780.
- 5 **Bargagli E, Bennett D, Maggiorelli C, Di Sipio P et al (2013)** Human chitotriosidase: a sensitive biomarker of sarcoidosis. *J Clin Immunol* 33(1):264–270.
- 6 **Prior C, Knight RA, Herold M, et al (1996)** Pulmonary sarcoidosis: patterns of cytokine release in vitro. *Eur Respir J* 9(1):47–53.
- 7 **Wessendorf TE, Bonella F, Costabel U (2015)** Diagnosis of Sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 49(1):54–62.
- 8 **Costabel U, Bonella F, Ohshimo S, et al (2010)** Diagnostic modalities in sarcoidosis: BAL, EBUS and PET. *Semin Respir Crit Care Med* 31(4):404–408.
- 9 **Mostard R, Van Kuijk S, Verschakelen J et al (2012)** A predictive tool for an effective use of 18F-FDG PET in assessing activity of sarcoidosis. *BMC Pulm Med* 14:12:57.
- 10 **Silva M, Nunes H, Valeyre D, et al (2015)** Imaging of sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 49(1):45–53.
- 11 **Palmucci S, Torrisi SE, Caltabiano DC, et al (2016)** Clinical and radiological features of extra-pulmonary sarcoidosis: a pictorial essay. *Insights Imaging* 7(4):571–587.
- 12 **Baughman R, Lower E (2015)** Treatment of sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 49(1):79–92.
- 13 **Cinetto F, Compagno N, Scarpa R, et al (2015)** Rituximab in refractory sarcoidosis: a single centre experience. *Clin Mol Allergy* 13(1):19.
- 14 **Lazar C, Culver D (2010)** Treatment of sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 31(4):501–518.

Gunther Leeb, Hollabrunn

Rheuma und Sport

Welche Sportarten können wir unseren Rheumapatienten empfehlen?

Gerade bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen stellt die reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit ein ganz zentrales Problem dar. Neben einer Abnahme der Ausdauerleistungsfähigkeit ist auch der progrediente Abbau der Skelettmuskulatur (Sarkopenie) eines der Hauptsymptome, die der Rheumapatient bei der Bewältigung seines Alltags als negativ und krankmachend empfindet. Ursache dafür sind neben dem reduzierten Bewegungsumfang dieser Patienten vor allem auch die chronische Erhöhung kataboler Entzündungsmediatoren wie CRP, Interleukin 6 und TNF-Alpha.

Trainingsberatung essentiell

Die einzige Möglichkeit, um diesen negativen katabolen Muskelveränderungen langfristig entgegen zu wirken, ist ein re-

gelmäßiges strukturiertes Trainingsprogramm. Daher ist neben der optimalen rheumatologischen Therapie eine entsprechende medizinische Trainingsberatung gerade auch für Rheumapatienten essentiell.

Sportmedizinische Grundlagen

Wenn wir die Sportarten nun näher betrachten, die aus leistungsmedizinischer Sicht für Rheumapatienten positive gesundheitliche Effekte haben, müssen zunächst einige Grundlagen aus der Sport- und Leistungsmedizin erörtert werden.

Grundsätzlich ist jede Form der Bewegung für Rheumapatienten günstig, da bei jeder einzelnen Bewegungsform Kalorien verbraucht werden und somit auch Stoffwechseleffekte erzielt werden können. Da aber gerade chronisch kranke Rheumapa-

tienten eine deutlich reduzierte Leistungsfähigkeit aufweisen, möchten wir durch die Empfehlung einer Sportart auch immer Auswirkungen auf diesen reduzierten Fitnesszustand bewirken. Und genau hier liegt der Unterschied zwischen „Bewegung“ und „Training“.

Grundsätze

Bewegung muss drei wesentliche Grundsätze erfüllen, damit sie als Training bezeichnet werden kann.

- 1) Die Bewegung muss regelmäßig erfolgen.
- 2) Die Leistungsfähigkeit wird dadurch verbessert oder auf einem bestimmten Niveau gehalten.
- 3) Basis dafür sind organische Wachstumsprozesse in den beanspruchten Organen.

Medizinische Trainingstherapie

Wenn nun Training zur Behandlung oder Prävention von Erkrankungen ärztlich verordnet wird, sprechen wir in der Leistungsmedizin von „Medizinischer Trainingstherapie“ (MTT). Die beiden wesentlichen Trainingsformen im Rahmen der MTT stellen auf der einen Seite das Ausdauer- und andererseits das Krafttraining dar. Beide Trainingsformen der MTT unterliegen einer unterschiedlichen Methodik.

Ausdauertraining

Ausdauertraining hat generell immer die Zielsetzung der Verbesserung der aeroben Leistungsfähigkeit bzw. der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$). Die $VO_2\max$ stellt, wie in zahlreichen Publikationen der letzten Jahre gezeigt werden konnte, den wichtigsten Einzel-Prädiktor für die Lebenserwartung bei gesunden und kranken Menschen dar. Letztlich hängen alle gesundheitlich positiven Effekte von Ausdauertraining von der Entwicklung bzw. Aufrechterhaltung der $VO_2\max$ ab.

Grundlage für die medizinische Trainingsberatung und die Gestaltung des Ausdauertrainingsprogrammes ist eine leistungsmedizinische Untersuchung mit Ergometrie. Einerseits können damit Herz-Kreislaufkrankungen wie die koronare Herzerkrankung, die ja bei Rheumapatienten deutlich gehäuft auftritt, diagnostiziert werden. Andererseits gibt die Ergometrie Auskunft über die aktuelle Leistungsfähigkeit des Patienten. Darauf aufbauend wird dann die optimale Trainingsherzfrequenz sowie der richtige Trainingsumfang individuell bestimmt.

Gehen, Walken, Radeln, Schwimmen

Welche speziellen Sportarten jetzt genau für das Training der Ausdauer verwendet werden, sollte ganz nach der Vorliebe des Rheumapatienten gestaltet werden. Wirksam für das Training der Ausdauer sind alle Sportarten, bei denen mindestens 1/6 der Skelettmuskulatur regelmäßig und zyklisch-dynamisch bewegt wird. Die einfachsten Möglichkeiten dafür sind einfaches Gehen oder auch Nordic Walking. Eine sehr gelenkschonende Variante des Ausdauertrainings ist das Radfahren, entweder im Freien oder auch zuhause am Fahrrad-Ergometer. Neben der erwähnten Schonung des Gelenkknorpels (das Kör-

pergewicht wird vom Fahrradgestell getragen) ist gerade bei Rheumapatienten die gute Steuerbarkeit der Belastungsintensität ein wesentliches Argument für ein regelmäßiges Ausdauertraining am Fahrrad. Das Ergometer, bei dem allerdings das positive Naturerlebnis fehlt, ist gerade für Rheumapatienten mit reduzierter Leistungsfähigkeit zu empfehlen, da hier mit sehr geringen Belastungen begonnen werden kann.

Schwimmsport wird immer wieder bei allen Formen von rheumatischen Erkrankungen empfohlen und kann natürlich bei regelmäßiger Durchführung ein effektives Ausdauertraining darstellen. Der zeitliche Aufwand für Schwimmsport im Vergleich zu einer raschen Trainingseinheit mit Gehen, Nordic Walking oder Radfahren ist dafür allerdings deutlich erhöht.

Krafttraining

Krafttraining stellt die zweite wichtige Trainingsform im Rahmen der MTT dar und sollte bei Rheumapatienten immer Bestandteil der Trainingstherapie sein. Krafttraining verfolgt die Zielsetzung die Muskulatur zu vergrößern, das heißt eine Muskelhypertrophie auszulösen. Therapie der Wahl stellt daher das sogenannte Muskelhypertrophie-Training dar. Methodisch wird eine Hypertrophie der trainierten Muskelgruppe durch ein erschöpfendes Krafttraining erreicht. Dies bedeutet, dass eine Übung sooft wiederholt wird, bis keine weitere Wiederholung mehr möglich ist. In der medizinischen Trainingslehre bezeichnen wir die ununterbrochene Wiederholung einer Übung als einen Satz. Als generelle Richtlinie kann empfohlen werden, die trainierte Muskelgruppe mit 10–15 Wiederholungen erschöpfend zu belasten.

Leistungsdiagnostisch gemessen wird die Kraftleistungsfähigkeit durch die Bestimmung der sogenannten Maximalkraft, die direkt vom Muskelquerschnitt, also von der Dicke der Muskulatur abhängt.

Im Rahmen der MTT und vor allem auch bedeutsam für Rheumapatienten ist ein Ganzkörper-Krafttraining nach oben beschriebener Methode.

Aufgrund der meist stark reduzierten muskulären Leistungsfähigkeit bei rheumatischen Erkrankungen hat ein regelmäßiges Krafttraining enorme Bedeutung. Es ist die einzige Möglichkeit, um die großen Muskelgruppen der Extremitäten und der Wirbelsäule sowie vor allem auch die periartikuläre Muskulatur der kleinen Gelenke wieder aufzubauen. Und genau diese muskulären Strukturen sind auch eine wesentliche Grundlage, um Bewegungen in den rheumatologisch betroffenen Gelenken richtig durchführen zu können.

Individuelle Beratung bei anderen Sportarten

Spezielle Sportarten wie zum Beispiel Schifahren, Fußball oder Tennis können nicht allgemein für Rheumapatienten empfohlen oder abgelehnt werden. Hier bedarf es immer einer individuellen sportmedizinischen Beratung unter Einbeziehung der speziellen rheumatologischen Situation und Berücksichtigung der betroffenen Gelenke. In jedem Fall stellt ein entsprechendes Grundlagentraining von Ausdauer und Kraft immer die Basis gerade auch für solche speziellen Sportarten dar.

Wesentliche therapeutische Säule

Die medizinische Trainingstherapie stellt bei der Behandlung von rheumatischen Erkrankungen, wie aus obigen Punkten hervorgeht, eine wesentliche therapeutische Säule dar. Richtig dosiertes körperliches Training sowohl im Ausdauer- als auch im Kraftbereich sollte daher bei jeder rheumatologischen Therapie ein wichtiger Teil des Behandlungskonzeptes sein. ■

Zur Person



Dr. Gunther Leeb

SportMedCenter Hollabrunn

Neugasse 24

2020 Hollabrunn

E-Mail: gunther.leeb@sportmedcenter.at

www.sportmedcenter.at

Philipp Sewerin, Düsseldorf, Deutschland

Rheumadocs

Förderung von Jung-RheumatologInnen im deutschsprachigen Raum

Rheumadocs e.V. wurde 2011 als gemeinnütziger Verein gegründet, um die Interessen junger, interessierter und auch bereits fachärztlich tätiger Rheumatologinnen und Rheumatologen im deutschsprachigen Raum zu vertreten. Heute sind auf der Internetplattform www.rheumadocs.de fast 200 junge akademisch interessierte Mitglieder registriert.

Ziele und Funktionen

Ziel ist es, die Themen „Innovation“, „Education“ und „Networking“ aktiv und zukunftsorientiert mitzugestalten und den Bedürfnissen junger Kolleginnen und Kollegen in die entsprechenden Fachgremien einzubringen:

- **Education:** Beeinflussung und Unterstützung der Aus- und Weiterbildung der Assistenzärztinnen und Assistenzärzte auf dem Weg zum Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie
- **Innovation:** Zukunftsorientierte Medizin, Medien und digitale Projekte
- **Networking:** Vernetzen aller rheumatologischen Assistenzärztinnen und -ärzte im deutschsprachigen Raum

Der aktuelle Vorstand besteht aus Herrn Dr. Dr. med. Axel Hueber (Erlangen), Herrn Dr. Philipp Sewerin (Düsseldorf) als 1. und 2. Vorsitzender und Frau Michaela Reiser als Schatzmeisterin. Neben dem Vorstand wurden drei aktive Teilbereiche besetzt. Hier ist Herr Dr. Ruben Sengewein für den Bereich Aktionen (z. B. Fellowmeeting oder Speakers-Trainings), Frau Dr. Petra Reis für den Bereich Öffentlichkeitsarbeit (z. B. Kommunikationswege inkl. Homepage) und Herr Dr. Moritz Schröder für den Bereich Aus- und Weiterbildung (z. B. Vertretung in den Arbeitskreisen „junge Rheumatologie“ und „Aus- und Weiterbildung“ in der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie) verantwortlich. Ziele und Funktionen sind in der Info-Box (Abb 1.) zusammengefasst.

Projekte

Seit der Gründung arbeitet Rheumadocs e.V. unter der Schirmherrschaft der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie



Abb. 1: Ziele und Funktionen

(DGRh) und dem EMEUNET (Vertretung der jungen Rheumatologen in der EULAR) sowie projektbezogen mit der pharmazeutischen Industrie zusammen. Unter dieser Zusammenarbeit konnten zahlreiche gemeinsame Projekte verwirklicht werden. So werden jährliche Fellow-Meetings im deutschsprachigen Raum organisiert, um den Netzwerkgedanken innerhalb der jungen Rheumatologie zu leben und Kontakte für Klinik und Forschung herzustellen. Durch diese Veranstaltungen ist es uns gelungen, über 200 interessierte Akademiker aus Deutschland, Österreich und der Schweiz zu vernetzen.

Trainings

Darüber hinaus wurden zahlreiche Speaker-Trainings (meist um den Jahreskongress der DGRh) veranstaltet, um wissenschaftlich interessierte junge Kolleginnen und Kollegen die Möglichkeit eines professionellen Trainings mit einem Coach zu ermöglichen. Neben Trainings und dem Fellow-Meetings konnte Rheumadocs e.V. mit der Unterstützung der pharmazeutischen Industrie Plätze für nationale und internationale Kongresse zur Verfügung stellen. So wurden in 2016

zwölf jungen Kolleginnen und Kollegen die Teilnahme am DGRh Kongress ermöglicht, gleiches gilt für 4 Teilnehmer beim EULAR-Kongress in London. Erstmals konnte Rheumadocs e.V. in diesem Jahr drei angehende Fachärzte die Teilnahme am Facharztvorbereitungskurs ermöglichen, wobei zukünftig ein Ausbau des Programmes geplant ist.

Neben den Stipendien soll auch zukünftig die Organisation und Konzeptionierung von angepassten Fortbildungsveranstaltungen ein fester Bestandteil der Vereinsarbeit bleiben. Grund ist, dass die aktuell angebotenen Veranstaltungen und deren Inhalte häufig eher auf Facharztniveau sind und somit junge Assistenzärzte nicht hinreichend ansprechen. Gerade im Bereich der praktischen und alltagsrelevanten Skills (z. B. Sonographie oder Labor Diagnostik) sieht Rheumadocs e.V. großes Potential junge Kolleginnen und Kollegen ergänzend fortzubilden.

Rheumadocs möchte innerhalb der Fachgesellschaft vermehrt das Thema Innovation besetzen und zukunftssträchtige Projekte ins Leben rufen. Neue Techniken und Apps überfluten geradezu den medizinischen Markt. Nahezu alle sind nicht in klinischen Studien überprüft worden, nur

Zur Person



Portrait: Rheumazentrum Rhein-Ruhr.
© Dr. Philipp Sewerin

Dr. Philipp Sewerin

Universitätsklinik Düsseldorf
Poliklinik, Funktionsbereich & Hiller Forschungszentrum für Rheumatologie
UKD, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
Deutschland
E-Mail: philipp.sewerin@med.uni-duesseldorf.de

wenige als Medizinprodukt zertifiziert. Hier sieht Rheumadocs e.V. einen wichtigen Baustein in der zukünftigen Patientenversorgung und möchte diese neuen Entwicklungen aktiv mitgestalten.

Weiterbildung

Neben diesen Punkten wird aktuell in Europa der Versuch unternommen, Weiterbildung, soweit in den einzelnen Ländern

möglich, anzupassen und weitestgehend vergleichbar zu machen. Aus diesem Grund hat Rheumadocs e.V. in der deutschen Fachgesellschaft für Rheumatologie einen eigenen Arbeitskreis gegründet, um die Interessen der jungen Rheumatologen und Assistenzärzte zu vertreten. Darüber hinaus wurde ein ständiges Mitglied im Bildungsausschuss aus der Gruppe der Rheumadocs gestellt und kann so in der DGRh die Weiterbildung aktiv mitgestalten.

Fazit

Zusammenfassend hoffen wir, mit der Vereinsarbeit aktiv die Zukunft der Rheumatologie im deutschsprachigen Raum mit den Themen Innovation, Education und Networking für junge Kolleginnen und Kollegen mit großem Engagement mitzugestalten und zukünftig diese Aktivitäten ausbauen zu können. ■

Joachim Sieper, Berlin, Deutschland

Interleukin-17 und seine Inhibitoren in der Therapie der Spondyloarthritis

Weiterer Durchbruch in der Behandlung

Für die Therapie der Spondyloarthritis steht, z. B. im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis, nur eine begrenzte Anzahl von Medikamenten zur Verfügung. Zur Behandlung der Psoriasis-Arthritis werden mit mäßigem Erfolg konventionelle sogenannte DMARDs eingesetzt, von den Biologika hat sich hier in vielen Jahren vor allen Dingen die TNF α -Blocker-Therapie etabliert. Das medikamentöse Instrumentarium für die axiale Spondyloarthritis, einschließlich der ankylosierenden Spondylitis, ist noch deutlich eingeschränkter. Die initiale Therapie wird hier mit nicht-steroidalen Antirheumatika durchgeführt, konventionelle DMARDs sind ineffektiv, gefolgt dann bereits von einer TNF α -Therapie, falls die Erkrankung weiterhin aktiv ist. Andere Biologika waren bisher in der Behandlung der axialen Spondyloarthritis nicht effektiv [1].

Daher muss man es als weiteren (nach der Einführung der TNF α -Behandlung) Durchbruch in der Therapie ansehen, dass sich die IL-17-Inhibitoren als effektiv für diese Indikationen herausgestellt haben. Interleukin-17 ist ein Zytokin mit vielen Funktionen im Entzündungsprozesse, aber auch für Knorpel- und Knochenstoffwechsel, und wirkt vermutlich unabhängig von TNF α .

Secukinumab

Bisher ist erst der Interleukin-17 A-Inhibitor Secukinumab für die Therapie der Pso-

riasis-Arthritis und der ankylosierenden Spondylitis zugelassen. Die Zulassung erfolgte für die Behandlung der TNF-Blocker naiven Psoriasis-Arthritis in einer Dosis von 150 mg, bei TNF-Versagern kann hier auch mit einer 300 mg-Dosis gestartet werden. Für die Behandlung der ankylosierenden Spondylitis ist jedoch nur eine Dosis von 150 mg für TNF-naive und TNF-erfahrene Patienten untersucht und zugelassen worden.

Die Substanz wird in den ersten 4 Wochen wöchentlich subkutan appliziert und dann längerfristig 1x im Monat mit der gleichen Dosis. In den Zulassungsstudien wurde eine ACR-20-Antwort in ca. 54 % der Patienten mit einer Psoriasis-Arthritis bis zur Woche 24 erreicht im Vergleich zu einer Placebo-Antwort bei 15,3 % in dem gleichen Zeitraum [2]. Eine ACR-50-Antwort wurde bei 35 % im Vergleich zu 7,1 % in der Placebo-Gruppe bis Woche 24 berichtet. Die Substanz war

effektiv sowohl bei TNF-naiven als auch bei TNF-erfahrenen Patienten, wenn gleich erwartungsgemäß in der TNF-naiven Gruppe die Effektivität etwas größer war. Ähnliche Ergebnisse wurden auch in der Behandlung der ankylosierenden Spondylitis erreicht [3]. Eine ASAS-20-Response zu Woche 16 wurden von 61 % der Secukinumab-Patienten erreicht im Vergleich zu 28,4 % der Placebo-Patienten, und eine ASAS-40-Response-Rate wurde von knapp 40 % der Patienten erreicht. Ebenso wie bei der Psoriasis-Arthritis sprechen sowohl TNF-naive als auch TNF-erfahrene Patienten auf diese Therapie an. Langzeitdaten von bis zu 2 Jahren Therapie liegen inzwischen vor und belegen eine gute Langzeiteffektivität der Therapie. Insgesamt liegt die therapeutische Effektivität auf dem gleichen Niveau wie für die TNF α -Behandlung berichtet, wenn gleich zum jetzigen Zeitpunkt noch keine sogenannten Head-to-Head Stu-

Zur Person



© Charité

Prof. Dr. Joachim Sieper

Charité Campus Benjamin Franklin
Medizinische Klinik für Gastroenterologie,
Infektiologie und Rheumatologie
Bereich Rheumatologie
Hindenburgdamm 30
12203 Berlin
Deutschland
E-Mail: joachim.sieper@charite.de

dien mit den verschiedenen Substanzen vorliegen. Secukinumab reduziert auch die röntgenologische Progression in den peripheren Gelenken bei der Psoriasis-Arthritis. Wieweit ein Effekt auf die Knochenneubildung in der Wirbelsäule bei Patienten mit ankylosierender Spondylitis vorliegt, muss noch weiter versucht werden. Die Verträglichkeit in der bisherigen Therapie war insgesamt gut, milde Candida-Infektionen der Schleimhäute wurden berichtet, haben jedoch nicht zu Therapieunterbrechungen geführt. Interessanterweise ist diese Substanzgruppe

auch äußerst effektiv in der Behandlung der Psoriasis, wenig effektiv in der Behandlung der rheumatoiden Arthritis und ineffektiv in der Behandlung des Morbus Crohn.

Patientenprofile und Therapieansprechen

Für die Zukunft stellt sich jetzt die Frage, ob es gelingt, bestimmte Patientenprofile zu identifizieren, die auf Interleukin-17-Blockade oder TNF α -Blockade besser ansprechen und auch die Frage, ob bei

selektierten Patienten eine Kombinationstherapie effektiv und auch von den Nebenwirkungen her toleriert wird. ■

LITERATUR

- 1 Sieper J, Poddubnyy D (2016) New evidence on the management of spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 12(5):282-295.
- 2 McInnes IB, Mease PJ, Kirkham B, et al (2015) Secukinumab, a human anti-interleukin-17A monoclonal antibody, in patients with psoriatic arthritis (FUTURE 2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 386:1137-1146.
- 3 Baeten D, Sieper J, Braun J, et al (2015) Secukinumab, an Interleukin-17A inhibitor, in Ankylosing Spondylitis. *N Engl J Med* 373:2534-2548.

Christian Wiederer, Bad Gleichenberg

Lymphtherapie in der Rheumatologie

Unterbrechen der negativen Beeinflussung

Die Lymphtherapie ist die Therapie der Wahl bei Ödemen verschiedenster Genese. Definitionsgemäß versteht man unter einem Ödem und in weiterer Folge einem Lymphödem unphysiologische Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe und in Hohlräumen, meist in Zusammenhang stehend mit einer mechanischen Insuffizienz des Lymphgefäßsystems. Unter physiologischen Bedingungen besteht ein Gleichgewicht zwischen der Filtration, also der Zustrommenge in das Interstitium und der Abstrommenge, also der Reabsorption ins venöse System und dem Lymphabfluss [1].

Ein pathologischer Prozess kann die Transportkapazität des prälymphatischen und lymphovaskulären Systems in einem Ausmaß herabsetzen, dass es nicht in der Lage ist, die anfallende physiologische

Wasser- und Eiweißlast zu transportieren. Besteht gleichzeitig ein Krankheitsbild, das zum Anstieg der Wasser- bzw. Wasser- und Eiweißlast führt, spricht man von einer Lymphödemkombinationsform im Sinne einer Sicherheitsventilinsuffizienz des Lymphgefäßsystems [2].

Begleitsymptom

Ödeme treten sowohl in angeborener Form als primäre Lymphödeme, aber auch, und das sogar deutlich öfter, als Symptom oder Begleitsymptom anderer Erkrankungen auf. Die meisten dieser sekundären Lymphödeme kommen bei malignen Grunderkrankungen vor. Jedoch auch in der Rheumatologie kann ein Ödem den Krankheitsverlauf entzündlicher Erkrankungen wie der Rheumatoi-

den Arthritis und des RS3PE-Syndroms negativ beeinflussen.

Entzündungsprozesse führen zur arteriellen Dilatation bei gleichzeitiger Kapillarpermeabilitätssteigerung der Gefäßwände und damit in Summe zu einer Erhöhung der lymphpflichtigen Last.

Auswahl der Therapie

Abhängig von der Zusammensetzung des Ödems, vor allem des Eiweißanteils der Gewebsflüssigkeit und damit der Konsistenz der Flüssigkeitsansammlung und eventueller struktureller Veränderungen im Lymphsystem variieren jedoch die zur Anwendung kommenden Therapieformen. Hier sind in der Praxis Unterschiede in der Anwendungsfrequenz, Dauer und Intensität der Therapie zu beachten. Zusätzlich sind auch pathologische Veränderungen im 2. Rückflusssystem, dem venösen System, in die therapeutischen Überlegungen einzubeziehen.

Die konservative Therapie der Wahl bei Lymphödemem ist die Komplexe Physikalische Entstauungstherapie KPE mit den Hauptbestandteilen Manuelle Lymphdrainage, Kompressionstherapie, entstauungsfördernde Bewegungstherapie und Hautpflege, wobei bei chronisch entzündlichen Erkrankungen Modifizierungen der KPE notwendig sind.

Zur Person



Prim. Dr. Christian Wiederer
 Ärztlicher Leiter DAS KURHAUS Bad Gleichenberg
 Ärztlicher Direktor Klinikum am Kurpark Baden
 Therapiezentrum
 Untere Brunnenstraße 33
 8344 Bad Gleichenberg
 E-Mail: c.wiederer@daskurhaus.at

Entstauungsphase und Erhaltungsphase

Generell unterscheidet man im Krankheitsverlauf eine Entstauungsphase, in der die Mobilisierung der vermehrten interstitiellen Flüssigkeit im Vordergrund steht und eine Erhaltungsphase, in der die Erhaltung und Optimierung der Flüssigkeitsreduktion im Gewebe die Ziele sind [3].

Die manuelle Lymphdrainage ist eine Massagetechnik, in der der Lymphtherapeut mit spezieller Grifftechnik Dehnungsreize auf die Lymphgefäßwände ausgeübt und dadurch die Lymphangiopulsationen verstärkt. Dies bewirkt eine Erhöhung des Lymphflusses in die Lymphkollektoren, eine vermehrte Aufnahme der Lymphe in die Lymphkapillaren und dadurch insgesamt eine Reduktion des interstitiellen Flüssigkeitsgehalts [4].

Kompressionstherapie

Die in der Entstauungsphase zwingend notwendige Kompressionstherapie wird mit einem nach jeder Lymphdrainage individuell angelegten angiologischen Kompressionsverband durchgeführt. Dieser Verband bewirkt eine mechanische Unterstützung der Haut gegen den vom Gewebe ausgehenden Ausdehnungsdruck [5] und führt zu einer Steigerung des venösen und lymphatischen Abflusses durch Verbesserung der Pumpfunktion des Venen- und Lymphsystems [6].

In der Erhaltungsphase wiederum muss tagsüber ein dem Ödem angepasster, in Maßanfertigung hergestellter Kompressionsstrumpf der Kompressionsklasse 2 oder

3 getragen werden. In wenigen Einzelfällen ist eine Doppelbestumpfung in der Kompressionsklasse 2 zu verordnen [6].

Bewegungstherapie

Die entstauende Bewegungstherapie bewirkt über eine Aktivierung der Muskel- und Gelenkpumpe einen interstitiellen Druckanstieg und dadurch eine Steigerung der Lymphangiomotorik. Die Wirkung wird durch gleichzeitige Kompression verstärkt [7].

Begleitmaßnahmen

Als konservative Begleittherapie werden unter anderem die Atemtherapie und apparative Lymphdrainageformen eingesetzt. Bei letzteren sind jedoch in den meisten Fällen einleitende manuelle Vorbereitungen im sogenannten Terminusbereich, dem zentralen Zufluss des Lymphsystems ins Venensystem im Angulus venosus dexter und sinister, unbedingt durchzuführen, um den Lymphfluss aus der Peripherie zu unterstützen. Diese beiden sogenannten „Venenwinkel“ werden jeweils aus der Vena jugularis interna und der Vena subclavia gebildet.

Thermoneutrale Bäder entstauen aufgrund des im Wasser wirkenden hydrostatischen Drucks.

Die niederfrequente Elektrotherapie, vor allem Impulsströme mit einer Frequenz um die 8-10 Hertz, wirkt tonisierend auf die Gefäßwände der Venen und unterstützen dadurch ebenfalls den Rücktransport der Gewebsflüssigkeit.

Bei rheumatischen Erkrankungen

Die konservative Lymphtherapie bei rheumatischen Erkrankungen in Form der Komplexen Physikalischen Entstauungstherapie und ihrer Begleittherapien ist stets als unterstützende Begleittherapie zu sehen und ersetzt in keinem Fall die rheumatologische Therapie. Aus der Blickrichtung der Evidenz-basierten Medizin liegen vor allem Erfahrungen im Sinne der internen Evidenz vor. Externe Level-I-Studien stehen aus mehreren Gründen, unter anderem auch aufgrund nicht durchführbaren Randomisierung, nicht in ausreichender Qualität zur Verfügung. ■

LITERATUR

- 1 Bringezu G, Schreiner O (2014)** Lehrbuch der Entstauungstherapie. Grundlagen, Beschreibung und Bewertung der Verfahren, Behandlungskonzepte für die Praxis. 4. Auflage. Springer Verlag.
- 2 Földi M, Földig E, Kubik St (2010)** Lehrbuch der Lymphologie für Ärzte, Physiotherapeuten und Masseure/med. Bademeister. 7. Auflage. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH.
- 3 International Society of Lymphology (2013)** The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 46:1-11.
- 4 Harris R, Piller N (2002)** Evaluierung der Behandlungseffektivität – objektive Messungen zur Wirkung der Manuellen Lymphdrainage. Lymph Forsch 6(2):93-96.
- 5 Partsch H, Damstra RJ, Tazelaar DJ (2001)** Multicentre, randomised controlled trial of four-layer bandaging versus short-stretch bandaging in the treatment of venous leg ulcers. Vasa 30:108-113.
- 6 Kasseroller R, Brodmann M, Döller W, et al (2016)** Phlebologische und lymphologische Kompressionsbehandlung: Angiologischer Kompressionsverband, Kompressionsgestricke. Z Gefäßmedizin 13 (2):13-18.
- 7 Kwan ML, Cohn JC, Armer JM et al (2011)** Exercise in patients with lymphedema: a systematic review of contemporary literature. J Cancer Surviv 5(4):320-336.

IMPRESSUM

Herausgeber und Verleger: Springer-Verlag GmbH, Professional Media, Prinz-Eugen-Straße 8 – 10, Postfach 11, 1040 Wien, Austria, Tel.: 01/ 330 24 15, Fax: 01/330 24 26; Internet: www.springer.at, www.springermedizin.at; **Geschäftsführung:** Joachim Krieger, Dr. Alois Sillaber, Dr. Heinrich Weinheimer; **Leitung Journale und Redaktionen:** Gabriele Hollinek; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionssekretariat:** Susanna Hinterberger; **Produktion und Layout:** K&M Satz und Repro, Wiesbaden; **Leitung Verkauf Medizin:** Robert Seiwald; **Anzeigen:** Dipl.Tzt. Elise Haidenthaler, Gabriele Popernitsch. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2016; **Erscheinungsweise:** 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Bezugspreis pro Jahr: EUR 508,- zuzüglich MwSt. und Versandkosten; **Verlagsort:** Wien; **Herstellungsort:** Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.; **ISSN Print:** 1613-3803; Band 13, Heft 10/2016; **Design:** Wojtek Grzymala; **Druck:** Friedrich Druck & Medien GmbH, Linz, Austria. Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgeforderte eingesandte Manuskripte. Mit „Sonderbericht“ oder „Advertorial“ gekennzeichnete Seiten sind entgeltliche Einschaltungen nach §26 Mediengesetz. **Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autoren:** Die Autorin/der Autor erklärt, dass ihr/sein Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an den Verlag, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien durch Springer Nature. Die Autorin/der Autor holt, falls notwendig, die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, eventuelle Ansprüche Dritter sind somit geklärt. **Hinweise zur Verwertung:** Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, auch auszugsweise, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Verarbeitung in elektronischen Systemen. **Produkthaftung:** Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2016 Springer-Verlag/Wien. Springer Medizin ist Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 15-16/2016.

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen und Osteoporoseleitlinien

Was gilt es zu beachten?

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis (RA) sind nicht nur mit lokalem, sondern auch mit systemischem Knochenverlust und daher mit sekundärer Osteoporose und niedrig-traumatischen Frakturen assoziiert. Pathophysiologisch kommt es zur RANKL-Aktivierung durch Zytokine wie Interleukin IL-1, IL-6 oder TNF-alpha, und in weiterer Folge zur Osteoklastenaktivierung. Darüber hinaus führen Autoantikörper – allen voran Antikörper gegen citrullinierte Proteine – zur osteoklastären Knochenresorption und damit zu systemischem Knochenverlust. Abgesehen von niedriger Knochendichte ist RA auch mit trabekulären und kortikalen Knochenmikrostrukturdefekten vergesellschaftet. Das Frakturrisiko ist bei RA-Patienten daher deutlich erhöht. Im Gegensatz zur RA sind die Daten zu Psoriasisarthritis (PsA) und systemischem Knochenverlust widersprüchlich. Niedrige, normale oder sogar hohe Knochendichtewerte wurden bei PsA-Patienten beschrieben. Knochenarchitekturanalysen mittels hochauflösender HR-pQCT-Technik zeigten aber einen vor allem trabekulären Strukturdefekt bei PsA-PatientInnen. Hochgradig reduzierte Knochenmineraldichte und Strukturdefekte wurden bei SLE-PatientInnen beobachtet.

Leitlinien

Die österreichischen und deutschen Gesellschaften (ÖGR, OEGKM, DGRH) orientieren sich nach den Osteoporoseempfehlungen des Dachverbandes für Osteologie (DVO). In den DVO-Leitlinien von 2014 werden klare Statements zu RA und Osteo-

porosediagnose, -prävention und -therapie gegeben. So wird RA von der DVO als mäßiger Risikofaktor für Frakturen (relatives Risiko 1,4 für alle osteoporotischen Frakturen und 1,7 für proximale Femurfrakturen) angesehen. Aufgrund der häufigen Assoziation mit zusätzlichen Risiken wie Immobilität und Glukokortikoid-Therapie empfiehlt die Leitliniengruppe bei allen RA-Patienten eine Basisdiagnostik und die Durchführung einer Knochendichtemessung mittels DXA. Eine spezifische Osteoporose-Therapie soll dann mit Anhebung der Therapiegrenze um +0,5 des T-Scores erfolgen. Auch die Spondylitis ankylosans ist mit einer mäßigen Erhöhung (relatives Risiko 1,5) des Frakturrisikos in den Leitlinien erwähnt. Eine generelle Diagnostik wird für Frauen erst ab dem 60. Lebensjahr und Männer ab dem 70. Lebensjahr empfohlen.

Spondylitis ankylosans

Genau wie bei der RA kann auch bei der Spondylitis ankylosans die Therapieindikation zur spezifischen Osteoporose-Therapie bei um +0,5 höherem T-Score gestellt werden. Eine spezifische Empfehlung zum Osteoporose-Management bei peripheren Spondylarthropathien, wie bei Psoriasisarthritis, ist in den Leitlinien nicht zu finden.

Steroide als weiterer Risikofaktor

Ein wesentlicher zusätzlicher Risikofaktor für systemischen Knochenverlust und niedrig-traumatische Frakturen bei PatientInnen mit chronisch entzündlichen Gelenkerkrankungen ist die Glukokortikoid-Therapie.

Die Glukokortikoid-induzierte Osteoporose (GIOP) stellt die häufigste und schwerste sekundäre Osteoporoseform dar, da alle drei Knochenzellreihen negativ beeinflusst werden. Einerseits kommt es zu einer gesteigerten Osteoklastogenese, andererseits einer erniedrigten Osteoblastogenese und einer Apoptose von Osteozyten. Eine Glukokortikoid-Therapie (Aprednisonäquivalent > 5 mg/d / > 3 Mo) ist somit als wesentlicher Risikofaktor für Osteoporose und niedrig-traumatische Frakturen zu sehen und frühzeitig zu behandeln.

Therapie

Zur Therapie der GIOP stehen nach ACR Guidelines orale und i.v. Bisphosphonate sowie das osteoanabole Teriparatid (Forsteo®) zur Verfügung. Letzteres reduziert laut rezenten Studien nicht nur die Frakturwahrscheinlichkeit, sondern hat ebenso positiven Einfluss auf das Schmerzverhalten, Mobilität und Depression und scheint daher bei PatientInnen mit chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen vorteilhaft zu sein.

Heuer wurden erste Ergebnisse einer 2-jährigen Phase-III-Studie zum RANKL-Antikörper Denosumab (Prolia®) bei GIOP (n = 795 Patienten) veröffentlicht (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01575873). Denosumab führte nach 12 Monaten sowohl bei PatientInnen mit neu initiiertem sowie bei PatientInnen mit bereits laufender Glukokortikoid-Therapie zu signifikanten Knochendichtezuwächsen verglichen mit Risedronat. Ein mögliches erhöhtes Infektionsrisiko durch die Kombination von Denosumab mit Biologika wurde in den letzten Jahren wiederholt diskutiert. Rezente Studien belegen nun, dass schwere Infektionen bei PatientInnen unter Biologika-Therapie mit und ohne Denosumab-Therapie gleich häufig auftreten. In einer weiteren Studie traten unter der Kombination Denosumab und biologisches DMARD nicht mehr Infektionen auf als unter der Kombination Zoledronsäure und biologisches DMARD. Denosumab scheint somit eine sichere Alternative bei PatientInnen mit chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen und Osteoporose zu sein. ■

Zur Person



Dr. Roland Kocijan
II. Medizinische Abteilung
The VINFORCE study group
Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern
Stumpergasse 13
1060 Wien
E-Mail: roland.kocijan@bhs.at

Fibromyalgie

Diagnose und Therapie 2016

Keine andere rheumatologische Erkrankung löst so viele Emotionen aus wie das Fibromyalgiesyndrom: auf der einen Seite der Leidensdruck der Patienten nach meist jahrelangem Krankheitsverlauf, auf der anderen die Herausforderung für die Ärzte, die mit einem schillernden Bild von Schmerzen und psychischen Begleitsymptomen konfrontiert werden.

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS), früher auch als „Weichteilrheuma“ bezeichnet, ist definiert durch chronische Schmerzen in mehreren Körperregionen, begleitet von Müdigkeit, Schlafstörungen, psychiatrischen Comorbiditäten und funktionellen Syndromen.

Klassifikationskriterien

Mit der relativ großen Patientengruppe sind Ärzte aller Fachrichtungen konfrontiert, so dass mit zunehmendem Druck, dem Beschwerdebild auf eine dem Stand der Wissenschaft entsprechender Weise gerecht zu werden, 2010 die vorläufigen ACR-Diagnosekriterien publiziert wurden.

Diese ersetzen die unspezifisch druckdolente „tender-points“ der ACR-1990-Klassifikationskriterien durch den Wide-spread Pain Index (WPI), bei dem Schmerzlokalisationen und -intensitäten standardisiert erfragt werden. Eine längst fällige Ergänzung war der Symptom Severity Index (SSS) zur Dokumentation der Anzahl und des Schweregrades der Begleitsymptome des FMS.

Parallel dazu wurde in Deutschland 2008 die AWMF-S3-Leitlinie, in der detailliert zur Evidenz aller das FMS betreffenden Aspekte Stellung genommen wird, interdisziplinär mit Patientenselbsthilfeorganisationen zusammengestellt und 2012 entsprechend den ACR-2010-Diagnosekriterien und den in der Zwischenzeit publizierten Daten aktualisiert.

Epidemiologie

Das FMS tritt mit einer eher niedrig geschätzten Prävalenz von 3% hauptsächlich bei Frauen im mittleren Lebensalter auf, allerdings wird die Diagnose auch zunehmend bei Kindern und Jugendlichen sowie

Zur Person



Dr. Andrea Österbauer

Abteilung Innere Medizin
Landeskrankenhaus Hochzirl-Natters
6170 Zirl
E-Mail: andrea.oesterbauer@tirol-kliniken.at

Männern und älteren Personen gestellt. Das sekundäre FMS bei chronisch entzündlichen rheumatischen Erkrankungen kann durch Verfälschung der Aktivitätsindices zur Übertherapie der Grunderkrankung führen.

Ätiologie

Bisher konnten keine für das FMS spezifischen Ursachen gefunden werden. Diskutiert werden eine Störung der Schmerzverarbeitung, die Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, Genpolymorphismen von Neurotransmittern, Imbalancen von Zytokinen sowie eine Small-fiber-Neuropathie.

Im Sinne eines biopsychosozialen Krankheitsmodelles können zusätzliche

Traumata und Missbrauchserfahrungen, schädigende Lebensstilfaktoren, chronische Stressoren sowie entzündlich-rheumatische Erkrankungen die Weichen in Richtung FMS stellen.

Klinik

Die klinische Bild des FMS ist sehr heterogen und geprägt von einer mehrjährigen Krankheitsdauer mit den typischen im gesamten Körper umherwandernden Schmerzen, begleitet von Müdigkeit sowie Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Psychische Beeinträchtigungen wie Depression und Angst können bestehen, dürfen aber nicht das dominierende Symptom darstellen. Mit zunehmender Krankheitsdauer

TABELLE 1

Mit FMS assoziierte funktionelle Störungen (nach den ACR-2010-Kriterien)

- Fatigue/Müdigkeit, Schlafstörung, Denk- oder Gedächtnisstörung
- Depression, Nervosität
- Muskelschmerzen und -schwäche
- Kopfschmerzen, Schmerzen/Krämpfe im Abdomen
- Hörstörungen/Kribbeln, Tinnitus, Schwindel, Krampfanfälle
- Übelkeit, Erbrechen, Sodbrennen, Appetitverlust
- Reizdarmsyndrom
- Brustschmerzen, Giemen, Kurzatmigkeit
- Fieber
- Mund- und Augentrockenheit, Verschwommensehen
- Raynaud-Phänomen
- Juckreiz, Urtikaria /Angioödem
- orale Ulzera, Verlust/Veränderung des Geschmacksinns
- Hautausschlag, Sonnenempfindlichkeit
- Hämatomneigung, Haarverlust
- Pollakisurie, Algurie, Blasenkrämpfe



Abb. 1: Multimodaler Therapieansatz des FMS

finden sich auch funktionelle Störungen in unterschiedlicher Zahl und Ausprägung.

Diagnose

Essentiell für die Diagnosestellung sind die genaue Anamnese und körperliche Untersuchung, da keine für das FMS spezifischen, messbaren Parameter existieren. Die empfohlene, eher minimalistisch anmutende Basisdiagnostik dient dem Ausschluss von Differentialdiagnosen, die bei Verdacht entsprechend weiter abgeklärt werden müssen.

Funktionelle Störungen (Tab. 1) können allerdings schwere Erkrankungen täuschend imitieren, was zu wiederholten diagnostischen Abklärungen bei allenfalls unspezifischer Pathologie verleitet und

die bereits im Vorfeld sensibilisierten Patienten, aber auch die Zuweiser, weiter versichert. Nach dem einmaligen Ausschluss einer organischen Erkrankung müssen daher wiederholte Abklärungen möglichst vermieden werden. Soweit es das Vertrauensverhältnis zulässt, ist auch ein Screening auf psychosoziale Belastungsfaktoren unerlässlich.

Therapie

Entsprechend dem biopsychosozialen Konzept in der Entstehung des FMS wird eine interdisziplinäre multimodale Therapie in einem mit der Erkrankung erfahrenen Zentrum gefordert (Abb. 1). Die Aufklärung über die Diagnose mit dem Hinweis, dass beim FMS keine Organe geschädigt werden, ist oft schon der erste therapeutische Zugang. Der Schwerpunkt der Therapie soll auf aktivierenden physikalischen Maßnahmen mit Ausdauer- und Krafttraining, kombiniert mit meditativen Bewegungstherapien (z. B. QiGong), und der Progressiven Muskelentspannung nach Jakobson liegen.

Medikamentöse Therapien mit Antidepressiva und Antiepileptika, die die zentrale Schmerzverarbeitung beeinflussen und sich auch positiv auf begleitende Depressionen und Angststörungen auswirken, werden begleitend empfohlen, wirken aber allenfalls schmerzmodulierend. Analgetika sind wenig effektiv, entsprechend der Datenlage kann Tramadol vorübergehend bei starken Schmerzen eingesetzt werden.

Mit einer ergänzenden Psychotherapie, insbesondere der kognitiven Verhaltenstherapie, sollen die Schmerzchronifizierung unterstützende Verhaltensmuster bewusst gemacht und eventuell vorhandene psychiatrische Comorbiditäten behandelt werden.

Da der Krankheitsverlauf sehr unterschiedlich sein kann, müssen alle Maßnahmen individuell auf den Einzelnen abgestimmt und besprochen werden. Angestrebt wird dabei nicht die unrealistische Beschwerdefreiheit, sondern die Verbesserung der körperlichen und psychosozialen Leistungsfähigkeit im Alltag trotz der Beeinträchtigungen durch das FMS.

Fazit

Die steigende Prävalenz des FMS, das nicht nur die Lebensqualität der Betroffenen drastisch einschränkt, sondern mittlerweile auch hohe Kosten verursacht, hat in den letzten Jahren zu einer Dynamik in der Forschung, aber auch der Auseinandersetzung aller beteiligten Professionen mit der Erkrankung geführt. Adäquate Therapieeinrichtungen sowie flexible Möglichkeiten zur Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess sind allerdings weiterhin ausständig. ■

LITERATUR

- Häuser W, Eich W, Sommer C, et al (2012) Schwerpunkt Fibromyalgie. Schmerz 26(3):229-317.
- Üçeyler N, Sommer C (2015) Fibromyalgiesyndrom. Eine Erkrankung der kleinen Nervenfasern? Z Rheumatol 74:490-495.

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung, RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze

*Als IL-6R-Antagonist moduliert RoACTEMRA® die Aktivierung von T- und B-Lymphozyten. Gleichzeitig werden Monozyten, dendritische Zellen und neutrophile Granulozyten inhibiert. Damit deckt sich das Wirkspektrum von MTX teilweise mit jenem von RoACTEMRA®.4 Wenn auf eine Kombinationstherapie verzichtet werden muss, bietet sich daher eine Monotherapie mit RoACTEMRA® an.5

4) Witte T et al. Z Rheumatol. 2013 Apr;72(3):279-86. 5) Smolen JS et al. Ann Rheum Dis. 2013 Oct 25. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204573.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jeder ml des Konzentrats enthält 20 mg Tocilizumab*. Jede Durchstechflasche enthält 80 mg Tocilizumab* in 4 ml (20 mg/ml). Jede Durchstechflasche enthält 200 mg Tocilizumab* in 10 ml (20 mg/ml). Jede Durchstechflasche enthält 400 mg Tocilizumab* in 20 ml (20 mg/ml). *humanisierter monoklonaler IgG1-Antikörper gegen den humanen Interleukin-6 (IL-6)-Rezeptor produziert mit rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 80 mg Durchstechflasche enthält 0,10 mmol (2,21 mg) Natrium. Jede 200 mg Durchstechflasche enthält 0,20 mmol (4,43 mg) Natrium. Jede 400 mg Durchstechflasche enthält 0,39 mmol (8,85 mg) Natrium. **RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze:** Jede Fertigspritze enthält 162 mg Tocilizumab in 0,9 ml. Tocilizumab ist ein rekombinanter, humanisierter, antihumaner monoklonaler Antikörper der Immunglobulin-Subklasse G1 (IgG1), der gegen lösliche und membrangebundene Interleukin-6-Rezeptoren gerichtet ist. **Anwendungsgebiete:** RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: RoActemra ist, in Kombination mit Methotrexat (MTX), indiziert für: – die Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. – die Behandlung erwachsener Patienten mit mäßiger bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis, die unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) oder Tumornekrosefaktor (TNF)-Inhibitoren angesprochen oder diese nicht vertragen haben. RoActemra kann bei diesen Patienten als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. RoActemra vermindert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. RoActemra ist zur Behandlung von Patienten im Alter von 2 Jahren und älter mit aktiver systemischer juveniler idiopathischer Arthritis (sJIA) angezeigt, die nur unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit nicht steroidalen Antiphlogistika (NSAs) und systemischen Corticosteroiden angesprochen haben. RoActemra kann (falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint) als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat verabreicht werden. RoActemra ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) zur Behandlung von Patienten im Alter von 2 Jahren und älter mit polyartikulärer juveniler idiopathischer Arthritis (pJIA; Rheumafaktorpositiv oder negativ und erweiterte Oligoarthritis) angezeigt, die nur unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit MTX angesprochen haben. RoActemra kann als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. **RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze:** RoActemra ist, in Kombination mit Methotrexat (MTX), indiziert für: die Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind; die Behandlung erwachsener Patienten mit mäßiger bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis (RA), die unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) oder Tumornekrosefaktor (TNF)-Inhibitoren angesprochen oder diese nicht vertragen haben. RoActemra kann bei diesen Patienten als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. RoActemra vermindert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Aktive, schwere Infektionen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4, „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“). **Liste der sonstigen Bestandteile:** RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Sacrose, Polysorbat 80, Dinatriumhydrogenphosphat 12 H₂O, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. **RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze:** L-Histidin, L-Histidinmonohydrochlorid-Monohydrat, L-Arginin, L-Argininhydrochlorid, L-Methionin, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC07. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Juli 2016

Epidemiologische, diagnostische Grundlagen und Komorbiditäten der RA

Zahlen – Daten – Fakten

Ein Tätigkeitsschwerpunkt österreichischer Rheumatologen liegt im Bereich der Versorgungsforschung – insbesondere in speziellen österreichischen Projekten, die nicht auf die medikamentöse Behandlung fokussiert sind.

Akutsprechstunde in Oberösterreich

So wurde in Oberösterreich von den sechs niedergelassenen Rheumatologen mit Kassenstelle eine Akutsprechstunde eingeführt. Dafür stellt jeder Kollege einen bestimmten Teil seiner Ordinationszeit bereit. Die Patienten können per telefonischer Anmeldung sehr unkompliziert in die Praxis kommen, entweder mit oder ohne Überweisung von einem Allgemeinmediziner oder Facharzt. Die Wartezeit beträgt maximal eine Woche, die Begutachtungzeit maximal 15 Minuten. Ziel dieser Initiative ist es, die in der Regel viel zu lange Zeit bis zum Behandlungsbeginn entscheidend zu verkürzen. Insbesondere bei rheumatoider Arthritis (RA) sollte ja eine Therapie innerhalb von drei Monaten initiiert werden, um irreversible Schäden zu vermeiden [1, 2]. Demnach wurden 43,1% der an RA neu Erkrankten innerhalb von drei Monaten diagnostiziert. Bei einer Vergleichsgruppe (vor Etablierung der Akutsprechstunde) waren dies nur 16,6%. Nach sechs Monaten wurden alle insgesamt 335 Patienten, die innerhalb des Beobachtungszeitraums untersucht wurden, neuerlich evaluiert. Dabei zeigte sich für die rheumatoide Arthritis eine Diagnosesicherheit von 93,2%. Damit

TABELLE 1

Rheumatologische Versorgungsforschung in Österreich

- Schnellere Diagnose und Therapie durch Einrichtung von Akutsprechstunden für Betroffene und durch Sensibilisierung der Bevölkerung (Awareness) auf die Krankheit rheumatoide Arthritis
- Bessere Betreuung und Überwachung der Patienten durch Optimierung der Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmedizinern und Rheumatologen
- Planung der zukünftigen Versorgung von Patienten mit rheumatoider Arthritis (Medikamente, Rehabilitation, Personalplanung etc.) durch Inzidenzberechnung
- Präsident Obama 2015: ...“delivering the right treatment at the right time, every time, to the right person.”

konnte erstmals gezeigt werden, dass im niedergelassenen Setting ein vergleichbar gutes Ergebnis wie im Schwerpunktkrankenhaus erzielt werden kann [3].

Interdisziplinäre Zusammenarbeit

Im Jahr 2014 wurde eine österreichweite Umfrage bei allen Allgemeinmedizinern und internistischen Rheumatologen über ihre interdisziplinäre Zusammenarbeit durchgeführt. Ein speziell für diese Zwecke entwickelter Fragebogen wurde an 4.023 Praktiker und 180 Rheumatologen geschickt [4].

Resultate: Bei Verdacht auf RA wurden von den meisten Allgemeinmedizinern und Rheumatologen spezifische Labortests sowie ein Röntgen der betroffenen Gelenke vor Überweisung empfohlen. Die meisten Allgemeinmediziner und Rheumatologen waren der Ansicht, dass die Therapie mit krankheitsmodifizierenden Substanzen (DMARDs) von einem Spezialisten initiiert werden sollte und dass für die weitere Betreuung der Hausarzt zuständig bzw. zumindest mitverantwortlich ist. Begleitende

Follow-up-Visiten beim Rheumatologen in drei- bis sechs-Monatsintervallen wurden befürwortet. Auf Basis dieser Ergebnisse wurde ein gemeinsamer Algorithmus für eine optimale Versorgung von Rheumapatienten – betreffend nicht nur RA, sondern alle entzündlichen Gelenkerkrankungen – entwickelt [4].

Wie viele Neuerkrankungen an rheumatoider Arthritis gibt es in Oberösterreich?

International wird überwiegend die in den Jahren 1990 bis 1995 im Norfolk Arthritis Register in England ermittelte Inzidenz [5], das heißt die Anzahl der an rheumatoider Arthritis Neuerkrankten im Zeitraum eines Jahres, als Maß für die Häufigkeit von Neuerkrankungen mit der Diagnose rheumatoide Arthritis in einem definierten Beobachtungszeitraum herangezogen. In Oberösterreich wird nun versucht, unter Mithilfe aller dort tätigen Rheumatologen und mit großer Unterstützung der Ärztekammer für OÖ und der OÖ Gebietskrankenkasse, eine Neubewertung der Erkrankungsrate in einem Zeitraum von drei bis fünf Jahren zu erheben. Die oberösterreichischen Rheumatologen sind ausgezeichnet vernetzt und treffen sich dreimal jährlich in einem Qualitätszirkel (den ersten diesbezüglich gegründeten Arbeitskreis in Österreich im Jahr 2010) [6]. Diese epidemiologische Studie ist unseren Wissens die erste Untersuchung zur Ermittlung der Inzidenz der RA unter (primärer) Verwendung der neuen Klassifikationskriterien von 2010 [7] und zusätzlich als Vergleich auch der alten Kriterien von 1987

Zur Person



Dr. Rudolf Johannes Puchner, MBA MBA
 Rheumatologische Praxis
 Freieung 19
 4600 Wels
 E-Mail: rudolf.puchner@cc-net.at

[8]. Alle Allgemeinmediziner, Internisten, Orthopäden und FA für physikalische Medizin wurden mit logistischer Unterstützung der OÖ Ärztekammer ausführlich und gesondert über diese Studie informiert. Wenn ein Patient, der älter als 16 Jahre ist, die Kriterien eines Kurzfragebogens [9] (3 oder mehr anhaltend geschwollene Gelenke, Beteiligung der Finger- u/o Zehengrundgelenke, Morgensteifigkeit > 30 Minuten) mit Symptombeginn ab Jänner 2016 erfüllt, soll er an einen Rheumatologen überwiesen werden. Ebenso wurden die Salzburger Rheumatologen, die Patienten aus OÖ behandeln, gebeten, diese zu melden.

Ziel Früherkennung und Frühtherapie

Durch die mediale und logistische Unterstützung seitens der OÖ Ärztekammer stei-

gen der Bekanntheitsgrad und das Bewusstsein für dieses Leiden in der Ärzteschaft. Dies sollte zur Früherkennung dieser chronisch fortschreitenden Gelenkerkrankung beitragen. Die Untersuchung hat somit auch einen „Awareness“-Charakter. Die Kenntnis über die Anzahl der pro Jahr an RA neu erkrankten Patienten hat nicht nur für Oberösterreich, sondern für den europäischen Zentralraum eine nicht unwesentliche gesundheitsökonomische Dimension und leistet zudem einen Beitrag im Sinne der Versorgungsforschung (Tab. 1). ■

LITERATUR

- 1 Machold KP, Stamm TA, Nell VPK, et al (2007) Very recent onset rheumatoid arthritis: clinical and serological patient characteristics associated with radiograph progression over the first Years of disease. *Rheumatology (Oxford)* 46:342-349.
- 2 Nell VP, Machold KP, Eberl G, et al (2004) Benefit of very early referral and very early the-

- rapy with disease-modifying, anti-rheumatic drugs in patients with early rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 43:906-914.
- 3 Puchner R, Janetschko R, Kaiser W, et al (2016) Efficacy and outcome of rapid access rheumatology consultation: an office-based pilot cohort study. *J Rheumatol* 43(6):1130-1135.
 - 4 Puchner R, Edlinger M, Mur E, et al (2016) Interface management between general practitioners and rheumatologists – results of a survey defining a concept for future joint recommendations. *PLoS One* 11(1):e0146149.
 - 5 Symmons DP, Barrett EM, Bankhead CR, et al (1994) The incidence of rheumatoid arthritis in the United Kingdom: results from the Norfolk Arthritis Register. *Br J Rheumatol* 33(8):735-739.
 - 6 Puchner R, Stuby U, Mayrhofer F (2010) Qualitätszirkel oberösterreichischer Rheumatologen. *J Miner Stoffwechs* 17(4):157.
 - 7 Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al (2010) 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 69(9):1580-1588.
 - 8 Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al (1988) The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 31(3):315-324.
 - 9 Emery P, Breedveld FC, Dougados M, et al (2002) Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. *Ann Rheum Dis* 61(4):290-297.

Johann Gruber, Innsbruck

Arthrotherapie

Aktueller Stand

Die Arthrose (Osteoarthritis) ist die häufigste rheumatische Erkrankung und beeinträchtigt die betroffenen Personen vor allem durch die Verminderung der Lebensqualität. Aufgrund der demografischen Entwicklung und der gegebenen Altersassoziation steigt zunehmend die Erkrankungshäufigkeit. Das Ziel der medikamentösen Therapie einer Arthrose ist in erster Linie eine Verbesserung der Lebensqualität durch Schmerzreduktion. Daneben rücken jedoch zunehmend strukturmодifizierende Ansätze in den Vordergrund, welche die Progression der Arthrose verlangsamen können und im Idealfall sogar umkehren sollen.

Therapie Richtlinien

In den letzten Jahren sind mehrere Richtlinien von den verschiedenen Organisationen zur Behandlung der Arthrose publiziert worden. 2014 wurde von der Osteoarthritis Research Society International (OARSI) ein Update der „Guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis“ publiziert [1]. Das britische

National Institute for Health and Care Excellence (NICE) hat im selben Jahr eine „Osteoarthritis: care and management, clinical guideline“ veröffentlicht [2]. 2012 wurden vom American College of Rheumatology (ACR) die „Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee“ publiziert [3]. Die europäische rheumatologische Gesellschaft hat 2007 die „EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis“ publiziert [4].

Einteilung nach WHO/ILAR

Nach der World Health Organization/International League of Associations of Rheumatology (WHO/ILAR) werden die therapeutischen Möglichkeiten in *symptomatic rapid acting drugs in OA* (SYRADOA), in *symptomatic slow acting drugs in OA* (SYSADOA) und in *disease modifying OA drugs* (DMOAD) unterteilt [5]. SYSADOA können die Knorpeldegeneration verlangsamen und/oder die Knorpelregeneration verbessern; sie besitzen keine direkte analgetische Wirkung. Ihr Wirkungseintritt

Zur Person



Univ.-Doz. Dr. Johann Gruber
 Universitätsklinik für Innere Medizin VI
 Medizinische Universität Innsbruck
 Anichstraße 35
 6020 Innsbruck
 E-Mail: johann.gruber@i-med.ac.at

TABELLE 1

Empfehlungen der Osteoarthritis Research Society International (OARSI), des britischen National Institute for Health and Care Excellence (NICE) sowie des American College of Rheumatology (ACR) für die nicht operative Behandlung der Kniearthrose (mod. nach [7])

Behandlung	OARSI [1]	NICE [2]	ACR [3]
nichtpharmakologisch			
Physikalische Therapie		ja, für alle Patienten	
Gewichtsreduktion		ja, für alle Patienten	
Selbstmanagement und Erziehung		ja, für alle Patienten	
Pharmakologisch			
Topische NSAR		in geeigneten Umständen	
Topisches Capsaicin	in geeigneten Umständen	in geeigneten Umständen	nicht empfohlen
Paracetamol (Acetaminophen)	in geeigneten Umständen	in geeigneten Umständen	in geeigneten Umständen
Tramadol	Unsicher	nicht behandelt	in geeigneten Umständen
orale NSAR oder COX-2 Inhibitoren		in geeigneten Umständen	
Opiate	Unsicher	in geeigneten Umständen	unsicher
intra-artikuläre Glukokortikoide	in geeigneten Umständen	in geeigneten Umständen	in geeigneten Umständen
Intra-artikuläre Hyaluronansäure	unsicher	nicht empfohlen	unsicher
Glucosamin- und/oder Chondroitinsulphat	unsicher	nicht empfohlen	nicht empfohlen

erfolgt in der Regel verzögert, dafür aber hält die Wirkung für einen längeren Zeitpunkt nach Absetzen des Präparates an („Carry-over“-Effekt). DMOAD werden zwar in der Behandlung der Arthrose eingesetzt, aber der starke krankheitsmodifizierende Effekt bei den bisher verfügbaren Substanzen ist limitiert.

Generelle nichtpharmakologische und pharmakologische Empfehlungen der verschiedenen Organisationen für die Kniearthrose sind in Tab. 1 zusammengefasst. Trotz der Diversität dieser Vereinigungen besteht eine bemerkenswerte Konsistenz in den Empfehlungen. Generell werden Gewichtsabnahme, kardiovaskuläre Trainingsprogramme bei den entsprechenden Patienten, ein Selbstmanagement und ergotherapeutische Maßnahmen empfohlen. Trotz der langjährigen intensiven

Forschung auf universitärer und auch industrieller Ebene sind auch die empfohlenen medikamentösen Therapeutika insgesamt eher als palliativ zu betrachten. Im folgenden werden im wesentlichen die Empfehlungen der ACR beschrieben, weil sie einerseits rezent sind und andererseits für die verschiedenen in der Praxis relevanten Arthroseformen detaillierte Empfehlungen beinhalten.

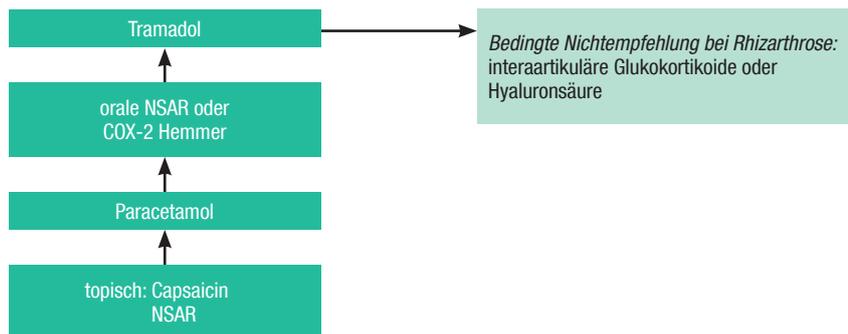
Fingerpolyarthrose (Tab. 2)

Neben der nichtpharmakologischen Empfehlungen (Gelenksschutz, Wärmertherapie, entsprechende Hilfsmittel insbesondere Schienenbehandlung) sollen Patienten mit Fingerpolyarthrose entweder mit topischen nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) oder topischem Capsaicin, oralen

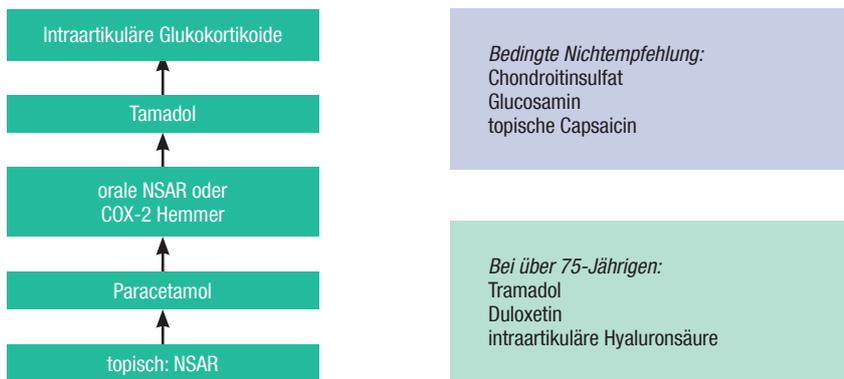
NSAR oder selektiven Cox-2 Hemmern behandelt werden. Ist die topische Therapie nicht wirksam, sollte der nächste Therapieschritt die Verwendung von Paracetamol sein (empfohlene Dosis bis zu 4 g/Tag), diese Modalität wird aufgrund der guten analgetischen Wirksamkeit und dem besseren Sicherheitsprofil gegenüber einem NSAR der Vorzug gegeben. Bei einer nicht suffizienten Therapie soll in weiterer Folge ein NSAR oder ein selektiver Cox-2 Hemmer in einer niedrigst effektiven Dosis und für die kürzest erforderliche Zeit eingesetzt werden. SYSADOA wie Glucosamin, Chondroitinsulfat und Diacerein werden von der ACR nicht explizit empfohlen, wiewohl sie in der täglichen Praxis bei vielen Patienten eine beobachtete klinische Wirksamkeit haben.

Bei einer Rhizarthrose wird – auch wenn es der Patient wünscht – eine intra-artikuläre Injektion nicht empfohlen. Falls sich der Arzt entscheidet, doch eine intra-artikuläre Injektion zu geben, wird keine Empfehlung bzgl. einer Bevorzugung für ein Glukokortikoid oder für Hyaluronsäure gegeben. Dies steht im Gegensatz zu den EULAR Empfehlungen, bei denen eine intraartikuläre Injektion für schmerzhafte Episoden als effektiv, insbesondere bei der Rhizarthrose, betrachtet wird.

Die Basistherapeutika Methotrexat und Sulfasalzin werden nicht empfohlen. Bzgl. Hydroxychloroquin wird keine Empfehlung



Tab. 2: Pharmakologische Therapie der Fingerpolyarthrose (modifiziert nach 2012 ACR Guideline [3])



Tab. 3: Pharmakologische Therapie der Kniearthrose (modifiziert nach 2012 ACR Guideline [3])

abgegeben, basierend auf der Tatsache, dass keine randomisierten kontrollierten Studien für einen klinischen Benefit vorliegen und potentielle Nebenwirkungen dieser Substanzen vorhanden sind.

Kniearthrose (Tab. 3)

Bei der Kniearthrose wird besonders das nichtpharmakologische Management hervorgehoben. Patienten sollen bei Übergewicht abnehmen. Alle Personen sollen kardiovaskuläre (aerobische) und Krafttraining in gelenkschonender Weise ausüben und dies soll dementsprechend geschult werden. Insbesondere sind Radfahren und Schwimmen gegenüber gelenksbelastenden Übungen zu bevorzugen. Das Ziel ist es, die Gelenkbeweglichkeit zu erhalten sowie Kraft und Koordination zu stärken.

Bei der pharmakologischen Therapie werden in erster Linie Paracetamol bis zu einer vollen Dosis von 4 g/Tag empfohlen. Danach wird bei Nichtwirksamkeit die Applikation von topischen NSAR, vor allem bei älteren Personen bevorzugt. Diese Behandlungsmodalität ist sicher und effektiv. Topisches Capsaicin wird jedoch nicht mehr für die Behandlung der Kniearthrose empfohlen. Bei Nichtwirksamkeit sind orale NSAR einzusetzen oder es kann eine intraartikuläre Injektionen mit Glukokortikoiden gemacht werden. Bei Patienten mit einer Anamnese von

oberen gastrointestinalen Ulzera ohne bisherige Blutung soll entweder ein selektiver Cox-2 Hemmer oder ein NSAR zusammen mit einem PPI gegeben werden. Ebenso ist eine Niereninsuffizienz (NI) zu beachten, wobei hier zumindest eine NI im Stadium IV (GFR < 30 ml/min) und Stadium V als Kontraindikation zu sehen ist. Bei einer GFR zwischen 30 und 59 ml/min im Stadium III ist die individuelle Situation mit Abwägung des Risikos und des Benefits zu berücksichtigen.

Bei über 75-jährigen Patienten sollen topische Applikationen gegenüber oralen bevorzugt werden. Bei diesen Patienten kann Tramadol, Duloxetin oder eine intraartikuläre Hyaluroninjektion verabreicht werden.

Hüftarthrose (Tab. 4)

Im Wesentlichen gilt für die Hüftarthrose das gleiche wie für die Kniegelenksarthrose. Auch hier spielen eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Patienten und ein kardiovaskuläres Trainingsprogramm eine wichtige Rolle.

Auch das pharmakologische Armamentarium ist ähnlich wie bei der Kniearthrose, außer dass es wegen des Fehlens entsprechender Studiendaten keine Empfehlungen für eine Therapie mit intraartikulärer Hyaluronsäure, topischen NSAR und Duloxetin gibt. Auch hier werden Pa-



Tab. 4: Pharmakologische Therapie der Hüftarthrose (modifiziert nach 2012 ACR Guideline [3])

racetamol, orale NSAR, Tramadol und intraartikuläre Injektionen mit Glukokortikoiden empfohlen.

Biologika

Aufgrund pathophysiologischer Mechanismen, bei denen Zytokine z. B. Interleukin-1 (IL-1) eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser Erkrankung spielen, ist eine Hemmung dieser Botenstoffe naheliegend. Die bisherigen Studien mit Anakinra, einem IL-1 Rezeptor Antagonisten, sind bei etablierter Arthrose jedoch entweder negativ oder nicht sehr überzeugend. Es gibt aber interessante Daten zur Prä-Osteoarthritis nach Traumata mit Verletzung des Kreuzbandes, wo es nach einer einzigen Injektion mit 150 mg Anakinra zu einer Reduzierung der Knieschmerzen und einer Verbesserung der Funktion gekommen ist [6].

Ausblick

Während bei den entzündlichen Gelenkerkrankungen insbesondere die Biologika die Therapie revolutioniert haben, gibt es bei der Arthrose bisher keine substantiellen Erweiterungen im Armamentarium der Therapie. Insbesondere sind wirklich krankheitsmodifizierende Therapeutika noch nicht vorhanden, daher sind neue Therapieansätze, wie z. B. die Beeinflussung von bone morphogenic protein 7 (BMP7) und fibroblast growth factor 18 (FGF18) oder der Einsatz von mesenchymalen Stammzellen sehr interessant. ■

LITERATUR

- 1 **McAlindon TE, et al (2014)** OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 22:363-388.
- 2 **National Institute for Health and Care Excellence (UK) (2014)** Osteoarthritis: care and management in adults (CG177) [online]. <http://guidance.nice.org.uk/CG177> (aufgerufen: 10.11.2016).
- 3 **Hochberg MC, et al (2012)** American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res* 64:465-474.
- 4 **Zhang W, et al (2007)** EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISt). *Ann Rheum Dis* 66:377-388.
- 5 **Lequesne M, et al (1994)** Guidelines for testing slow acting drugs in osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl* 41:65-71.
- 6 **Kraus VB, et al (2012)** Effects of intraarticular IL1-Ra for acute anterior cruciate ligament knee injury: a randomized controlled pilot trial (NCT00332254). *Osteoarthritis Cartilage* 20(4):271-278.
- 7 **Block JA (2014)** OA guidelines: improving care or merely codifying practice? *Nat Rev Rheumatol* 10: 324-326.

Harnsäure: Referenzwert ist nicht gleich Zielwert

Laborbefunde nennen häufig Referenzwerte – auch für Harnsäure. Ärzte sollten sich davon nicht verwirren lassen. Für die Therapie bei Gicht gilt ausschließlich der Zielwert.

Auf Laborbefunden wird häufig ein Referenzbereich angegeben. Das gilt auch bei der Bestimmung der Serumharnsäure. Die Gerätehersteller ziehen dabei unterschiedliche Studien heran, der Referenzwert kann somit von Labor zu Labor schwanken. Dass dieser Wert letztlich weder eine diagnostische noch therapeutische Konsequenz hat, schilderte Professor Monika Reuss-Borst anhand einer Kasuistik: Der Patient zeigte Symptome wie gerötete Gelenke. Hinzu kamen die für eine Gicht typischen Doppelkonturzeichen im Ultraschall. Der Harnsäurewert von 7,2 mg/dl lag im vom Labor genannten Referenzbereich – scheinbar normal also. „Aber der Patient hat Symptome einer Gicht“, so Reuss-Borst beim Kongress für Laboratoriumsmedizin in Mannheim. Damit sei der Laborbefund eben nicht normal.

„Gicht bedeutet, dass sich Harnsäurekristalle ablagern“, erinnerte die Rheuma-

tologin aus Bad Kissingen. „Und Harnsäure kristallisiert oberhalb des Sättigungspunkts im Gewebe.“ Bei Körpertemperatur und normalem pH-Wert liege der Sättigungspunkt bei 6,5 mg/dl. Bei abnehmender Temperatur und sinkendem pH-Wert sinkt auch der Sättigungspunkt der Harnsäure. „Bei 35° Celsius liegt der Sättigungspunkt bei nur noch bei 6,0 mg/dl“, so Reuss-Borst bei der von Berlin-Chemie unterstützten Veranstaltung. Das sei ein Grund, warum bei Gicht-Patienten häufig das Großzehengelenk betroffen ist. Auch am Ohr zeigten sich gerne Tophi (Gichtperlen). Denn in der Peripherie ist es kälter.

„Ist die Gicht-Diagnose gesichert, muss die Harnsäure unter den Zielwert von 6 mg/dl gesenkt werden und das langfristig“, so Reuss-Borst. Die Kristallbildung werde gehemmt, Gichtanfälle verhindert, Tophi lösten sich auf, die Doppelkonturzeichen verschwinden. Die Therapie

müsse mindestens fünf Jahre erfolgen. Eine Pause sei allenfalls vertretbar, wenn der letzte Tophus verschwunden ist. „Die Gicht ist damit eine der wenigen chronischen Erkrankungen, die man heilen kann“, sagte Reuss-Borst.

Von den beiden Xanthinoxidase-Hemmern Allopurinol und Febuxostat sieht die Rheumatologin letzteren im Vorteil. So würden in Deutschland über 60 Prozent der Gicht-Patienten mit Allopurinol den Zielwert nicht erreichen. Mit Febuxostat (Adenuric®) sei eine effektivere Harnsäuresenkung möglich, es gebe weniger Wechselwirkungen und es sei keine Dosisanpassung an die Nierenfunktion nötig. ■

QUELLE

Veranstaltung: Symposium „Der therapeutische Zielwert bei symptomatischer Hyperurikämie und die Rolle der Labormedizin“, beim 13. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, 29. September 2016 in Mannheim

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Adenuric 80 mg Filmtabletten, Adenuric 120 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 80 mg bzw. 120 mg Febuxostat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Jede Tablette enthält 76,50 mg bzw. 114,75 mg Lactose (als Monohydrat). **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat (Ph. Eur.), Hyprollose, Croscarmellose-Natrium, Siliciumdioxid-Hydrat. **Filmüberzug:** Opadry II gelb, 85F42129 enthält: Poly(vinylalkohol), Titandioxid (E171), Macrogol 3350, Talkum, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Adenuric ist zur Anwendung bei Erwachsenen bestimmt. **Adenuric 80 mg:** Behandlung der chronischen Hyperurikämie bei Erkrankungen, die bereits zu Uratablagerungen geführt haben (einschließlich eines aus der Krankengeschichte bekannten oder aktuell vorliegenden Gichtknotens und/oder einer Gichtarthritis). **Adenuric 120 mg:** Adenuric wird angewendet zur Behandlung der chronischen Hyperurikämie bei Erkrankungen, die bereits zu Uratablagerungen geführt haben (einschließlich eines aus der Krankengeschichte bekannten oder aktuell vorliegenden Gichtknotens und/oder einer Gichtarthritis). Adenuric wird angewendet zur Vorbeugung und Behandlung einer Hyperurikämie bei erwachsenen Patienten mit hämatologischen Malignomen, die sich einer Chemotherapie mit einem mittleren bis hohen Risiko für ein Tumorlyse-Syndrom (TLS) unterziehen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gichtmittel, Urikostatika, ATC-Code: M04AA03. **Inhaber der Zulassung:** Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611, Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: Dezember 2015

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Otezla® 10 mg/20 mg/30 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/30 mg Apremilast. **Sonstige Bestandteile:** mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, 57 mg Lactose (als Lactose-Monohydrat, nur 10 mg Filmtabletten), 114 mg Lactose (als Lactose-Monohydrat, nur 20 mg Filmtabletten), 171 mg Lactose (als Lactose-Monohydrat, nur 30 mg Filmtabletten), Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Poly(vinylalkohol), Titandioxid (E 171), Macrogol 3350, Talkum, Eisen(III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Otezla allein oder in Kombination mit krankheitsmodifizierenden antirheumatischen Arzneimitteln (DMARDs) ist indiziert zur Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis (PsA) bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene DMARD-Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. **Psoriasis:** Otezla ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die auf eine andere systemische Therapie, wie Ciclosporin oder Methotrexat oder Psoralen in Kombination mit UVA-Licht (PUVA), nicht angesprochen haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist oder die diese nicht vertragen haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; Schwangerschaft. **Inhaber der Zulassung:** Celgene Europe Ltd, 1 Longwalk Road, Stockley Park, Uxbridge, UB11 1DB, Vereinigtes Königreich. **Zulassungsnummer:** EU/1/14/981/001 (10 mg/20 mg/30 mg Filmtabletten), EU/1/14/981/002 (30 mg Filmtabletten à 56 Stück), EU/1/14/981/003 (30 mg Filmtabletten à 168 Stück). **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva. **ATC-Code:** L04AA32. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand der Information: Juli 2016. Bitte beachten Sie zusätzlich die jeweils gültige Version der Fachinformation.

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Eine Durchstechflasche enthält 10 mg Etanercept. Die gebrauchsfertige Lösung enthält 10 mg Etanercept pro ml. Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung: Eine Durchstechflasche enthält 25 mg Etanercept. Enbrel 25 mg/50 mg Injektionslösung in Fertigspritze: Jede Fertigspritze enthält 25 mg/50 mg Etanercept. Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: Jeder Fertigpen enthält 50 mg Etanercept. Etanercept ist ein humanes Tumornekrosefaktor-Rezeptor-p75-Fc-Fusionsprotein, das durch rekombinante DNA-Technologie über Genexpression aus der Eierstockzelllinie des Chinesischen Hamsters (CHO) gewonnen wird. Etanercept ist ein Dimer eines chimären Proteins, das durch Verschmelzung der extrazellulären Ligandenbindungsdomäne des humanen Tumornekrosefaktor-Rezeptor-2 (TNFR2/p75) mit der Fc-Domäne des humanen IgG1 gentechnisch hergestellt wird. Diese Fc-Komponente enthält die Scharnier-, CH2- und CH3-Regionen, nicht aber die CH1-Region des IgG1. Etanercept besteht aus 934 Aminosäuren und hat ein Molekulargewicht von ca. 150 Kilodalton. Die spezifische Aktivität von Etanercept beträgt 1,7 x 10⁶ Einheiten/mg. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung: Pulver: Mannitol (E 421), Sacrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. Enbrel 25 mg/50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: Sacrose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: **Juvenile idiopathische Arthritis:** Behandlung der Polyarthritiden (Rheumafaktor-positiv oder -negativ) und der erweiterten (extended) Oligoarthritiden bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 2 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder eine konventionelle Therapie nicht vertragen. Enbrel wurde nicht bei Kindern unter 2 Jahren untersucht. **Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen:** Behandlung der chronischen schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren, die unzureichend auf eine andere systemische Therapie oder Lichttherapie angesprochen haben oder sie nicht vertragen. Enbrel 25 mg/50 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: **Rheumatoide Arthritis:** Enbrel ist in Kombination mit Methotrexat zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen indiziert, wenn das Ansprechen auf Basistherapie, einschließlich Methotrexat (sofern nicht kontraindiziert), unzureichend ist. Enbrel kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat oder wenn eine Fortsetzung der Behandlung mit Methotrexat nicht möglich ist, als Monotherapie angewendet werden. Enbrel ist ebenfalls indiziert zur Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Enbrel reduziert als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Juvenile idiopathische Arthritis:** Behandlung der Polyarthritiden (Rheumafaktor-positiv oder -negativ) und der erweiterten (extended) Oligoarthritiden bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 2 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder eine konventionelle Therapie nicht vertragen. Enbrel wurde nicht bei Kindern unter 2 Jahren untersucht. **Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica):** Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis bei Erwachsenen, wenn das Ansprechen auf eine vorhergehende Basistherapie unzureichend ist. Enbrel verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit bei Patienten mit Psoriasis-Arthritis und reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung. **Axiale Spondyloarthritis, Morbus Bechterew (ankylosierende Spondylitis [AS]):** Behandlung des schweren aktiven Morbus Bechterew bei Erwachsenen, die unzureichend auf eine konventionelle Behandlung angesprochen haben. **Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis:** Behandlung Erwachsener mit schwerer nicht-röntgenologischer axiale Spondyloarthritis, mit objektiven, durch erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT) nachgewiesenen Anzeichen einer Entzündung, die unzureichend auf eine Behandlung mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSARs) angesprochen haben. **Plaque-Psoriasis:** Behandlung Erwachsener mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die auf eine andere systemische Therapie wie Ciclosporin, Methotrexat oder Psoralen und UVA-Licht (PUVA) nicht angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit einer solchen Therapie vorliegt (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen:** Behandlung der chronischen schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren, die unzureichend auf eine andere systemische Therapie oder Lichttherapie angesprochen haben oder sie nicht vertragen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α)-Inhibitoren, ATC-Code: L04AB01. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** 04/2016. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen, Humira 40 mg/0,8 ml Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen

Zusammensetzung: Jede Einzeldosis-Fertigspritze mit 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab. Jede Einzeldosis mit 0,8 ml des Fertigpens enthält 40 mg Adalimumab. Jede Einzeldosis-Durchstechflasche mit 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab. Adalimumab ist ein rekombinanter humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters exprimiert wird. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Humira 40 mg/0,8 ml Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen: **Juvenile idiopathische Arthritis; Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis bei Patienten ab dem Alter von 2 Jahren, die nur unzureichend auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) angesprochen haben. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat oder, wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden (zur Wirksamkeit bei der Monotherapie siehe Abschnitt 5.1). Bei Patienten, die jünger als 2 Jahre sind, wurde Humira nicht untersucht. **Enthesitis-assoziierte Arthritis:** Humira ist zur Behandlung der aktiven Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Patienten indiziert, die 6 Jahre und älter sind und die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben (siehe Abschnitt 5.1). **Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen:** Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen (ab dem Alter von 4 Jahren), die nur unzureichend auf eine topische Therapie und Phototherapien angesprochen haben oder für die diese Therapien nicht geeignet sind. **Morbus Crohn bei Kindern und Jugendlichen:** Humira ist indiziert zur Behandlung des mittelschweren bis schweren, aktiven Morbus Crohn bei Kindern und Jugendlichen (ab dem Alter von 6 Jahren), die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie, einschließlich primärer Ernährungstherapie und einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum, angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Zusätzliche Indikationen nur für Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze und Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen: **Rheumatoide Arthritis:** Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf krankheitsmodifizierende Antirheumatika, einschließlich Methotrexat, angesprochen haben; Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden. Humira reduziert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Axiale Spondyloarthritis; Ankylosierende Spondylitis (AS):** Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben. **Axiale Spondyloarthritis ohne Röntgennachweis einer AS:** Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren axialen Spondyloarthritis ohne Röntgennachweis einer AS, aber mit objektiven Anzeichen der Entzündung durch erhöhtes CRP und/oder MRT, bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf nicht-steroidale Antirheumatika angesprochen haben oder bei denen eine Unverträglichkeit gegenüber diesen vorliegt. **Psoriasis-Arthritis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine vorherige Basistherapie angesprochen haben. Humira reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung (siehe Abschnitt 5.1) und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. **Psoriasis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die Kandidaten für eine systemische Therapie sind. **Hidradenitis suppurativa (Acne inversa):** Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Hidradenitis suppurativa (HS) bei erwachsenen Patienten, die unzureichend auf eine konventionelle systemische HS-Therapie ansprechen. **Morbus Crohn:** Humira ist indiziert zur Behandlung des mittelschweren bis schweren, aktiven Morbus Crohn bei erwachsenen Patienten, die trotz einer vollständigen und adäquaten Therapie mit einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum nicht ausreichend angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. **Colitis ulcerosa:** Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Colitis ulcerosa bei erwachsenen Patienten, die auf die konventionelle Therapie, einschließlich Glukokortikoide und 6-Mercaptopurin (6-MP) oder Azathioprin (AZA), unzureichend angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. **Uveitis:** Humira ist indiziert zur Behandlung der nicht infektiösen Uveitis intermedia, Uveitis posterior und Panuveitis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf Kortikosteroide angesprochen haben. Eine Kortikosteroide spendende Behandlung benötigen oder für die eine Behandlung mit Kortikosteroiden nicht geeignet ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Aktive Tuberkulose oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen (siehe Abschnitt 4.4). Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz (NYHA Klasse III/IV) (siehe Abschnitt 4.4). **Sonstige Bestandteile:** Mannitol (Ph. Eur.), Citronensäure-Monohydrat, Natriumcitrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumchlorid, Polysorbit 80, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens:** AbbVie Ltd, Maidenhead, SL6 4UB, Vereinigtes Königreich. **Vertretung des Zulassungsinhabers in Österreich:** AbbVie GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha)-Inhibitoren. ATC-Code: L04AB04. **Informationen zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** 06/2016.

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Cosentyx 150 mg Injektionslösung in einem Fertigpen, Cosentyx 150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Ein Fertigpen enthält 150 mg Secukinumab* in 1 ml. Eine Fertigspritze enthält 150 mg Secukinumab* in 1 ml. *Secukinumab ist ein gegen Interleukin17A gerichteter, rekombinanter, vollständig humaner monoklonaler Antikörper. Secukinumab gehört zur IgG1/kKlasse und wird in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) produziert. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Trehalose-Dihydrat, L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, LMethionin, Polysorbit 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** **Plaque-Psoriasis:** Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. **Psoriasis-Arthritis (PsA):** Cosentyx, allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, wenn das Ansprechen auf eine vorhergehende Therapie mit krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARD) unzureichend gewesen ist (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Ankylosierende Spondylitis (AS; Morbus Bechterew):** Cosentyx ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver ankylosierender Spondylitis, die auf eine konventionelle Therapie unzureichend angesprochen haben. **Gegenanzeigen:** Schwere Überempfindlichkeitsreaktionen gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante, aktive Infektion (z. B. aktive Tuberkulose; siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). **Inhaber der Zulassung:** Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Vereinigtes Königreich. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren. ATC-Code: L04AC10. **Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.** Version: 11/2015