

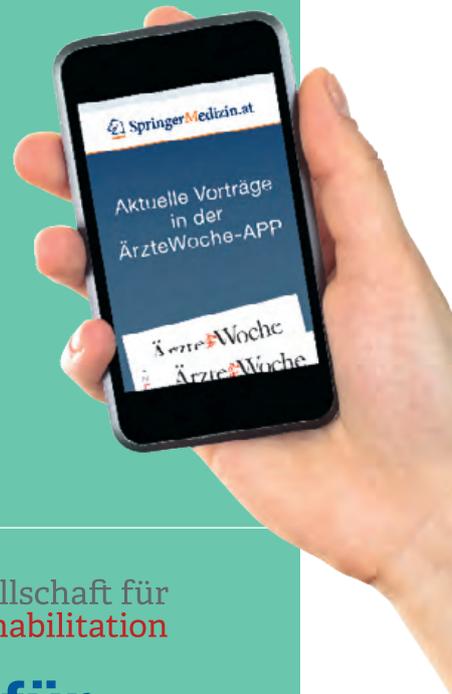


06/24

# skriptum

Kongressjournal

**wmw** Wiener Medizinische Wochenschrift



28. – 30. November 2024, Wien

Jahrestagung 2024



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation

## der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

Wissenschaftliche Leitung: Assoc.-Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Helga Lechner-Radner

# Start Strong Go Long<sup>1,2</sup>

Tremfya®  
(guselkumab)



Der erste reine IL-23 Inhibitor mit PsO & PsA-Zulassung<sup>3</sup> und Erstattung<sup>4</sup>



Effektiv bei  
Gelenkbeschwerden<sup>5</sup>



Anhaltende  
Sicherheit & Wirkung<sup>2</sup>



Erscheinungs-  
freie Haut<sup>5,\*</sup>

## TREMFYA® – Denn Beweglichkeit bedeutet Freiheit<sup>#5,6</sup>

\* DISCOVER-2: Q8w PASI 90-Ansprechen und Ansprechen im IGA-Score von 0/1 zu Woche 24 im Vergleich zu Placebo (69% vs. 10% bzw. 70% vs. 19%; jeweils p<0,0001)<sup>5</sup>  
\* DISCOVER-1 & 2: HAQ-DI Veränderung zu Woche 24 (q8w): -0,32 (LS-Mittelwert; NRI) bzw. -0,37 (LS-Mittelwert; NRI)<sup>5,6</sup>

1. Nash P et al. EULAR Congress 2021; AB0525. 2. McInnes IB et al. Arthritis Rheumatol. 2022 Mar;74(3):475-485. 3. TREMFYA® aktuelle Fachinformation, Stand 07/2022. 4. Änderung des Erstattungskodex – 28.07.2021. 5. Mease PJ, et al. Lancet 2020;395:1126-1136. 6. Deodhar A et al. Lancet 2020;395:1115-1125.

**Bezeichnung des Arzneimittels:** Tremfya® 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, Tremfya® 100 mg Injektionslösung in einem Fertigpen. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Fertigspritze enthält 100 mg Guselkumab in 1 ml Lösung. Jeder Fertigpen enthält 100 mg Guselkumab in 1 ml Lösung. Guselkumab ist ein rein humaner monoklonaler Immunglobulin-G1-Lambda(IgG1 $\lambda$ )-Antikörper (mAk) gegen das Interleukin(IL)-23-Protein, hergestellt durch rekombinante DNA-Technologie in einer CHO-Zelllinie (Chinese-Hamster-Ovary). **Sonstige Bestandteile:** Histidin, Histidinmonohydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Saccharose, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Plaque-Psoriasis: Tremfya ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. Psoriasis-Arthritis: Tremfya, als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat (MTX), ist für die Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis bei erwachsenen Patienten indiziert, die auf eine vorangegangene krankheitsmodifizierende antiheumatische (disease-modifying antirheumatic drug, DMARD) Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. **Gegenanzeigen:** Schwerwiegende Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante aktive Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose). **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. **Vertrieb für Österreich:** Janssen-Cilag Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept und apothekenpflichtig; wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L04AC16. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** AT\_CP-337101\_01JUL2024

Johnson & Johnson

Janssen-Cilag Pharma GmbH, a Johnson & Johnson company  
Vorgartenstraße 206B, 1020 Wien  
CP-408592\_Juli2024

# 06/24

## Inhalt

### brief der herausgeberin

#### 2 Editorial

Helga Lechner-Radner, Wien

### beiträge

#### 3 Juveniler systemischer Lupus erythematoses

Ingrid Tekse, Jürgen Brunner, Innsbruck

#### 5 Der Darm und das Immunsystem

Michaela Fehringer, Thomas Vogl, Wien

#### 8 Rheumafachassistenz

Helene Jäger, Innsbruck

#### 9 Hyperlipidämie und Rheuma

Boris Lindner, Wien

#### 11 Medikamentöse Versorgung entzündlicher rheumatischer Erkrankungen in Österreich durch die Sozialversicherung

Michael Kossmeier, Robert Saueremann, Bernhard Hrobath, Rosemarie Bauer, Wien

#### 13 Clinical Research Role Models

Paul Studenic, Wien

#### 4 Impressum

## Jahrestagung 2024 der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

28. November bis  
30. November 2024, Wien



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation

### Jahrestagung

28. – 30. 11. 2024, Wien

Tech Gate Vienna



[www.rheumatologie.at](http://www.rheumatologie.at)

Programm



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation



Fachkurzinformation siehe Seite 6 und 10

# Willkommen in Wien!

Sehr geehrte Kolleg\*innen, liebe ÖGR-Gemeinschaft,

Die Behandlung entzündlich rheumatischer Erkrankungen ist mit einer Ballettaufführung durchwegs vergleichbar. Es bedarf viel Training und Ausdauer, eine komplexe Vernetzung unterschiedlicher (Be)handlungsabläufe und eine genaue choreographische Abstimmung mit seinen (interdisziplinären) Partnern. Durch die enorme Geschwindigkeit der Weiterentwicklung von Forschung, Diagnostik und Therapien entzündlich rheumatischer Erkrankungen muss fortwährend trainiert werden, um im Spitzenfeld mittanzten zu können.

Die ÖGR-Jahrestagung soll auch heuer wieder der Haupttakt des Jahres werden. Der Austausch und die Kommunikation mit KollegInnen, unterschiedlichen Fachgruppen und Disziplinen soll wie immer im Mittelpunkt stehen. Dies wird durch das gemeinsame Abhalten von Sitzungen mit anderen Gesellschaften (Gesellschaft für Allergologie und Immunologie [ÖGAI] sowie für Physikalische Medizin und Rehabilitation [ÖGPMR]) und den in der Rheumatologie tätigen Gesundheitsberufen (ÖGRG) zum Ausdruck gebracht. Ein Schwerpunkt der ÖGR liegt in Aus- und Weiterbildung nicht nur unseres rheumatologischen Nachwuchses, sondern von allen Mitgliedern. Weiters ist es uns wichtig Wissenschaft und Innovation mehr ins Zentrum der Gesellschaft zu rücken. Dies erfolgt durch Schwerpunktthemen zu Forschung in Österreich, Poster-Touren sowie Prämierung von Abstracts, Diplom- oder Doktoratsarbeiten. Wir freuen uns auch heuer wieder auf Ihre Einreichungen.

Ich möchte mich bei unseren PartnernInnen aus der Industrie für die hervorragende Zusammenarbeit bedanken, die uns viele wichtige Projekte ermöglichen, und denen es auch heuer wieder gelungen ist hochkarätige und interdisziplinär ausgerichtete Satellitensymposien zu organisieren. Zuletzt möchte ich mich bei allen bedanken, die mich bei der Zusammenstellung des Programmes unterstützt haben, sowie bei allen Vortragenden, die dazu beitragen den Kongress zum Highlight des Jahres zu machen.

Ich hoffe sehr, dass wir für Sie ein buntes, spannendes und anregendes Programm gestalten konnten, und ich würde mich freuen Sie bei unserer Jahrestagung in Wien begrüßen zu dürfen.

Mit herzlichen Grüßen

**Assoc. Prof.<sup>in</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Helga Lechner-Radner**

Wissenschaftliche Leitung



**ASSOC. PROF.<sup>IN</sup>  
PRIV.-DOZ.<sup>IN</sup> DR.<sup>IN</sup>  
HELGA LECHNER-RADNER**  
Wissenschaftliche Leitung

## Juveniler systemischer Lupus erythematoses

### Schubweiser Verlauf charakteristisch

Der systemische Lupus erythematoses ist eine Autoimmunerkrankung, die in die Gruppe der Kollagenosen gerechnet wird. Charakteristisch ist die schubartige Manifestation der Krankheit durch die Bildung zahlreicher Autoantikörper [1, 2]. Die Ursachen der Erkrankung sind vielfältig. Unter anderem sind Genetik und exogene Einflüsse, zum Beispiel Infektionen oder Störungen des Immunsystems, vermutete Auslöser, die den Ausbruch triggern. Dabei richten sich Autoantikörper gegen Zellbestandteile, wodurch die für SLE charakteristischen Schädigungen von praktisch allen Organen entstehen können. Zusätzlich kommt es durch Immunkomplexe, welche in einer Vaskulitis resultieren, zu sekundären Organschäden [1]. Zu den häufigsten Symptomen zählen Gelenkbeschwerden und Hautveränderungen, wie zum Beispiel das typische Schmetterlingserythem. Auch eine renale Manifestation ist häufig, dabei spricht man von einer Lupusnephritis, die bei Beteiligung für die Erkrankung prognosebestimmend ist [3, 4].

#### Häufigkeit

Bei Kindern liegt die Prävalenz bei 5-10 pro 100.000 Erkrankungen. Häufiger tritt sie auf bei Amerikanern und Amerikanerinnen afrikanischer und hispanischer Herkunft. Auch der Verlauf ist hier schwerer. 15-20% der Diagnosestellungen erfolgen vor dem 18. Lebensjahr. Die Kinder sind durchschnittlich zwischen 12-13 Jahre alt. Betroffene vor dem 5. Lebensjahr sind eher selten, ausgenommen beim Fall eines neonatalen Lupus erythematoses [1]. Die Inzidenz in der kaukasischen Bevölkerung ist laut eines Projektes in Olmsted County, Minnesota steigend, was aber auf die bessere Diagnosestellung zurückgeführt werden kann, vor allem auch bei mildereren Fällen [1, 5].

#### Klinik

Die Erkrankung beginnt schleichend und oftmals beklagen die Kinder ein allgemeines Krankheitsgefühl und unspezifische Symptome wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber, Gewichtsverlust,

Photosensitivität und Gelenkbeschwerden [3]. Diese entwickeln sich teilweise über mehrere Wochen und Monate. Aber auch ein sofortiges Auftreten ohne Vorzeichen der Krankheit ist möglich [9]. Eine Lymphadenopathie kommt ebenfalls nicht selten vor. Die spezifischen organbezogenen Symptome treten häufig erst im Verlauf auf [3].

Zu den häufigsten Manifestationen gehören die Hautveränderungen. Dazu zählt auch das Schmetterlingserythem, das vor allem bei der Diagnosestellung eine wichtige Rolle spielen kann. Erkennbar macht es sich typischerweise durch eine scharf begrenzte Rötung über beide Wangen und die Nase mit Aussparung der Nasolabialfalten. Trotzdem tritt es nur bei 30-50% der Patienten und Patientinnen auf. Durch Sonneneinwirkung können an diversen Stellen Exantheme, sowie eine Dermatitis entstehen. Wobei Photosensitivität bei Kindern eher weniger ausgeprägt ist als bei Erwachsenen. Zusätzlich können vaskulitische Läsionen an Haut und Mundschleimhaut, Palmar- und Plantarerytheme, sowie das Raynaud-Syndrom auftreten. Bei besonders schweren Manifestationen treten Ulzerationen bis hin zu Nekrosen und Panniculitis auf [1, 10-12]. Auch eine diffuse Alopezie gehört zu den vermehrt auftretenden Symptomen des systemischen Lupus erythematoses [1, 7].

Die typischen muskuloskelettalen Symptome umfassen die Beteiligung von Gelenken, Muskeln oder Knochen. Aufgrund der umfangreichen Symptome im blutbildenden System, werden Patienten und Patientinnen oft zuerst mit einem Verdacht auf hämatologische Erkrankungen vorstellig. Bei etwa der Hälfte der Kinder sind Leuko-, Thrombo- oder Lymphopenien festzustellen.

Eine Beteiligung des zentralen Nervensystems tritt bei Kindern und Jugendlichen zu 50-75% auf. Bei dreiviertel der SLE-Erkrankten ist das im ersten Jahr nach Diagnosestellung zu beobachten. Kopfschmerzen, Störungen beim Sehen und Sprechen, Chorea, Verwirrung, Probleme bei der Konzentration, Merk- und

#### Zur Person



Univ.-Prof. Mag. Dr. Dipl. oec.med. Jürgen Brunner

Department für Kinder- und Jugendheilkunde  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
juergen.brunner@tirol-kliniken.at

© Florian Lechner

#### Zur Person



Ingrid Tekse

Department für Kinder- und Jugendheilkunde  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
ingrid.tekse@student.i-med.ac.at

© privat

Denkfähigkeit gehören zu den häufigsten neurologischen Manifestationen. Auch neuropsychiatrische Symptome wie Depression und Stimmungsschwankungen bis hin zu Psychosen sind möglich. In selteneren Fällen können auch Krampfanfälle auftreten [1, 16].

ZNS-Veränderungen sind in der Bildung nur selten nachzuweisen, was die Diagnostik maßgeblich erschwert. Differentialdiagnostisch sollten deshalb Infektionen, Blutungen, Enzephalopathien und Insulte ausgeschlossen werden [3]. Eine kardiale, gastrointestinale und pulmonale Beteiligung ist ebenfalls möglich.

## Nierenbeteiligung

Die Betroffenheit der Niere hat einen großen Einfluss auf Morbidität und Mortalität. Dementsprechend wichtig ist eine frühe Diagnose und Therapie der Lupus- bzw. Glomerulonephritis.

## Thromboembolische Komplikationen

Etwa bei der Hälfte aller Kinder und Jugendlichen mit SLE wird zusätzlich ein Anti-Phospholipid-Syndrom nachgewiesen und von diesen haben 15% im Laufe ihrer Erkrankung thromboembolische Komplikationen. Ein Risiko besteht besonders bei Patienten und Patientinnen mit Autoantikörpern gegen Phospholipide, hier vor allem das Lupus-Antikoagulans, welches zu ernstzunehmenden Gerinnungsstörungen führen kann. Bei Anti-Kardiolipin-Antikörpern und Anti-β<sub>2</sub>-GPI wurden ebenfalls thromboembolische Ereignisse festgestellt, allerdings seltener [1, 7, 20]. Am häufigsten treten tiefe Beinvenenthrombosen auf, aber auch arteri-

elle Thrombosen sind möglich und sind oft für die ZNS-Symptomatik verantwortlich [20]. In einer Studie mit 59 an jSLE erkrankten Kindern kam es bei 10 Kindern zu 13 thromboembolischen Ereignissen und alle davon waren mit Anti-Phospholipid-Antikörpern assoziiert [16].

## Therapie

Das therapeutische Ziel ist, eine Verbesserung der Krankheitsaktivität oder sogar eine Remission zu erreichen und eine Beteiligung von weiteren Organen zu vermeiden. Ein Großteil der Therapie richtet sich nach Studien im Erwachsenenbereich und Beobachtungsstudien bei Kindern, sowie klinischer Expertise bei der Behandlung von juvenilem SLE [1].

Eine SK2 Leitlinie für den juvenilen SLE wurde erarbeitet und wird in Kürze publiziert. ■

## LITERATUR

- Wagner N. Pädiatrische Rheumatologie. 3. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer; 2022.
- Horneff G. Ätiologie und Pathogenese des juvenilen systemischen Lupus erythematoses. Aktuelle Rheumatologie 2008; (33):144–52.
- Gudowius S. NT. Systemischer Lupus erythematoses im Kinderalter: Klinisches Bild und Diagnostik. Monatsschrift Kinderheilkunde 2006; 1189–96.
- Huemer C, Girschick H, editors. Klinische Beispiele Pädiatrische Rheumatologie. 1. Auflage 2023. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2023.
- Uramoto KM, Michet CJ, Thumboo J, Sunku J, O'Fallon WM, Gabriel SE. Trends in the incidence and mortality of systemic lupus erythematosus, 1950–1992. Arthritis Rheum 1999; 42(1):46–50.
- Alexander T, Hedrich CM. Systemischer Lupus erythematoses – sind Kinder kleine Erwachsene? Zeitschrift für Rheumatologie 2021; 1–8.
- Gortner L, editor. Duale Reihe Pädiatrie. 5. überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. (Duale Reihe).
- Frazer-Abel A, Sepiashvili L, Mbughuni MM, Willrich MAV. Overview of Laboratory Testing and Clinical Presentations of Complement Deficiencies and Dysregulation. Adv Clin Chem 2016; 77:1–75.
- Brunner J, Sergi C, Jungrathmayr T, Zimmerhackl LB. Systemischer Lupus erythematoses im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd 2006; 154(9):919–29.
- Kotrujla L, Ozanić-Bulić S, Sjerobabski-Masneć I, Situm M, Poduje S. Photosensitivity skin disorders in childhood. Coll Antropol 2010; 34 Suppl 2:263–6.
- Guissa VR, Trudes G, Jesus AA, Aikawa NE, Romiti R, Silva CA. Lupus erythematosus panniculitis in children and adolescents. Acta Reumatol Port 2012; 37(1):82–5.
- Gaitanis G, Nomikos K, Chaniotakis I, Stergiopoulou C, Zioga A, Bassukas I. Linear cutaneous lupus erythematosus: a subset of childhood cutaneous lupus erythematosus. Lupus 2009; 18(8):759–61.
- AWMF online. Diagnostik und Therapie des kutanen Lupus erythematoses; 2020 [cited 2023 Sep 7]. Available from: URL: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/013060L\\_S2k\\_Kutaner\\_Lupus\\_erythematoses\\_2020-06-verlaengert.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/013060L_S2k_Kutaner_Lupus_erythematoses_2020-06-verlaengert.pdf).
- Brunner HI, Mina R, Pilkington C, Beresford MW, Reiff A, Levy DM et al. Preliminary criteria for global flares in childhood-onset systemic lupus erythematosus. Arthritis Care Res (Hoboken) 2011; 63(9):1213–23.
- Chen P-H, Yang Y-H, Lin Y-T, Lee J-H, Wang L-C, Yu H-H et al. Clinical characteristics of children with positive anti-SSA/SSB antibodies. Rheumatol Int 2014; 34(8):1123–7.
- Berube C, Mitchell L, Silverman E, David M, Saint Cyr C, Laxer R et al. The relationship of antiphospholipid antibodies to thromboembolic events in pediatric patients with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional study. Pediatr Res 1998; 44(3):351–6.
- Schanberg LE, Sandborg C. Dyslipoproteinemia and premature atherosclerosis in pediatric systemic lupus erythematosus. Curr Rheumatol Rep 2004; 6(6):425–33.
- Amann K, Weimann-Menke J. Klassifikation der Lupusnephritis: Klinisch therapeutische Konsequenzen. Die Nephrologie 2022; 1–7.
- Groot N, Graeff N de, Marks SD, Brogan P, Avcin T, Bader-Meunier B et al. European evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of childhood-onset lupus nephritis: the SHARE initiative. Ann Rheum Dis 2017; 76(12):1965–73.
- Sallmann S, Fiebig B, Hedrich CM, Heubner G, Gahr M. Systemischer Lupus erythematoses im Kindes- und Jugendalter. Zeitschrift für Rheumatologie; 65(7):576–86.

## IMPRESSUM

**Herausgeber und Verleger:** Springer-Verlag GmbH, AT, Prinz-Eugen-Straße 8 – 10, 1040 Wien, Austria. Tel.: +43/1/330 24 15-0, Fax: +43/1/330 24 26; Internet: [www.springer.at](http://www.springer.at), [www.SpringerMedizin.at](http://www.SpringerMedizin.at);  
**Geschäftsführung:** Joachim Krieger, Juliane Ritt, DI Alexander Barta; **Leitung Journale und Redaktionen:** Mag. Birgit Schmidle-Loss; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionssekretariat:** Susanna Hinterberger; **Produktion und Layout:** K&M Satz und Repro, [www.km-satz.de](http://www.km-satz.de); **Leitung Verkauf Medizin:** Robert Seiwald; **Anzeigen:** Renata Auth. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2024; **Erscheinungsweise:** 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Die aktuellen Preise finden Sie auf [www.springer.com](http://www.springer.com); **Verlagsort:** Wien; **Herstellungsort:** Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.; **ISSN Print:** 1613-3803; Band 21, Heft 06/2024; **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 unaufgefordert 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 dürften. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr. **Gendgerechte Sprache:** Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autor\*innen gewählten Genderform. Die Verwendung einer angemessenen gendgerechten Sprache, um Menschen in ihrer Vielfalt wertschätzend anzusprechen, wird begrüßt. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2024 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 15-16/2024.

## Der Darm und das Immunsystem

Wie eine neue immunologische Hochdurchsatz-Technologie es ermöglicht, die Rolle von Darmbakterien in Autoimmunerkrankungen zu erforschen.

Autoimmunerkrankungen stellen eine heterogene Gruppe von Krankheiten dar, die durch übermäßige und fehlgeleitete Immunantworten verursacht werden, wodurch körpereigenes Gewebe angegriffen wird. Trotz zahlreicher Therapieoptionen sprechen viele Patient:innen nicht ausreichend auf bestehende Behandlungen an und erreichen oftmals keine anhaltende Remission, was eine erhebliche Belastung für Betroffene und das Gesundheitssystem darstellt. Weltweit sind hunderte Millionen Menschen von Autoimmunerkrankungen betroffen. Es besteht daher ein dringender Bedarf an verbesserten Diagnose-, Präventions- und Behandlungsmöglichkeiten.

Autoimmunerkrankungen werden durch eine Kombination von genetischen und umweltbedingten Faktoren ausgelöst. Genetische Faktoren umfassen unter anderem „high risk“ HLA-Allele, doch Genetik allein erklärt nicht die stark gestiegene Inzidenz von Autoimmunerkrankungen im letzten Jahrhundert [1]. Aus diesem Grund richtet sich das Augenmerk der Forschung zunehmend auf Umweltfaktoren wie mikrobielle Besiedlung oder Infektionen.

### Das Darm-Mikrobiom in der Immunhomöostase

Das Mikrobiom – die Gesamtheit der Mikroorganismen, die menschliche Oberflächen besiedeln – bildet eine bedeutende Schnittstelle zum Immunsystem. Besonders das Darmmikrobiom, bestehend aus etwa 10 bis 100 Billionen symbiotischen Bakterienzellen [2], spielt eine zentrale Rolle. Darmbakterien werden vom Immunsystem erkannt und tragen wesentlich zu dessen Entwicklung und Funktion bei: Sie fördern die Differenzierung verschiedener T-Helferzellen [3], unterstützen oder unterdrücken die Bildung regulatorischer T-Zellen [4,5] und stimulieren die Antikörperproduktion von

B-Zellen, insbesondere von IgA [6]. In einem Zustand der Homöostase trägt das Darmmikrobiom so zur Aufrechterhaltung eines stabilen Immunsystems bei.

### Das Darm-Mikrobiom bei Autoimmunität

Allerdings kann das Mikrobiom auch zur Entstehung von Autoimmunerkrankungen beitragen. Verschiedene Studien zeigen, dass Autoimmunpatient:innen im Vergleich zu gesunden Personen ein verändertes Mikrobiomprofil aufweisen [7,8]. Ebenfalls können Darm-Mikrobiota Autoimmunität über verschiedene Mechanismen wie Molekulare Mimikry, Epitope-Spreading oder bakterielle Translokation auslösen. Bei der molekularen Mimikry führt die strukturelle oder Sequenzähnlichkeit zwischen mikrobiellen und menschlichen Proteinen zur Bildung kreuzreaktiver Immunzellen, die sowohl auf mikrobielle als auch körpereigene Strukturen reagieren (Abb. 1) [9]. Epitope-Spreading beschreibt, wie eine Immunantwort, die zunächst auf ein mikrobielles Antigen abzielt, später auch ähnliche körpereigene Strukturen angreift [10]. Bei der Translokation gelangen Mikroben von ihrem üblichen Habitat in andere Organe und lösen dort Immunreaktionen aus [11].

### Darm-Pathobionten in Rheumatoider Arthritis und Lupus

Rheumatoide Arthritis (RA) und systemischem Lupus erythematoses (SLE; kurz: Lupus) sind zwei rheumatoide Autoimmunerkrankungen, die durch eine ausgeprägte adaptive Immunantwort gekennzeichnet sind, die primär auf Gelenke und den Bewegungsapparat abzielt. Zudem können verschiedene Organe wie die Augen, Nieren und Haut betroffen sein.

Bislang sind keine definitiven mikrobiellen Auslöser für RA und Lupus bekannt, jedoch deuten zahlreiche Studien auf einen Einfluss von Pathobionten und Pathogenen hin. Pathobionten sind kommensale Mikroben, die Teil des Mikrobioms sind und nur unter speziellen Umständen pathogen werden.

Ein Beispiel ist der Darm-Pathobiont *Proteus mirabilis*, dessen Antigene Sequenzähnlichkeiten zu körpereigenen Proteinen, wie etwa Kollagenen, aufweist

[12–14]. Dies kann eine Molekulare Mimikry auslösen und zur Kreuzreaktivität von Antikörpern mit Autoantigenen bei RA-Patient\*innen führen. Ähnliche Effekte wurden bei Darm-Pathobionten wie *Subdoligranulum didoesii* [15] und *Prevotella copri* [16–20] beobachtet, die Arthritis in Mausmodellen hervorrufen und kreuzreaktive Antikörper gegen Autoantigene induzieren.

Bei Lupus wurden Darm-Pathobionten wie *Bacteroides thetaiotaomicron* oder *Propionibacterium propionicum* identifiziert, deren Proteine Ähnlichkeiten zu dem Autoantigen Ro60 aufweisen [21]. Die daraus resultierende Kreuzreaktivität von T-Zellen kann zusätzlich auch zu Epitope-Spreading führen. Besiedelung durch *B. thetaiotaomicron* führt außerdem zu Immunkomplexablagerungen in den Nieren von Mäusen. Ebenfalls wurde festgestellt, dass *Enterococcus gallinarum* im Mausmodell vom Darm in die Leber und Lymphorgane transloziert, was kreuzreaktive Antikörper gegen RNA-Autoantigene induziert [22].

### Limitationen der aktuellen Forschung

Trotz dieser und weiterer vielversprechender Assoziationen fehlen bislang schlüssige Humanstudien, die Zusammenhänge zwischen Pathobionten sowie Pathogenen und RA sowie Lupus belegen. Nach der Eliminierung der Mikroben durch das Immunsystem ist deren DNA nicht mehr detektierbar und ein Nachweis als potenzieller Trigger daher auf DNA-Level nicht mehr möglich. Allerdings bilden sich auch Antikörper gegen die Antigene der Mikroben, welche langlebiger sind und über viele Jahre hinweg bestehen, selbst wenn der ursprüngliche Auslöser bereits eliminiert wurde (Abb. 1). Eine Analyse der Antikörper stellt daher einen vielversprechenden Ansatz dar.

Allerdings sind konventionelle Methoden zur Antikörpermessung wie Enzyme-linked Immunosorbent Assays (ELISAs) und Peptidarrays begrenzt, da sie auf eine relativ kleine Anzahl von Antigenen beschränkt sind. Da das menschliche Mikro-

biom alleine bereits Millionen potenziell relevanter Strukturen umfasst [23] und zusätzlich auch Pathogene weitere Antigenstrukturen liefern, reichen herkömmliche Methoden nicht aus, um umfassende Untersuchungen durchzuführen.

## PhIP-Seq: Ein innovativer Ansatz

Unsere Forschungsgruppe verwendet die Hochdurchsatz-Technologie Phage-Display Immunoprecipitation Sequencing (PhIP-Seq) [24], um gleichzeitig die Immunantwort gegen hunderttausende von Antigenen zu untersuchen. Dieses Verfahren kombiniert synthetische DNA-Bibliotheken, Phagen-Display und Next-Generation-Sequencing, wodurch eine bislang unerreichte Auflösung der Antikörperziele möglich wird (Abb. 1).

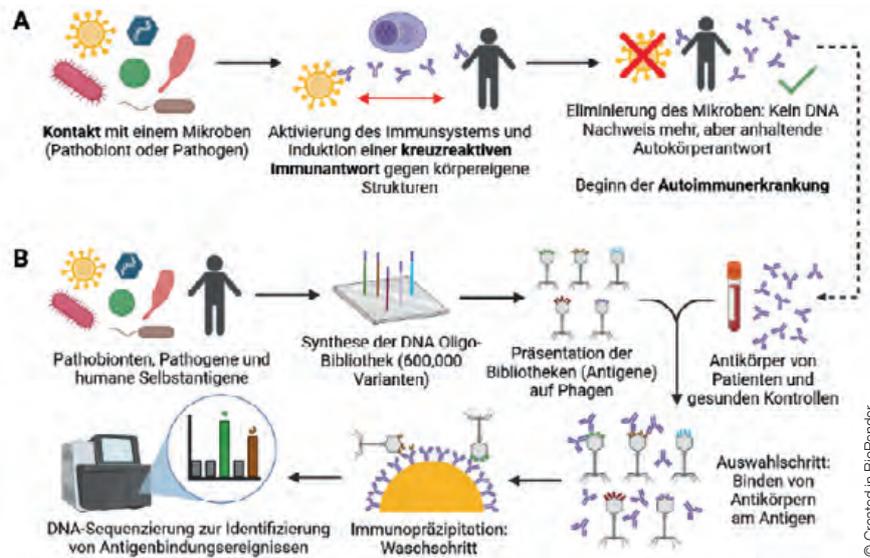
Rational ausgewählte Antigene werden als DNA synthetisiert und in Phagen kloniert, die diese anschließend auf ihrer Oberfläche präsentieren. Die Gesamtheit der Phagen mit präsentierten Antigenen wird als Bibliothek bezeichnet.

Die Bibliothek wird anschließend mit dem Serum von Patient:innen inkubiert. Falls im Serum spezifische Antikörper vorhanden sind, die in der Vergangenheit gegen ein Antigen gebildet wurden, binden diese an die entsprechenden von Phagen präsentierten Antigene. Nach einem Waschschriff (Immunopräzipitation) folgt Next-Generation-Sequencing, um Antigen-Antikörper-Bindungsereignisse mit einer bisher unerreichten Tiefe zu identifizieren.

## Bisherige Forschungserfolge durch PhIP-Seq

Wie bereits erwähnt, sind Antikörperantworten äußerst langlebig. PhIP-Seq ermöglicht die Analyse von Antikörperrepertoires in einer solchen Tiefe, dass die Messung wie ein „immunologischer Fingerabdruck“ fungiert. So haben wir gezeigt, dass PhIP-Seq Messungen, die mit mehreren Jahren Abstand durchgeführt werden, genau einer spezifischen Person zugeteilt werden können [24].

Mit PhIP-Seq konnten wir bereits neue Erkenntnisse über verschiedene Immunerkrankungen gewinnen. Dabei konnten wir differenzierte Immunantworten auf Mikroben bei entzündlichen Darmerkrankungen (IBD) [25] und genetische Zusammenhänge zwischen Antikörperantworten auf Pathogene und HLA-Polymorphismen identifizieren [26]. Die Technologie ermöglichte es uns zudem, Antikörperreaktionen auf das Corona-Virom, also alle zu diesem



**Abb. 1:** Mikroben als potenzielle Trigger von Autoimmunerkrankungen: Nachweis und Analyse mit PhIP-Seq. **A.** Schädliche Antikörperantworten, die durch Pathobionten oder Pathogene über Mechanismen wie molekulare Mimikry ausgelöst werden, können über viele Jahre hinweg bestehen, selbst wenn der eigentliche Auslöser bereits vom Immunsystem beseitigt wurde. **B.** Bei PhIP-Seq werden DNA-Bibliotheken, Phagen-Display und Next-Generation-Sequenzierung verwendet. Damit lassen sich Antikörperassoziationen in Autoimmunerkrankungen mit 600.000 Antigenen von Pathobionten, Krankheitserregern und Selbstantigenen untersuchen. Dies wird neue Auslöser von Autoimmunerkrankungen sowie Einblicke in molekulare Mimikry aufzeigen. PhIP-Seq = Phage-display Immunpräzipitation-Sequenzierung.

Zeitpunkt existierende Varianten und Stämme des Virus, zu analysieren [27]. Weiterhin deckten wir neue Assoziationen zwischen Pathobionten und myalgischer Enzephalomyelitis/chronischem Erschöpfungssyndrom (ME/CFS) auf [28]. Zusätzlich nutzen wir PhIP-Seq, um Umweltfaktoren und Immunreaktionen auf Nahrungsmittel zu untersuchen [29], die potenziell als modulierende Faktoren bei

Autoimmunerkrankungen wirken. Angesichts der Stärken von PhIP-Seq könnte diese Methode auch angewendet werden, um RA und Lupus zu untersuchen.

## Einsatz von Künstlicher Intelligenz und Machine Learning

Die Analyse der großen Datenmengen, die durch PhIP-Seq generiert werden, erfor-

### Zur Person



**Michaela Fehringer, BSc. MSc.**

Krebsforschungszentrum  
 Borschkegasse 8a  
 1090 Wien  
 michaela.fehringer@meduniwien.ac.at

### Zur Person



**Ass.-Prof. Dr. rer.nat. Thomas Vogl, BSc. MSc.**

Krebsforschungszentrum  
 Borschkegasse 8a  
 1090 Wien  
 thomas.vogl@meduniwien.ac.at

dert den Einsatz von Künstlicher Intelligenz (KI) und Machine Learning (ML). Diese Technologien sind entscheidend, um die Effizienz und Präzision der Auswertung zu steigern. Wir haben KI und ML bereits erfolgreich in Kombination mit PhIP-Seq Datensätzen angewendet und dadurch neuartige Biomarker sowie prädiktive Algorithmen für Immunerkrankungen identifiziert [25,28]. Außerdem konnten wir zeigen, dass die Verknüpfung von Antikörperrepertoiredaten mit anderen Untersuchungen synergistisch genutzt werden kann, um die diagnostische Genauigkeit signifikant zu verbessern [28].

### Eine Vision für die Zukunft

Unsere Forschung zielt darauf ab, das Verständnis für die Bedeutung von Mikroben in Autoimmunerkrankungen zu vertiefen. Damit könnten auch neue präventive Screening-Strategien sowie personalisierte Vorhersagen auf den Krankheitsverlauf ermöglicht werden. Auch neue Therapieansätze, wie beispielsweise Impfungen gegen bestimmte Pathogene oder personalisierte Probiotika, könnten als präventive Behandlungsstrategien in Betracht gezogen werden.

### LITERATUR

[1] F.W. Miller, The Increasing Prevalence of Autoimmunity and Autoimmune Diseases: An Urgent Call to Action for Improved Understanding, Diagnosis, Treatment and Prevention, *Current Opinion in Immunology* 80 (2022) 102266. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2022.102266>.

[2] L.K. Ursell, J.L. Metcalf, L.W. Parfrey, R. Knight, Defining the Human Microbiome, *Nutr Rev* 70 (2012) S38–S44. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2012.00493.x>.

[3] L.-J. Qian, S.-M. Kang, J.-L. Xie, L. Huang, Q. Wen, Y.-Y. Fan, L.-J. Lu, L. Jiang, Early-life gut microbial colonization shapes Th1/Th2 balance in asthma model in BALB/c mice, *BMC Microbiology* 17 (2017) 135. <https://doi.org/10.1186/s12866-017-1044-0>.

[4] J.L. Round, S.M. Lee, J. Li, G. Tran, B. Jabri, T.A. Chatila, S.K. Mazmanian, The Toll-like receptor 2 pathway establishes colonization by a commensal of the human microbiota, *Science* 332 (2011) 974–977. <https://doi.org/10.1126/science.1206095>.

[5] K. Atarashi, T. Tanoue, T. Shima, A. Imaoka, T. Kuwahara, Y. Momose, G. Cheng, S. Yamasaki, T. Saito, Y. Ohba, T. Taniguchi, K. Takeda, S. Hori, I.I. Ivanov, Y. Umesaki, K. Itoh, K. Honda, Induction of colonic regulatory T cells by indigenous *Clostridium* species, *Science* 331 (2011) 337–341. <https://doi.org/10.1126/science.1198469>.

[6] The normal microbial flora as a major stimulus for proliferation of plasma cells synthesizing IgA in the gut. The germ-free intestinal tract - *Pub-Med*, (n.d.). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4176641/> (accessed October 25, 2024).

[7] T.A. van der Meulen, H.J.M. Harmsen, A.V. Vila, A. Kurilshikov, S.C. Liefers, A. Zernakova, J. Fu, C. Wijmenga, R.K. Weersma, K. de Leeuw, H. Bootsma, F.K.L. Spijkervet, A. Vissink, F.G.M. Kroese, Shared gut, but distinct oral microbiota composition in primary Sjögren's syndrome and

systemic lupus erythematosus, *Journal of Autoimmunity* 97 (2019) 77–87. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.10.009>.

[8] A. Stallmach, S. Quickert, C. Puta, P.A. Reuken, The gastrointestinal microbiota in the development of ME/CFS: a critical view and potential perspectives, *Front. Immunol.* 15 (2024). <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1352744>.

[9] M. Rojas, P. Restrepo-Jiménez, D.M. Monsalve, Y. Pacheco, Y. Acosta-Ampudia, C. Ramírez-Santana, P.S.C. Leung, A.A. Ansari, M.E. Gershwin, J.-M. Anaya, Molecular mimicry and autoimmunity, *Journal of Autoimmunity* 95 (2018) 100–123. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.10.012>.

[10] C.L. Vanderlugt, S.D. Miller, Epitope spreading in immune-mediated diseases: implications for immunotherapy, *Nat Rev Immunol* 2 (2002) 85–95. <https://doi.org/10.1038/nri724>.

[11] R.L. Fine, S.M. Vieira, M.S. Gilmore, M.A. Kriegel, Mechanisms and consequences of gut commensal translocation in chronic diseases, *Gut Microbes* 11 (2019) 217. <https://doi.org/10.1080/19490976.2019.1629236>.

[12] C. Wilson, A. Ebringer, K. Ahmadi, J. Wrigglesworth, H. Tiwana, M. Fielder, A. Binder, C. Etelaie, P. Cunningham, C. Joannou, Shared amino acid sequences between major histocompatibility complex class II glycoproteins, type XI collagen and *Proteus mirabilis* in rheumatoid arthritis, *Ann Rheum Dis* 54 (1995) 216–220. <https://doi.org/10.1136/ard.54.3.216>.

[13] A. Ebringer, P. Cunningham, K. Ahmadi, J. Wrigglesworth, R. Hosseini, C. Wilson, Sequence similarity between HLA-DR1 and DR4 subtypes associated with rheumatoid arthritis and proteus/serratia membrane haemolysins, *Ann Rheum Dis* 51 (1992) 1245–1246. <https://doi.org/10.1136/ard.51.11.1245>.

[14] T. Rashid, A. Ebringer, C. Wilson, The link between *Proteus mirabilis*, environmental factors and autoantibodies in rheumatoid arthritis, *Clin Exp Rheumatol* 35 (2017) 865–871.

[15] M.E. Chriswell, A.R. Lefferts, M.R. Clay, A.R. Hsu, J. Seifert, M.L. Feser, C. Rims, M.S. Bloom, E.A. Bemis, S. Liu, M.D. Maerz, D.N. Frank, M.K. Demoruelle, K.D. Deane, E.A. James, J.H. Buckner, W.H. Robinson, V.M. Holers, K.A. Kuhn, Clonal IgA and IgG autoantibodies from individuals at risk for rheumatoid arthritis identify an arthritogenic strain of *Subdoligranulum*, *Sci Transl Med* 14 (2022) eabn5166. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abn5166>.

[16] Y. Maeda, T. Kurakawa, E. Umemoto, D. Motooka, Y. Ito, K. Gotoh, K. Hirota, M. Matsushita, Y. Furuta, M. Narazaki, N. Sakaguchi, H. Kayama, S. Nakamura, T. Iida, Y. Saeki, A. Kumanogoh, S. Sakaguchi, K. Takeda, Dysbiosis Contributes to Arthritis Development via Activation of Autoreactive T Cells in the Intestine, *Arthritis Rheumatol* 68 (2016) 2646–2661. <https://doi.org/10.1002/art.39783>.

[17] A. Pianta, S.L. Arvikar, K. Strle, E.E. Drouin, Q. Wang, C.E. Costello, A.C. Steere, Two rheumatoid arthritis-specific autoantigens correlate microbial immunity with autoimmune responses in joints, *J Clin Invest* 127 (2017) 2946–2956. <https://doi.org/10.1172/JCI93450>.

[18] A. Pianta, S. Arvikar, K. Strle, E.E. Drouin, Q. Wang, C.E. Costello, A.C. Steere, Evidence of the Immune Relevance of *Prevotella copri*, a Gut Microbe, in Patients With Rheumatoid Arthritis, *Arthritis Rheumatol* 69 (2017) 964–975. <https://doi.org/10.1002/art.40003>.

[19] A. Pianta, G. Chiumento, K. Ramsden, Q. Wang, K. Strle, S. Arvikar, C.E. Costello, A.C. Steere, Identification of Novel, Immunogenic HLA-DR-Presented *Prevotella copri* Peptides in Patients With Rheumatoid Arthritis, *Arthritis Rheumatol* 73 (2021) 2200–2205. <https://doi.org/10.1002/art.41807>.

[20] J.A. Seifert, E.A. Bemis, K. Ramsden, C. Lowell, K. Polinski, M. Feser, C. Fleischer, M.K. Demoruelle, J. Buckner, P.K. Gregersen, R.M. Keating, T.R. Mikuls, J.R. O'Dell, M.H. Weisman, K.D.

Deane, J.M. Norris, A.C. Steere, V.M. Holers, Association of Antibodies to *Prevotella copri* in Anti-Cyclic Citrullinated Peptide-Positive Individuals At Risk of Developing Rheumatoid Arthritis and in Patients With Early or Established Rheumatoid Arthritis, *Arthritis & Rheumatology* 75 (2023) 507–516. <https://doi.org/10.1002/art.42370>.

[21] T.M. Greiling, C. Dehner, X. Chen, K. Hughes, A.J. Iñiguez, M. Boccitto, D.Z. Ruiz, S.C. Renfroe, S.M. Vieira, W.E. Ruff, S. Sim, C. Kriegel, J. Glanternik, X. Chen, M. Girardi, P. Degnan, K.H. Costenbader, A.L. Goodman, S.L. Wolin, M.A. Kriegel, Commensal orthologs of the human autoantigen Ro60 as triggers of autoimmunity in lupus, *Sci Transl Med* 10 (2018) eaan2306. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aan2306>.

[22] S.M. Vieira, M. Hiltensperger, V. Kumar, D. Zegarra-Ruiz, C. Dehner, N. Khan, F.R.C. Costa, E. Tiniakou, T. Greiling, W. Ruff, A. Barbieri, C. Kriegel, S.S. Mehta, J.R. Knight, D. Jain, A.L. Goodman, M.A. Kriegel, Translocation of a gut pathobiont drives autoimmunity in mice and humans, *Science* 359 (2018) 1156–1161. <https://doi.org/10.1126/science.aar7201>.

[23] E. Pasolli, F. Asnicar, S. Manara, M. Zolfo, N. Karcher, F. Armanini, F. Beghini, P. Manghi, A. Tett, P. Ghensi, M.C. Collado, B.L. Rice, C. DuLong, X.C. Morgan, C.D. Golden, C. Quince, C. Huttenhower, N. Segata, Extensive Unexplored Human Microbiome Diversity Revealed by Over 150,000 Genomes from Metagenomes Spanning Age, Geography, and Lifestyle, *Cell* 176 (2019) 649–662.e20. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.01.001>.

[24] T. Vogl, S. Klompus, S. Leviatan, I.N. Kalka, A. Weinberger, C. Wijmenga, J. Fu, A. Zernakova, R.K. Weersma, E. Segal, Population-wide diversity and stability of serum antibody epitope repertoires against human microbiota, *Nat Med* 27 (2021) 1442–1450. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01409-3>.

[25] A.R. Bourgonje, S. Andreu-Sánchez, T. Vogl, S. Hu, A. Vich Vila, R. Gacesa, S. Leviatan, A. Kurilshikov, S. Klompus, I.N. Kalka, H.M. van Dullemen, A. Weinberger, M.C. Visschedijk, E.A.M. Festen, K.N. Faber, C. Wijmenga, G. Dijkstra, E. Segal, J. Fu, A. Zernakova, R.K. Weersma, Phage-display immunoprecipitation sequencing of the antibody epitope repertoire in inflammatory bowel disease reveals distinct antibody signatures, *Immunity* 56 (2023) 1393–1409.e6. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2023.04.017>.

[26] S. Andreu-Sánchez, A.R. Bourgonje, T. Vogl, A. Kurilshikov, S. Leviatan, A.J.R. Moreno, S. Hu, T. Sinha, A.V. Vila, S. Klompus, I.N. Kalka, K. de Leeuw, S. Arends, I. Jonkers, S. Withoff, L. cohort Study, E. Brouwer, A. Weinberger, C. Wijmenga, E. Segal, R.K. Weersma, J. Fu, A. Zernakova, Genetic, environmental and intrinsic determinants of the human antibody epitope repertoire, (2021) 2021.12.07.471553. <https://doi.org/10.1101/2021.12.07.471553>.

[27] S. Klompus, S. Leviatan, T. Vogl, R.D. Mazor, I.N. Kalka, L. Stoler-Barak, N. Nathan, A. Peres, L. Moss, A. Godneva, S. Kagan Ben Tikva, E. Shinar, H.C. Dvashi, R. Gabizon, N. London, R. Diskin, G. Yaari, A. Weinberger, Z. Shulman, E. Segal, Cross-reactive antibodies against human coronaviruses and the animal coronavirus suggested diagnostics for future zoonotic spillovers, *Sci Immunol* 6 (2021) eabe9950. <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abe9950>.

[28] T. Vogl, I.N. Kalka, S. Klompus, S. Leviatan, A. Weinberger, E. Segal, Systemic antibody responses against human microbiota flagellins are overrepresented in chronic fatigue syndrome patients, *Sci Adv* 8 (2022) eabq2422. <https://doi.org/10.1126/sciadv.abq2422>.

[29] S. Leviatan, T. Vogl, S. Klompus, I.N. Kalka, A. Weinberger, E. Segal, Allergic food protein consumption is associated with systemic IgG antibody responses in non-allergic individuals, *Immunity* 55 (2022) 2454–2469.e6. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2022.11.004>.

## Rheumafachassistenz

### Beratung, Edukation und Unterstützung – für Patient:innen von höchster Wichtigkeit

Die Versorgung von Patient:innen mit rheumatischen Erkrankungen stellt eine besondere Herausforderung in Klinik und Praxis dar.

Frühe Diagnosestellung, engmaschige Krankheitskontrolle und intensives Therapiemonitoring bilden dabei wichtige Bausteine.

Diese Entwicklung erfordert eine intensive Betreuung der Patient:innen bei gleichzeitig knapper werdenden Ressourcen. Daher ist die Rheumafachassistenz ein wichtiges Bindeglied zwischen Ärztin/Arzt und Patient:innen.

Die Rheumafachassistenz unterstützt Ärztinnen und Ärzte bei der Planung, Vorbereitung, Durchführung und Nachbereitung der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen.

#### Umfassende Ausbildung

In Österreich wird eine neunmonatige, fachspezifische Ausbildung für DGKP zur Rheumafachassistenz angeboten.

Diese Ausbildung befähigt zu einer qualifizierten Patient:innen-Edukation mit folgenden Schwerpunkten:

- Die pflegerische Beratung unterstützt die Patient:innen darin, mit ihrer chronischen Erkrankung umzugehen. Sie

#### Zur Person



#### DGKP Helene Jäger

Tirol Kliniken  
Universitätsklinik für Innere Medizin II  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
helene.jaeger@tirol-kliniken.at

bezieht auch die Angehörigen ein, um den Alltag gemeinsam besser zu bewältigen. Durch die persönliche Beratung wird eine Vertrauensbasis aufgebaut, die es den Betroffenen ermöglicht, über Unsicherheiten zu sprechen und Fragen zu klären, die oft erst zu einem späteren Zeitpunkt auftauchen.

- Die Schulung umfasst die richtige Anwendung und Lagerung von Fertigspritzen und Pens, sowie die korrekte Medikamenteneinnahme und die Verständigung über Nebenwirkungen.
- Information der Patient:innen über den Einsatz von Hilfsmitteln, die Weitergabe von relevanten Informationsbroschüren, wie zum Beispiel Raucherentwöhnung, Selbsthilfegruppen,

Physio- und Ergotherapie, psychologische Beratungsstellen, Ernährungsberatung etc.

#### Optimale Patient:innenversorgung

Durch eine regelmäßige Teilnahme an Fort- und Weiterbildungen bleiben die Rheumafachassistenz:innen immer auf dem neuesten Stand und garantieren somit eine nachhaltige Patient:innenversorgung bei diesen komplexen Krankheitsbildern.

Die professionelle Edukation fördert die Patient:innen-Compliance und stärkt deren Eigenverantwortung. Sie ist wesentlich für einen guten Therapieerfolg.

Das wiederum hat positive Auswirkungen auf das gesamte Gesundheitssystem. ■

**FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Volon A 10 mg-Kristallsuspension-Ampulle, Volon A 40 mg-Kristallsuspension-Ampulle, Volon A 40 mg-Kristallsuspension-Spritzampulle, Volon A 80 mg-Kristallsuspension-Spritzampulle.**

**Zusammensetzung:** Volon A 10 mg: 1 Ampulle zu 1 ml enthält 10 mg Triamcinolonacetonid und 9,9 mg Benzylalkohol. Volon A 40 mg: 1 Ampulle bzw. Spritzampulle zu 1 ml enthält 40 mg Triamcinolonacetonid und 9,9 mg Benzylalkohol. Volon A 80 mg: 1 Spritzampulle zu 2 ml enthält 80 mg Triamcinolonacetonid und 19,8 mg Benzylalkohol. Sonstige Bestandteile: Natriumcarboxymethylcellulose, Polysorbat 80, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Volon A 10 mg: Intraokulare Therapie: bei entzündlichen und rheumatischen Erkrankungen an Muskeln, Bänder und Sehnen, z.B. nicht bakterielle Tendinitis und Bursitis, Tendovaginitis, Epikondylitis, Periarthropathie der Schulter. Volon A 40 mg: Intraokulare Therapie: bei Entzündungen der Schleimbeutel und des Periosts. Volon A 10 mg/40 mg: Sublinguale Therapie: bei bestimmten Hauterkrankungen wie Keloiden, Neurodermitis circumscripta (Lichen simplex chronicus), isolierten Psoriasisherden, Lupus erythematoses chronicus discoides, Lichen ruber planus et verrucosus sowie Lichen planus der Mundschleimhaut, Lichen sclerosus et atrophicus und bei schweren Verläufen von Alopecia areata. Intraartikuläre Therapie: bei entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen, aber nicht bei bakteriell infizierten; außerdem als Zusatz zur Synviorthese mit Radionukliden oder Chemikalien. Kristallsuspensionen sollten vorrangig zur intraartikulären Therapie großer Gelenke eingesetzt werden. Hierbei können Suspensionen mit geringer Kristallgröße eine bessere lokale Verträglichkeit besitzen. Suspensionen mit langer Verweildauer im Gelenk sollten bevorzugt verwendet werden, da sie eine längere lokale Wirksamkeit aufweisen. Zur Verweildauer von Volon A 10 mg-Kristallsuspension-Ampulle im Gelenk siehe Fachinformation 5.2. Die Therapie kleiner Gelenke sollte wegen der geringeren Gewebseinzug vorrangig mit wässrigen Lösungen oder mikrokristallinen Suspensionen erfolgen. Es empfiehlt sich zur Infiltrationstherapie bevorzugt wässrige Glucocorticoid-Lösungen (oder mikrokristalline Suspensionen) zu verwenden, um Kristallreaktionen und insbesondere Sehnenbeschädigungen und Sehnenruptur zu vermeiden. Bei Volon A-Kristallsuspension-Ampulle bzw. Spritzampulle handelt es sich um eine Kristallsuspension mit einer mittleren Partikelgröße von etwa 10 µm (siehe Fachinformation 5.2). Volon A 40 mg/80 mg: Systemische (intramuskuläre) Anwendung: bei Erkrankungen, die auf eine systemische bzw. lokale Glucocorticoidtherapie (falls erforderlich zusätzlich zur Basistherapie) ansprechen, bei denen aber eine orale bzw. lokale Behandlung nicht möglich oder unzureichend ist. zur kurzfristigen Therapie von schweren Verlaufsformen einer Pollenallergie und anderen Allergien, schwere persistierende Formen des Asthma bronchiale (falls mit hochdosierten inhalativen Steroiden in Kombination mit anderen Controller-Arzneimitteln keine Asthmakontrolle erzielt wird), ausgedehnte, schwere und akute Formen von folgenden Hauterkrankungen: Kontaktdermatitiden, Pemphigus vulgaris, Psoriasis, Dermatitis herpetiformis Dühring, atopische, exfoliative, ekzematöse Dermatitis. **Gegenanzeigen:** Volon A 10 mg/40 mg/80 mg: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, Magen-Darm-Ulcera, höhergradige Osteoporose, schwere Myopathien, Virose (z.B. Varizellen), Herpes simplex, Herpes zoster (virämische Phase), Poliomyelitis mit Ausnahme der bulbärecephalitischen Form, HBsAg-positive chronisch aktive Hepatitis, Lymphadenitis nach BCG-Impfung, Systemmykosen und Parasitosen, Eng- und Weitwinkelglaukom, Divertikulitis, frische Darmanastomosen, metastasierende Karzinome, bei Lokalthherapie Infektionen im Anwendungsbereich, ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach einer Schutzimpfung, Psychiatrische Anamnese, Amöbeninfektionen, periorale Dermatitis, Rosacea, Krampferkrankungen, Myasthenia gravis. Volon A-Kristallsuspension-Ampulle bzw. Spritzampulle nicht intravitreal anwenden! Da es sich um eine Kristallsuspension handelt, darf Volon A Kristallsuspension-Ampulle bzw. Spritzampulle nicht intravenös injiziert werden. Volon A-Kristallsuspension-Ampulle bzw. Spritzampulle darf wegen des Gehalts an Benzylalkohol nicht intrathekal oder epidural angewendet werden. Volon A 10mg/40mg: Bei folgenden Erkrankungen sollte keine intraartikuläre Injektion erfolgen: bakterielle Arthritiden, Infektionen innerhalb oder in unmittelbarer Nähe des zu behandelnden Gelenks, Sehnenruptur, Instabilität des zu behandelnden Gelenks, Periartikuläre Kalzifikation, Charcot-Gelenk, Blutungsneigung (durch Antikoagulantien oder spontan), nicht vaskularisierte Knochennekrose. Volon A 40 mg/80 mg: Die intramuskuläre Anwendung von Corticosteroiden ist bei idiopathischer, thrombozytopenischer Purpura kontraindiziert. Volon A 10 mg: nicht anwenden bei Kindern unter 14 Jahren. Volon A 40 mg: nicht anwenden bei Kindern unter 14 Jahren und nicht intramuskulär anwenden bei Jugendlichen unter 16 Jahren. Volon A 80 mg: darf bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren nicht angewendet werden. Allgemein gilt für die Anwendung von Volon A-Kristallsuspension-Ampulle bzw. Spritzampulle im Wachstumsalter eine sehr strenge Indikationsstellung. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Corticosteroide zur systemischen Anwendung, Glucocorticoide, Triamcinolonacetonid. **ATC-Code:** H02AB08. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Dermapharm GmbH, 1010 Wien. **Stand:** 09/2021. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.**

## Hyperlipidämie und Rheuma

### Noch viele Fragen offen

In den letzten Jahren wird dem kardiovaskulären (CVD) Risiko, das rheumatische Erkrankungen mit sich bringen, zunehmendes Interesse entgegengebracht. Diese Gefährdung ist für die meisten Autoimmunkrankheiten mehr oder weniger gut dokumentiert und spiegelt sich auch in einer Vielzahl an Publikationen wider, nicht zuletzt in Empfehlungen der europäischen rheumatologischen Fachgesellschaft (EULAR) [1] und auch in einer Erwähnung durch die europäische kardiologische Gesellschaft im Rahmen der ESC-Leitlinien [2]. Einmal im Fokus des Interesses angekommen, stellt sich unweigerlich die Frage, wie dieses Risiko gesenkt werden könnte, bzw. ob es spezielle Grenzwerte für das Cholesterin bei Rheumapatient:innen gibt, oder ob man die Blutfette überhaupt senken sollte.

#### Kardiovaskuläres Risiko bei rheumatischen Erkrankungen

Generell wird angenommen, dass die Neigung, eine Atherosklerose zu entwickeln, bei so gut wie allen rheumatischen Erkrankungen erhöht ist, manchmal sogar deutlich. In einer riesigen Populations-basierten Studie von Conrad [3] et al. wurde das erhöhte CVD-Risiko von Autoimmunerkrankungen (der unterschiedlichsten Fachrichtungen) sehr anschaulich dokumentiert. Die meisten Ereignisse wurden für die systemische Sklerose dokumentiert; aber auch wenn zwei oder mehr Autoimmunerkrankungen gleichzeitig auftreten kommt es zu einem deutlichen Anstieg.

Eine nicht unwesentliche Problematik stellt die leider fehlende Systematik in der Erhebung dieses Phänomens dar. Dies ist einerseits der Heterogenität von „Rheuma“ (d. h. den vielen verschiedenen Erkrankungen) geschuldet, andererseits werden in den fast unzähligen Publikationen sehr oft unterschiedliche Outcome-Parameter und statistische Messwerte verwendet. Ein weiterer, limitierender Faktor in der Einschätzung ist die fehlende Dokumentation einer Assoziation von Krankheitsaktivität und CVD-Risiko. Sehr oft wird nur das Vorhandensein einer rheumatischen Grunderkrankung angeführt, aber kaum deren Aktivität bzw. kumulative Krankheitslast über einen gewissen Zeitraum. Jedenfalls scheint – und dies ist gut belegt – die erhöhte Krankheitsaktivität ein wesentlicher Triggerfaktor für die CVD-Morbidität zu sein. Umgekehrt gibt es immer mehr Anzeichen dafür, dass eine gute Krankheitskontrolle das Atheroskleroserisiko wieder normalisiert [4].

#### Dyslipidämie und Rheuma

Rheumatische Erkrankungen sind sehr häufig mit einer Hyperlipidämie – oder besser: Dyslipidämie assoziiert. Ein ungünstiges Lipidprofil stellt neben traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren und der entzündlichen Aktivität der rheumatischen Grunderkrankung einen wesentlichen Baustein in der Genese der Atherosklerose dar. Als Paradebeispiel kann man neben der rheumatoiden Arthritis die Psoriasis bzw. Psoriasisarthritis anführen [5], die sehr oft mit metaboli-

schen Störungen wie einer Dyslipidämie, aber auch Adipositas, Diabetes mellitus (oder Insulinresistenz), arterieller Hypertonie und einer Hyperurikämie assoziiert ist. Auch für die Spondylarthritis wurden Störungen im Lipidstoffwechsel gut dokumentiert. So wurde in einer rezenten Metaanalyse ein signifikanter Rückgang des HDL-Cholesterins nachgewiesen [6].

#### Das Lipidparadox

Eng mit der Aktivität der rheumatischen Grunderkrankung assoziiert ist eine Eigenheit, die als Lipidparadox bezeichnet wird [7]. Dies wurde für mehrere rheumatische Erkrankungen beschrieben, und kann auch bei Erkrankungen und vor bzw. nach Aufhalten auf Intensivstationen manchmal beobachtet werden. Hier zeigt sich, dass es bei einer sehr hohen Krankheitsaktivität zu einem Absinken des Cholesterin- und LDL-Spiegels kommt. Paradoxe Weise führt dies nicht zu einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos, sondern im Gegenteil zu einer deutlichen Steigerung [8]. Falls die hoch aktive Grunderkrankung erfolgreich therapiert wird, kommt es umgekehrt zu einem Anstieg der Lipidwerte, was aber zu keiner Häufung von kardiovaskulären Ereignissen führt; vielmehr wird eine Verschiebung zu einem günstigeren, antiatherogenen Profil beschrieben. Graphisch stellt sich das Lipidparadox als U-geformte Kurve dar. Bezogen auf die Höhe von LDL und CRP kann man von einer inversen Relation sprechen; das heißt, je höher das CRP bei aktiver rheumatoider Arthritis ist (für die RA gibt es die meisten Daten), umso niedriger ist das LDL-Cholesterin.

#### Lipidmanagement bei Rheuma

Bevor man sich der Frage widmet, wie man Rheumapatient:innen vor Herzinfarkten oder Schlaganfällen schützt, sollte man die Grunderkrankung optimalerweise in Remission oder in einen low-disease-activity-Status bringen. Ob dann das CVD-Risiko immer noch erhöht ist, ist nicht restlos geklärt, aber anzunehmen,

### Zur Person



**OA Dr. Boris Lindner**  
Klinik Hietzing  
Zentrum für Diagnostik und  
Therapie rheumatischer Erkrankungen  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
boris.lindner@gesundheitsverbund.at

da es sich vorwiegend um chronische Erkrankungen handelt und eine Remission leider sehr oft nicht dauerhaft beibehalten werden kann.

Im nächsten Schritt folgt die Erhebung der Lipidwerte. Gesamtcholesterin, LDL und HDL sowie die Triglyceride sollten gemessen werden. Ob und bei wem Lipoprotein (a) erhoben werden soll, scheint noch ein Thema zu sein, das zu diskutieren ist.

Daran anschließend stellt sich die Frage, ob an Rheuma Erkrankte niedriger oder strenger bzgl. ihres LDL-Wertes eingestellt werden sollen. Diesbezüglich gibt es für die rheumatoide Arthritis durch die EULAR und die ESC Empfehlungen; diese orientieren sich am 10-Jahres-Risiko für CVD-Ereignisse, das durch einen Risikorechner (Score2) [9] eingeschätzt werden kann. Hier wird für die RA empfohlen, dass dieses 10-Jahres-Risiko mit dem Faktor 1,5 multipliziert werden sollte; daraus ergibt sich eine Einstufung in eine Risikogruppe (low / moderate / high / very high). Für jede Risikogruppe wurden von der ESC bestimmte LDL-Zielwerte definiert. Dieser Multiplikationsfaktor führt bei RA-Patientinnen oft dazu, dass ein strengeres LDL-Ziel als bei der Normalbevölkerung vorliegt. Die große Frage ist, ob man diese Methode auf alle Rheumakrankheiten umlegen kann, und einen generellen Multiplikationsfaktor empfehlen sollte. Einerseits wäre dies ein einfacher und pragmatischer Zugang, andererseits wären die Unterschiede, die z. B. in der Conrad-Studie zutage treten, nicht abgebildet. Insofern könnte ein an das jeweilige Risiko der Grunderkrankung angepasster Multiplikationsfaktor ein Lösungsansatz sein.

Jedenfalls käme es in einem hohen Prozentsatz zu einem Einsatz von Lipid-senkenden Medikamenten, was wiederum eine Verstärkung der ohnehin schon belastenden Polypharmazie zur Folge hätte. Zusätzlich sollten vor einem Einsatz von Lipid-senkenden Medikamenten auch mögliche Arzneimittelinteraktionen und auch das bereits erwähnte Lipid-Paradox bedacht werden.

## Resümee

Zusammenfassend kann man sehr schnell feststellen, dass es zum Thema „Lipide und rheumatische Erkrankungen“ noch sehr viele offene Fragen gibt, wodurch unter anderem auch das Vorgehen eines einheitlichen Lipidmanagements z. B. durch Fachgesellschaften erschwert wird. Angesichts immer noch fehlender Evidenz für viele Punkte ist nicht selten ein großes Maß an Pragmatismus gefragt, will man als Rheumatologe/Rheumatologin auch dieses Thema zufriedenstellend bearbeiten. ■

## LITERATUR

- [1] Drosos GC, Vedder D, Houben E, et al EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome *Annals of the Rheumatic Diseases* 2022;81:768-779.
- [2] Frank L J Visseren, François Mach, Yvo M Smulders, David Carballo, Konstantinos C Koskinas, Maria Bäck, Athanasios Benetos, Alessandro Biffi, José-Manuel Boavida, Davide Capodanno, Bernard Cosyns, Carolyn Crawford, Constantinos H Davos, Ileana Desormais, Emanuele Di Angelantonio, Oscar H Franco, Sigrun Halvorsen, F D Richard Hobbs, Monika Hollander, Ewa A Janowska, Matthias Michal, Simona Sacco, Naveed Sattar, Lale Tokgozogl, Serena Tonstad, Konstantinos P Tsioufis, Ineke van Dis, Isabelle C van

Gelder, Christoph Wanner, Bryan Williams, ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 34, 7 September 2021, Pages 3227–3337, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>

- [3] Autoimmune diseases and cardiovascular risk: a population-based study on 19 autoimmune diseases and 12 cardiovascular diseases in 22 million individuals in the UK [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01349-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01349-6).
- [4] e Ikdhah E, Semb AG, Kerola AM. *Ann Rheum Dis* Epub ahead of print: [please include Day Month Year]. doi:10.1136/ard-2024-225758
- [5] C. Ma, C.T. Harskamp, E.J. Armstrong, A.W. Armstrong, The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review, *British Journal of Dermatology*, Volume 168, Issue 3, 1 March 2013, Pages 486–495.
- [6] Masi AT, Fessler SL, Brezka ML, Wang Y, Donohue SE. Systematic review and meta-analysis of individual serum lipids and analysis of lipid ratios in ankylosing spondylitis and healthy control cohorts: significantly lower mean HDL-cholesterol level in ankylosing spondylitis cohorts. *Clin Exp Rheumatol*. 2023 Sep;41(9):1862-1874. doi: 10.55563/clinexprheumatol/gtcard. Epub 2023 Feb 23. PMID: 36826790.
- [7] The lipid paradox in rheumatoid arthritis: the dark horse of the augmented cardiovascular risk Alike I. Venetsanopoulou I · Eleftherios Pelechas1 · Paraskevi V. Voulgari1 · Alexandros A. Drosos1 *Rheumatology International* (2020) 40:1181–1191 <https://doi.org/10.1007/s00296-020-04616-2>
- [8] Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, et al Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease *Annals of the Rheumatic Diseases* 2011;70:482-487
- [9] SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021 Jul 1;42(25):2439-2454. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309. PMID: 34120177; PMCID: PMC8248998.

### FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Volon 4 mg-Tabletten, Volon 8 mg-Tabletten.

**Zusammensetzung:** Volon 4 mg: 1 Tablette enthält 4 mg Triamcinolon. Sonstige Bestandteile: 99,75 mg Lactose, Maisstärke, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose. Volon 8 mg: 1 Tablette enthält 8 mg Triamcinolon. Sonstige Bestandteile: 114,1 mg Lactose, Maisstärke, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose, Natriumdodecylsulfat. **Anwendungsgebiete:** Triamcinolon ist bei allen Krankheiten angezeigt, die einer systemischen Glucocorticoid-Therapie bedürfen. Hierzu gehören: Rheumatologische Erkrankungen: Rheumatisches Fieber, rheumatische Myocarditis, entzündlich hochaktive Phasen und besondere Verlaufsformen der chronischen Polyarthritiden und akute Schübe bei Morbus Bechterew, aktive Phasen von Kollagenosen, Lupus erythematosus disseminatus, Dermatitis herpetiformis Dühring, atopische, exfoliative, ekzematöse Dermatitis, Urticaria, Arzneimittelreaktionen. Erkrankungen der Lunge und der Atemwege: schwere persistierende Formen des Asthma bronchiale (falls mit hochdosierten inhalativen Steroiden in Kombination mit anderen Controller-Medikamenten keine Asthmakontrolle erzielt wird) und im Asthmaanfall bzw. Status asthmaticus. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD): zur Kurzzeitbehandlung (max. 14 Tage) bei Exazerbation. Aktive Phasen der Sarkoidose (M. Boeck) und der Lungenfibrose. Zur kurzfristigen Therapie von schweren Verlaufsformen allergischer Rhinitiden und der Pollenallergie bei Erwachsenen nach Versagen aller anderen Therapiealternativen einschließlich topischer Glucocorticoide. Nephrologie: minimal change Glomerulonephritis; extrakapillär-proliferative Glomerulonephritis (rapid progressive Glomerulonephritis), in der Regel in Kombination mit Zytostatika, bei Goodpasture-Syndrom Abbau und Beendigung der Behandlung, bei allen anderen Formen langfristige Fortführung der Therapie; idiopathische retroperitoneale Fibrose. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; Systemische Mykosen und Parasitosen. Volon-Tabletten dürfen bei einer über die Notfalltherapie hinausgehenden, länger dauernden systemischen Behandlung nicht angewendet werden, wenn folgende Krankheiten bestehen: Ulcus ventriculi, duodeni; schwere Osteoporose; Schwere Myopathien; **Virosen (z.B. Varizellen)**, Herpes simplex des Auges, Herpes zoster (virämische Phase), Poliomyelitis mit Ausnahme der bulbärecephalitischen Form; HBsAg-positive chronisch aktive Hepatitis; Lymphadenitis nach BCG-Impfung; Eng- und Weitwinkelglaukom; Ca. 8 Wochen vor und 2 Wochen nach Schutzimpfungen mit Lebendimpfstoffen; Psychiatrische Anamnese. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Corticosteroide zur systemischen Anwendung, rein, Glucocorticoide. **ATC-Code:** H02AB08. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Dermapharm GmbH, 1010 Wien. **Stand:** 03/2021. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.**

Michael Kossmeier, Robert Sauer mann, Bernhard Hrobath, Rosemarie Bauer, Wien

# Medikamentöse Versorgung entzündlicher rheumatischer Erkrankungen in Österreich durch die Sozialversicherung

## Biosimilars bei TNF-alpha-Inhibitoren dämpfen die Kosten, gleichen den sonstigen starken Anstieg aber nicht aus

Die Behandlung entzündlicher rheumatischer Erkrankungen erfolgt zunehmend mit biologischen krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (biological Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs; bDMARDs/Biologika) und zielgerichteten (targeted) synthetischen DMARDs (tsDMARDs) [1, 2]. Die Sozialversicherung versorgt eine stetig wachsende Anzahl von Patient:innen im niedergelassenen Bereich mit diesen wichtigen, jedoch auch kostenintensiven Therapien. In diesem Beitrag wird ein Überblick über die medikamentöse Versorgung entzündlicher rheumatischer Erkrankungen auf Basis der Abrechnungsdaten der österreichischen Sozialversicherung gegeben [3].

### Methode

Als Datenbasis dienen die mit den österreichischen Krankenversicherungsträgern abgerechneten Verordnungen im Zeitraum 2013 bis zum 1. Halbjahr 2024 laut

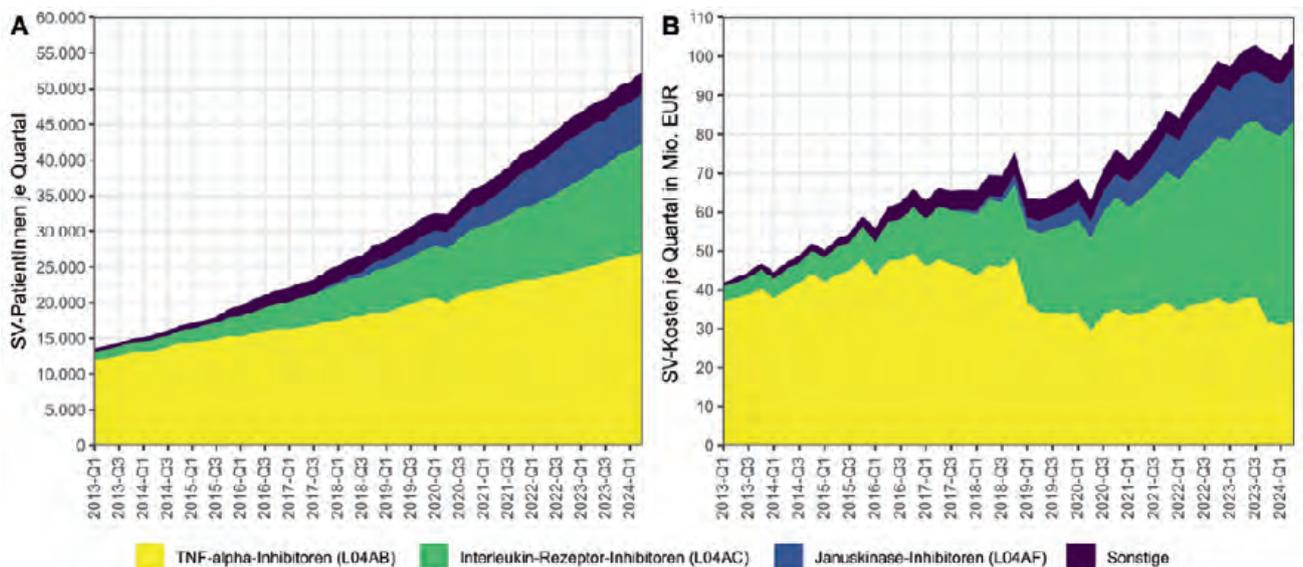
Maschinellem Heilmittelabrechnung. Die angeführten Kosten sind auf Basis von Listen-Kassenverkaufspreisen angegeben. Es werden alle bDMARDs und tsDMARDs betrachtet, die aufgrund von entzündlichen rheumatischen Erkrankungen (z. B. Rheumatoide Arthritis, Psoriasis Arthritis oder axiale Spondylarthritis) verschrieben werden können (siehe Tab. 1 inkl. Fußnote). Der medizinische Grund für Verschreibungen liegt der Sozialversicherung nicht vor. Somit fließen auch Patient:innen mit ein, welche andere Indikationen (z. B. chronisch-entzündliche Erkrankungen der Haut oder des Darms) aufweisen. Für Patient:innenzählungen wurden die Patient:innen jener Wirkstoffklasse zugeordnet, die sie im Betrachtungszeitraum (Quartal bzw. Jahr) am häufigsten erhalten haben. Die Darstellung erfolgt auf Ebene der Wirkstoffklassen (ATC Level 4) TNF-alpha-Inhibitoren (L04AB), Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren (L04AC) und Januskinase-Inhibitoren (L04AF). Selektive

Immunsuppressiva (L04AA) und Monoklonale Antikörper (L04AG) wurden aus datenschutzrechtlichen Gründen zu einer Kategorie „Sonstige“ zusammengefasst.

### Resultate

Im Jahr 2023 gab die Sozialversicherung 402,4 Mio. EUR (2013: 176,4 Mio. EUR) für die Versorgung von 59.615 Patient:innen (2013: 17.447) mit zumindest einem der betrachteten bDMARDs bzw. tsDMARDs aus. Dies entspricht einem Anteil am gesamten Heilmittelaufwand der Sozialversicherung von 9,4 % (2013: 6,7 %). Die Anzahl an Patient:innen hat sich seit 2013 somit mehr als verdreifacht (+242 %), während sich die entsprechenden Kosten mehr als verdoppelt haben (+128 %).

Die Anzahl versorgter Patient:innen steigt seit 2013 in allen Wirkstoffklassen (siehe Abb. 1A & Tab. 1). Die Mehrheit (52,6 %) aller Patient:innen im Jahr 2023 erhielt TNF-alpha-Inhibitoren. Die Be-



**Abb. 1:** Quartalsweise Entwicklung der PatientInnenzahlen (A) und Kosten (B) je Wirkstoffklasse von durch die Sozialversicherung erstatteten bDMARDs und tsDMARDs mit Indikationen für entzündliche rheumatische Erkrankungen. TNF-alpha-Inhibitoren: Adalimumab, Etanercept, Golimumab, Infliximab, Certolizumab pegol. Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren: Ustekinumab, Secukinumab, Tocilizumab, Risankizumab, Guselkumab, Anakinra, Sarilumab. Januskinase-Inhibitoren: Upadacitinib, Baricitinib, Filgotinib, Tofacitinib. Sonstige: Belimumab (Monoklonale Antikörper), Apremilast, Abatacept (Selektive Immunsuppressiva). Anmerkung: Mit Ausnahme von Anakinra und Sarilumab sind alle oben angeführten Wirkstoffe im EKO angeführt. SV-Kosten: Heilmittelaufwand der Sozialversicherung je Quartal für die oben angeführten Wirkstoffklassen. SV-PatientInnen: Anzahl Patient:innen je Quartal für welche oben angeführten Wirkstoffklassen durch die Sozialversicherung erstattet wurden. Bei Verordnungen aus mehreren Wirkstoffklassen innerhalb eines Quartals werden Patient:innen jener Wirkstoffklasse zugeordnet, welche am häufigsten erstattet wurde.

deutung neuerer Wirkstoffe nimmt jedoch stetig zu. Während die Patient:innenzahlen von TNF-alpha-Inhibitoren in den letzten fünf Jahren (2023 vs. 2019) um 29,8% wuchsen, nahm die Patient:innenanzahl von Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren um 105% und von Januskinase-Inhibitoren um 270% zu (siehe Tab. 1). Mittlerweile werden bereits insgesamt 40,9% der betrachteten Patient:innen im Jahr 2023 mit Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren oder Januskinase-Inhibitoren versorgt.

Bei der Kostenentwicklung für die Sozialversicherung zeigt sich ein differenziertes Bild je Wirkstoffklasse (siehe Abb. 1B & Tab. 1). Seit 2017 gibt es erste Biosimilars bei TNF-alpha-Inhibitoren im Erstattungskodex (EKO; seit 2017 Infliximab und Etanercept; seit 2019 Adalimumab). Dies führte zu einem Rückgang bzw. einer Stabilisierung der Kosten bei TNF-alpha-Inhibitoren trotz einer weiter stetig steigenden Zahl an versorgten Patient:innen (siehe Abb. 1A & 1B). Während die Anzahl der mit TNF-alpha-Inhibitoren behandelten Patient:innen in den letzten fünf Jahren (2023 vs. 2019) um 29,8% zunahm, stiegen die Kosten um moderate 3,8%, was dem Markteintritt von Biosimilars zuzuschreiben war. Besonders deutlich ist der sichtbare Kostenrückgang im Jahr 2019 durch die ersten Adalimumab Biosimilars. Insgesamt kann dieser Einsparungseffekt die neu hinzukommenden Kosten in den anderen, noch patentgeschützten Wirkstoffklassen jedoch schon lange nicht mehr ausgleichen. Seit 2019 nahmen die Kosten von Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren um 117% und von Januskinase-Inhibitoren um 281% zu. Dieses Kostenwachstum geht mit den steigenden Patient:innenzahlen im selben Zeitraum einher (siehe oben). Mittlerweile übersteigen die Gesamtkosten für Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren jene von TNF-alpha-Inhibitoren deutlich. Im Jahr 2023 betrug der Kostenanteil von Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren 45,1% gefolgt von TNF-alpha-Inhibitoren mit 35,7% und Januskinase-Inhibitoren mit 12,8%.

## Diskussion

In Österreich steht mittlerweile eine große Vielfalt moderner zielgerichteter Therapieoptionen (bDMARDs und tsDMARDs) im Bereich entzündlicher rheumatischer Erkrankungen zur Verfügung. Die Sozialversicherung versorgt in allen Wirkstoffklassen eine wachsende Anzahl an Patient:innen, wobei in den

## Zur Person



© Nfische

### Dr. Michael Kossmeier

Dachverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger  
Abteilung Vertragspartner Medikamente  
Kundmannngasse 21  
1030 Wien  
michael.kossmeier@sozialversicherung.at

## Zur Person



© Dachverband

### Priv. Doz. Dr. Robert Saueremann

Dachverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger  
Abteilung Vertragspartner Medikamente  
Kundmannngasse 21  
1030 Wien  
robert.saueremann@sozialversicherung.at

## Zur Person



© privat

### MMag. Bernhard Hrobath

Dachverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger  
Abteilung Vertragspartner Medikamente  
Kundmannngasse 21  
1030 Wien  
bernhard.hrobath@sozialversicherung.at

## Zur Person



© Dachverband

### Dr. in Rosemarie Bauer

Dachverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger  
Abteilung Vertragspartner Medikamente  
Kundmannngasse 21  
1030 Wien  
rosemarie.bauer@sozialversicherung.at

letzten fünf Jahren insbesondere Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren und Januskinase-Inhibitoren an Bedeutung gewonnen. Dies deutet darauf hin, dass eine immer größere Patient:innenpopulation von diesen neueren Substanzen profitieren kann. Dies gilt sowohl für den grünen als auch für den gelben Bereich des EKO. Eine Limitation dieser Auswertung ist, dass aufgrund fehlender Diagnosedaten eine genaue Auswertung der Verordnungen der beschriebenen Substanzklassen nach Krankheitsbildern nicht möglich ist.

Es zeigt sich, dass durch den Markteintritt von Biosimilars im Bereich der TNF-alpha-Inhibitoren und damit ermöglichte Preisverhandlungen mit den Originalanbietern relevante Einsparungseffekte erzielt werden konnten. Der Bereich der TNF-alpha-Inhibitoren ist somit ein Paradebeispiel dafür, wie durch Biosimilars eine größere Anzahl an Patient:innen bei stabilen Kosten versorgt werden kann [4]. Gleichzeitig werden derartige Einsparungen für die (teilweise) Finanzierung von neueren, meist teureren Medikamenten

TABELLE 1

Übersicht Wirkstoffklassen der in Österreich durch die Sozialversicherung erstatteten bDMARDs und tsDMARDs für entzündliche rheumatische Erkrankungen

Wirkstoffklasse (ATC Level 4)	EKO Bereich(e)	Anzahl Pat. in Tsd.		SV Kosten in Mio. EUR	
		2023	5-Jahres-Veränderung (2023 vs. 2019)	2023	5-Jahres-Veränderung (2023 vs. 2019)
TNF-alpha-Inhibitoren	Grün, vereinzelt Gelb (RE1)	31,33	+7,2 (+29,8%)	143,6	+5,3 (+3,8%)
Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren	Gelb (RE1), vereinzelt Gelb (RE2) bzw. außerhalb des EKO	16,55	+8,4 (+105%)	181,4	+97,2 (+117%)
Januskinase-Inhibitoren	Gelb (RE2)	7,9	+5,7 (+270%)	51,6	+38,1 (+281%)
Sonstige (Monoklonale Antikörper & Selektive Immunsuppressiva)	Gelb (RE1)	3,9	+0,6 (+18,0%)	25,8	+3,7 (+16,8%)

TNF-alpha-Inhibitoren: Adalimumab, Etanercept, Golimumab, Infliximab, Certolizumab pegol. Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren: Ustekinumab, Secukinumab, Tocilizumab, Risankizumab, Guselkumab, Anakinra, Sarilumab. Januskinase-Inhibitoren: Upadacitinib, Baricitinib, Filgotinib, Tofacitinib. Sonstige: Belimumab (Monoklonale Antikörper), Apremilast, Abatacept (Selektive Immunsuppressiva)  
 Anmerkung: Mit Ausnahme von Anakinra und Sarilumab sind alle oben angeführten Wirkstoffe im EKO angeführt.  
 EKO-Bereiche: Grün = ohne cheftärztliche Bewilligung, Gelb (RE1) = cheftärztliche Bewilligung notwendig, Gelb (RE2) = nachträgliche cheftärztliche Kontrolle

benötigt. Die Preissenkungen im Bereich der TNF-alpha-Inhibitoren reichen jedoch bei weitem nicht aus, um die starken Kostenanstiege durch den Ausbau der Therapiemöglichkeiten im Bereich der Interleukin-Rezeptor-Inhibitoren und Januskinase-Inhibitoren zu kompensieren. Aus Sicht der Sozialversicherung ist somit zu begrüßen, dass im Jahr 2024 erste Biosimilars eines Interleukin-Rezeptor-Inhibitors (Wirkstoff Ustekinumab) auf den Markt kamen. Dies sollte einen weiteren

wichtigen Schritt zur Wahrung der Finanzierbarkeit bei gleichbleibend hoher Qualität der medikamentösen Versorgung entzündlicher rheumatischer Erkrankungen im niedergelassenen Bereich ermöglichen. ■

LITERATUR

[1] Österreichische Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation. Medikamentöse Versorgung. Österreichischer Rheumatologie-Report 2023. 2023: 12-14.

[2] Nell-Duxneuner V, Lichtecker J, Fakten der Rheumatologie, Ausgabe 3/22: 40-42; September 2022

[3] Hajiebrahimi M, Pont L, Garuoliene K. Secondary drug utilization data. Drug Utilization Research: Methods and Applications. 2024 Sep 9:104-14.

[4] Gulacsi L, Brodszky V, Baji P, Kim H, Kim SY, Cho YY, Pentek M. Biosimilars for the management of rheumatoid arthritis: economic considerations. Expert review of clinical immunology. 2015 Sep 28;11(sup1):43-52.

Paul Studenic, Wien

## Clinical Research Role Models

### Erfahrungen und Anregungen

Welche Wege bestehen, um klinische Wissenschaften im Bereich der Rheumatologie zu betreiben? Klarerweise gibt es nicht den einen richtigen, denn jenen passend zur eigenen Person findet man im Verlauf selbst. Es gibt jedoch verschiedene Ansätze, die man in Betracht ziehen kann, wie beispielsweise die Teilnahme an Forschungsprojekten, das Engagement in klinischen Studien oder die Zusammenarbeit mit spezialisierten Kliniken und Universitäten. Im Laufe einer Karriere gibt es zahlreiche Möglichkeiten, sich weiterzubilden und wertvolle Erfahrungen zu sammeln, sei es durch den Austausch mit Kolleg:innen oder die

Teilnahme an Fachkonferenzen und Workshops. Die Entscheidung für einen bestimmten Weg kann auch von den individuellen Interessen und Karrierezielen abhängen, weshalb es wichtig ist zu wissen, welche Möglichkeiten bestehen und welche Aktivitäten mit Freude vorangetrieben werden wollen. Eine gezielte, auch vorläufige Planung und rezidivierende Reflexion über die eigenen Stärken und Schwächen kann dabei helfen, den jeweils individuellen Weg einzuschlagen.

In meinem Fall hat die Rheumatologie mein Interesse schon während des Medizinstudiums geweckt und Famulaturen auf unterschiedlichen rheumatologischen

Stationen haben mir wertvolle Einblicke in die komplexe Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen gegeben. Die Arbeit an der Diplomarbeit hat meine Neugier geweckt, mehr zu lernen und zu bearbeiten. Für mich war die Methodik, Daten zu analysieren, ein sehr spannendes Feld, wodurch ich mir viele statistische Techniken im Selbststudium angeeignet habe. Mein Ziel war es, mehr zu verstehen, weshalb mein Studium und die damalige wissenschaftliche Arbeit gleich in mein PhD übergegangen ist. Zu diesem Zeitpunkt konnte ich dann aktiv mit Patient:innen in klinischen Studien arbeiten, Daten erheben, strukturieren und analysieren. Ge-

zielt habe ich Lehrveranstaltungen mit Methodenschwerpunkt gewählt und im Laufe der ersten Jahre mehrere außeruniversitäre Workshops besucht. Dies ermöglichte mir, mein Wissen zu vertiefen und parallel praktische Fähigkeiten zu entwickeln, welche Hand in Hand von entscheidender Bedeutung sind, sich granularer mit Daten auseinander zu setzen. Diese externe Fortbildung hat auch die ersten Kontakte zu Gleichgesinnten in anderen Ländern Europas gesetzt. Im Bereich der Rheumatologie hat sich gerade in diesen frühen 2010er Jahren ein junges dynamisches Netzwerk an Wissenschaftler:innen - EMEUNET - entwickelt, integriert in die EULAR. Die primären Ziele zu Beginn waren Vernetzung, Austausch untereinander - "Peer Support", junge Fortbildungsprogramme, Mentoring Programme und Wege für junge Kolleg:innen, zusehends eine Stimme in der etablierten Struktur der EULAR im Verlauf zu erhalten. Das Engagement in EMEUNET hat durchaus zeitliche Ressourcen gebunden, die teilweise dadurch weniger direkte wissenschaftliche Projekte erlaubten, allerdings verstärkte sich dadurch ein Netzwerk sowie Freundschaften, die bis heute bestehen und Kollaborationen vereinfachen.

Forschung, klinische Ausbildung, Lehre und Aktivitäten zur Förderung der jungen Rheumatologie parallel zu betreiben benötigt Leidenschaft, Hingabe und Freude, um die Herausforderungen zu meistern und an innovativen Programmen zu arbeiten.

Neben diesen vielen Möglichkeiten, die sich offenbarten, und der Möglichkeit an Kollaborationen waren die Reflexion und das Mentoring durch meinen PhD Betreuer in erster Linie von großer Bedeutung. Die Zusammenarbeit mit erfahrenen Wissenschaftlern und Klinikern, welche auch bei zeitlich knappen Ressourcen zum Austausch von Ideen und Erfahrungen bereit waren, trugen entscheidend dazu bei, meine Fähigkeiten und Entscheidungen zu erweitern und gleichzeitig zu bündeln. Die frühzeitige Mitarbeit in kollaborativen Projekten, mit

## Zur Person



Priv.-Doz. Dr. Paul Studenic PhD

Medizinische Universität Wien  
Universitätsklinik für Innere Medizin III  
Währinger Straße 18-20  
1090 Wien  
paul.studenic@meduniwien.ac.at

auch translationalem Ansatz, hat ebenso dazu beigetragen, mit unterschiedlichen Meinungen sowie Strömungen aus ganz Europa konfrontiert zu werden und stellen eine Entscheidungshilfe bei Wegabgelungen dar.

Der erste Funke für meinen postdoc-Forschungsaufenthalt in Stockholm ist während einer Diskussion beim Abendessen im Rahmen eines Partnertreffens gezündet worden. Zwei Jahre später habe ich an den Grantanträgen zur Finanzierung meines Aufenthalts gearbeitet und nicht mal ein Jahr später, nach Ende meiner Facharzt Ausbildung war ich Teil eines basic sowie clinical science Teams im Schwerpunkt auf die Identifikation und Evaluierung von Menschen mit Risikofaktoren zur Entwicklung einer rheumatoiden Arthritis. Diese Zeit in Stockholm am Karolinska Institutet war eine prägende Erfahrung, die nicht nur meine wissenschaftlichen Fähigkeiten vertiefte, sondern auch mein Verständnis für interdisziplinäre Ansätze erfrischte und zeitliche flexible Möglichkeiten eröffnete, neue Energien zu revitalisieren und Perspektiven zu gewinnen.

Parallel konnte ich beitragen, eine weitere Herzensangelegenheit von mir zu verfolgen: Die Strukturierung und Etablierung eines zweijährigen online Fortbildungsprogramms für Patientenforschungs-partner. Durch die Vernetzung zwischen den Jungreumatologen und jungen Patient:innen hatte ich schon relativ früh in meiner Forschungskarriere Austausch mit Patient:innen-initiierten Projekten, wo-

durch ich ein Verständnis für die aktive Integration von Patient:innen als Partner in Forschungsprojekte entwickelte.

Ebenso über die letzten Jahre konnte ich als Juniormethodologe an Task Force Projekten der EULAR zur Entwicklung von Empfehlungen mitarbeiten und meine Kenntnisse zur Erarbeitung und Interpretation von Evidenz vertiefen und zukünftig als zertifizierter Methodologe tätig sein.

Die letzten Jahre waren darüber hinaus geprägt durch die Einwerbung von Drittmittel-Projekten, die es mir erlaubten, Budget für die Durchführung eigener kollaborativer Projekte zur Verfügung zu haben, langsam ein kleines Team aufzubauen, um die Arbeit in meinem Forschungsbereich voranzutreiben, zu vertiefen sowie jüngeren Kolleg:innen die Möglichkeit zu forschen zu ermöglichen und sie in diesem Unterfangen zu unterstützen.

Diese kurzen anekdotischen Auszüge aus meinen letzten 15 Jahren in der Rheumatologie sollen hier nur beispielhaft stehen, da man bei Interesse in vielfältiger Weise an Forschung partizipieren kann und das Wertvolle darin in der kollaborativen Zusammenarbeit liegt. Zusammenfassend gilt es festzuhalten, dass der Weg in die Forschung, die Umsetzung, das Design, die Etablierung, Prozesse über viele Jahre hinweg darstellen und Leidenschaft sowie Resilienz, aber auch manchmal Glück, abseits von Einsatz, Neugier, Lernbereitschaft und Begabungen essenziell für das Gelingen sind. ■

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: Taltz® 80 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze (in einem Fertigpen)

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

## Rheuma bewegt: Eli Lilly auf der ÖGR-Jahrestagung 2024

### Einladung zum Symposium

Auch 2024 widmet sich die Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation (ÖGR) in Wien dem interdisziplinären Austausch mit Kolleg:innen unterschiedlicher Fachgruppen und Disziplinen.

Ballett – ein perfekt aufgeführter Tanz – ist in diesem Jahr Sinnbild für die Behandlung entzündlich rheumatischer Erkrankungen, die ebenso Training und Ausdauer, eine komplexe Vernetzung unterschiedlicher Abläufe und eine enge Abstimmung mit interdisziplinären Partnern erfordert. Auch Eli Lilly fördert den fachlichen Austausch über die Fachgruppen hinweg und lädt herzlich ein zum

#### Symposium „Rheuma bewegt: Interdisziplinäre Perspektiven aus Rheumatologie, Psychologie und Technologie“,

Freitag, 29.11.2024, 12:20–13:15 Uhr.

Unter Berücksichtigung der komplexen und heterogenen Krankheitsbilder wird die Behandlung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen aus der Sicht unterschiedlicher Fachrichtungen beleuchtet:

- Rheuma & Bewegung: *Priv. Doz. Dr. Christian Muschitz, Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Wien*
- Rheuma & Psyche: *Ass.Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Brigitte Hackenberg, Fachärztin für Psychiatrie, Neurologie & Kinder- und Jugendpsychiatrie, Wien*
- Rheuma & Digitalisierung: *Dr. Johannes Knitza, Facharzt für Rheumatologie, Oberarzt am Institut für Digitale Medizin am Universitätsklinikum Marburg (Deutschland)*

Am Stand von Eli Lilly können Sie mit der Virtual Reality-Brille Rheumality® in die faszinierende Welt der pathologisch ver-

änderten Knochen und Gelenke von Patient:innen mit rheumatischen Erkrankungen eintauchen. Ebenso besteht die interaktive Möglichkeit, anhand eines Handdynamometers die Griffkraft Ihrer Hände zu testen und Ergebnisse zu vergleichen. Das Team von Eli Lilly freut sich darauf, Sie persönlich zu begrüßen.

### Weitere Informationen

Eli Lilly Ges.m.b.H.

Mit freundlicher Unterstützung von Eli Lilly Ges.m.b.H., PP-AU-AT-1005 Oktober 2024

## Das Konzept bei Gonarthrose

**Volon®.** Viele Arthrose-Patienten betreiben – typisch für das Alter – keinen Sport, wenn sie Schmerzen haben. Sie nehmen eine „Schonhaltung“ ein. Der Schmerzmittel- Missbrauch ist leider häufig. State of the Art wäre moderater Sport, nicht nur Ausdauer-Training, sondern auch Krafttraining. Damit wären Schmerzen weitgehendst vermeidbar.

Bei einer aktivierten Arthrose ist Volon als Glukokortikoid indiziert. Volon wird als Kristallsuspension angeboten Die Galenik beim Triamcinolon ist für die besondere Verträglichkeit ausschlaggebend. Die Volon-Kristall-Suspension wirkt lokal wie ein Depot- die systemische Wirkung ist nur sehr gering! Dies sieht man auch an der Pharmakovigilanz-Statistik der Europäischen Arzneimittelagentur (siehe Tabelle), es gibt nur selten Nebenwirkungen. Ent-

Die Kortikoide unterscheiden sich stark in den 1.000 UAWs:

Prednisolon	15,6
Prednison	15,1
Methyl-Prednisolon	10,5
Hydrokortison	2,9
Triamcinolon	2,6

Statistik EMA September 2022

scheidend ist dabei die Kunst der Ärzte: Erst die intraartikuläre Injektion sichert den lokalen Effekt. In der Regel reicht eine einmalige Injektion. Falls eine erneute Injektion nötig ist, sollte sie frühestens nach 3 bis 4 Wochen erfolgen. Die Zahlen der Injektionen mit Triamcinolon kann pro Gelenk 3 bis 4-mal pro Jahr betragen. Ältere Menschen mit Arthrosen können viel zu ihrer Gesundheit beitragen. Laut einer Studie des Umweltbundesamtes

schlucken Österreicher unglaubliche 245 Tonnen Schmerzmittel im Jahr, viele davon gegen Gelenksbeschwerden. Dieser weitverbreitete Schmerzmittel-Missbrauch wäre nicht notwendig. Nach der Therapie mit Volon ist für die Sekundärprävention wieder Sport dringend anzuraten.



© Josta Stapper

### Weitere Informationen

[www.dermapharm.at](http://www.dermapharm.at)

Mit freundlicher Unterstützung von Dermapharm Fachkurzinformation Seite 8 + 10

Besser Heute  
als Morgen

taltz®  
(Ixekizumab)

bei nr- & r-axSpA

Wirksame Alternative  
zum TNFi<sup>1,\*</sup>



✓ Mehr Lebensqualität\*\* mit  
starker Verbesserung der  
nächtlichen Rückenschmerzen  
und Morgensteifigkeit<sup>2-5</sup>

✓ Konsistentes  
Sicherheitsprofil  
über 5 Jahre bestätigt<sup>6,\*\*\*</sup>

\* Bei anhaltend hoher Krankheitsaktivität trotz konventioneller Therapie ist der Einsatz eines TNF- oder IL-17-Inhibitors die gemäß ASAS/EULAR-Empfehlungen zum Management der axSpA gängige Praxis. Bei Patient:innen mit signifikanter Psoriasis kann ein IL-17-Inhibitor bevorzugt werden, bei Vorgeschichte einer rezidivierenden Uveitis oder aktiver entzündlicher Darmerkrankung sollte monoklonalen Antikörpern gegen TNF der Vorzug gegeben werden.<sup>1</sup> \*\* Signifikant stärkere Verbesserung des SF-36 PCS unter Ixekizumab vs. Placebo<sup>2-4</sup> \*\*\* PsO: bis zu 5 Jahre Exposition, PsA/axSpA: bis zu 3 Jahre Exposition.<sup>6</sup>

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

PP-IX-AT-1432 September 2023. Fachkurzinformation auf Seite 14.

Lilly