



09/20

skriptum

Kongressjournal

wmw Wiener Medizinische Wochenschrift



26. – 28. November 2020



Jahrestagung 2020



Österreichische Gesellschaft für
Rheumatologie & Rehabilitation

Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

Kongresspräsident: **Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Redlich**,
Wissenschaftliche Leitung: **ao. Univ.-Prof. Dr. Clemens Maria Scheinecker**

09/20

Inhalt

brief des herausgebers

2 Editorial

Clemens Scheinecker, Wien

beiträge

4 Überschneidungen zwischen Neurologie und Rheumatologie

Paulus S. Rommer, Wien

9 Rolle des Imaging für Treat-to-Target bei RA und PsA

Peter Mandl, Wien

10 Multitasking in der PsA

Judith Sautner, Stockerau

12 A performance management perspective on the gender gap in leadership and pay

Isabella Grabner, Vienna

13 Primäres Sjögren-Syndrom

Paul Studenic, Stockholm, Schweden und Wien, Österreich

17 Covid-19 und Rheuma

Stefan Winkler, Wien

Impressum

Jahrestagung 2020 Österreichische Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

26. bis 28. November 2020,
online Kongress



OGR Österreichische Gesellschaft für
Rheumatologie & Rehabilitation

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, www.SpringerMedizin.at;
Geschäftsführung: Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber; **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 Selwald; **Anzeigen:** Dipl.Tzt. Elise Haidenthaler, Gabriele Popernitsch. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2020;
Erscheinungsweise: 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Die aktuellen Preise finden Sie auf www.springer.com; **Verlagsort:** Wien;
Herstellungsort: Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.b.; **ISSN Print:** 1613-3803: Band 17, Heft 09/2020; **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 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. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2020 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 15-16/2020.

Willkommen!

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, liebe Freunde!

Die COVID-19 Pandemie macht leider auch vor der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation 2020 nicht halt und zwingt uns, die Tagung in diesem Jahr als Online-Tagung abzuhalten.

Wir haben uns trotzdem bemüht, ein spannendes und informatives Programm für Sie zusammenzustellen. Obwohl wir aus technischen Gründen den Umfang leider verkleinern mussten, werden wir in bewährter Form ein möglichst breites Spektrum mit einer Mischung aus wissenschaftlichen Vorträgen, Firmensymposien, Preisverleihungen und Diskussionen anbieten können.

Gleichfalls werden wir auch die diesjährige Wahl des Vorstandes am Tagungsende online abhalten.

Ich möchte mich bei allen Beteiligten für die Unterstützung zur Erstellung des Programmes bedanken. Besonders bedanke ich mich bei den KollegInnen, die an der Gestaltung der Sitzungen mitgeholfen haben, bei allen ReferentInnen und ModeratorInnen, allen Sponsoren und den MitarbeiterInnen der MAW. Ganz besonders möchte ich mich bei unserer Sekretärin, Frau Michaela Lederer, für ihren umsichtigen Einsatz und ihr Engagement bedanken.

Ich hoffe sehr, dass das Programm dieser Jahrestagung 2020 trotz der Umstände für Sie ansprechende und interessante Punkte enthält und würde mich freuen, Sie bei unserer Online-Jahrestagung begrüßen zu dürfen.

Mit freundlichen Grüßen,

Univ.-Prof. Dr. Clemens Scheinecker, MBA

Wissenschaftlicher Sekretär der ÖGR



© privat

**UNIV.-PROF. DR.
CLEMENS SCHEINECKER**
Wissenschaftlicher Sekretär
der ÖGR

Überschneidungen zwischen Neurologie und Rheumatologie

Wenn rheumatologische Erkrankungen auf die Nerven gehen

Da eine Vielzahl von rheumatologischen Erkrankungen das Nervensystem befallen können, ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Rheumatologie und Neurologie als sinnvoll zu erachten. Es lassen sich simplifiziert zwei hervorsteckende Themenkomplexe erkennen: 1. Vaskulitiden und 2. Kollagenosen. Während bei Vaskuliditen die Inflammation die Gefäßwand betrifft, sind Inflammationsprozesse bei Kollagenosen systemisch zu beachten und können in Folge auch in und an den Gefäßen beobachtet werden, aber können auch das Parenchym betreffen.

Vaskulitiden

Bei Vaskulitiden handelt es sich um eine immun-mediierte Gefäßentzündung, die durch Autoantikörper oder Immunkomplexe getriggert werden können. Sie können im Rahmen rheumatologischer Erkrankungen auftreten oder isoliert das zentrale Nervensystem betreffen. Sie können primär oder sekundär als Reaktion auf exogene Reize und in Folge von anderen Erkrankungen auftreten. Vaskulitiden können sich als Chamäleon darstellen und stellen ein heterogenes Krankheitsbild dar mit einer Vielzahl von Differenzialdiagnosen. Obwohl sie selten sind, sind rund 1 bis 5 % aller ischämischen Insulte vor dem 50. Lebensjahr und rund 1 bis 3 % aller Neuropathien auf Vaskulitiden zurückzuführen. Die Inzidenz und Prävalenz ist allgemein niedrig. Die Inzidenz und Prävalenz ist für die Riesenzellarteriitis am Höchsten (Inzidenz 3,3/100.000, Prävalenz 17,1/100.000), während die Inzidenz für die anderen Vas-

TABELLE 1
Einteilung der Vaskulitiden nach der Größe der befallenen Gefäße (Chapel-Hill Klassifikation)

	Aorta	groß	mittel	klein	Arteriole
Immunkomplexe					
Panarteriitis nodosa		x	x	x	
Autoantikörper					
GPA (Wegener)		x	x	x	x
EGP (Churg-Strauss)		x	x	x	x
Polyangiitis	x	x	x	x	
Riesenzellen					
Arteriitis temporalis		x	x		
Takayasu-Syndrom	x	x			

kulitiden jeweils unter 1/100.000 liegt. Leitsymptome einer neurologischen Mitbeteiligung sind Kopfschmerzen, eine Enzephalopathie, Ischämien oder auch Blutungen, epileptische Anfälle und auch Monoparesen. Je nach Krankheitsentität kann eine B-Symptomatik mit Nachtschweiß, Adynamie und Gewichtsverlust auftreten. Neben den neurologischen Manifestationen können bei einer systematischen Vaskulitis weitere Organe betroffen sein, und es kann zu Rhinorrhoe, Nasendeformität, allergische Diathesen mit Asthma, Oligurie und Polyurie, Veränderungen von Haut und Augen, Purpura, Erythema nodosa, Raynaud Syndrom und Episkleritis kommen. Ein erhöhtes CRP oder eine beschleunigte Blutsenkung ohne Infekte stellen erste Hinweise dar, diese sind jedoch nicht spezifisch. Der diagnostische Zugang baut auf Anamnese und Kli-

nik, Labor und vor allem in der Neurologie auf die Paraklinik wie Bildgebung und Elektrophysiologie auf.

Einer Diagnose hat die entsprechende Therapie zu folgen. Eine Einteilung der Vaskulitiden folgt der Größe der betroffenen Gefäße, siehe (Tab. 1).

Diagnostik

Laborparameter sollen BSG, CRP, Immunkomplexe, Komplementfaktoren, Immunglobuline, ANA und ANCA umfassen. Ebenso sollte an Kryoglobuline gedacht werden. Infektionsassoziierte Vaskulitiden werden nicht selten beobachtet. Es sollte an virale (HIV, VZV, HSV, Hepatitis und in sehr seltenen Fällen auch an Parvovirus), aber auch an bakterielle (Spirochäten, Lues, Borrelien, Tuberkulose) und fungale Infektionen gedacht werden. Medikamenten-induzierte Vaskulitiden sind beschrieben (mit Nachweis von ANCA-Antikörpern). D-Penicillamin, Hydralazin, Methimazol, Minocyclin, Sulfasalazin, Propylthiouracil wurden mit p- (MPO-ANCA), c- (PR3-ANCA) und atypische ANCA assoziierte Vaskulitiden in Verbindung gebracht. Eine erste Einteilung lässt sich bereits aufgrund dieser Befunde machen. Der Nachweis von p-ANCA lässt an eine mikroskopische Polyangiitis oder eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA), der Nachweis von c-ANCA an eine

Zur Person



Assoc. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr. Paulus S. Rommer
 Universitätsklinik für Neurologie
 Medizinische Universität Wien
 Währinger Gürtel 18-20
 1090 Wien
 E-Mail: paulus.rommer@meduniwien.ac.at

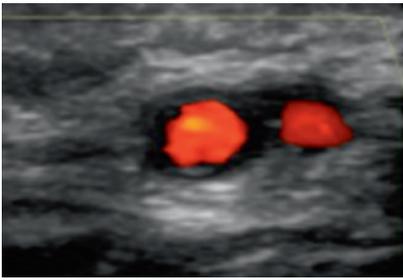


Abb. 1: HALO-Zeichen („Saum“) um die Arteria ophthalmica als Ausdruck einer Inflammation in den Gefäßwänden. Courtesy: Dr. Gudrun Zulehner, Medizinische Universität Wien

Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) denken. Jedoch gelingt der Nachweis nicht immer.

Eine Lumbalpunktion sollte bei Verdacht auf neurologische Beteiligung immer erfolgen, und diese ist bei neurologischer Mitbeteiligung auch in 80 bis 90 % mit pathologischen Befunden assoziiert. Es kann zwischen Beteiligung des zentralen (ZNS) und peripheren (PNS) Nervensystem unterschieden werden. Hirnnervenausfälle (PNS) sind bei einer GPA beschrieben, bei einer Panarteriitis nodosa und EGP kommt es häufig zu einer Mononeuritis multiplex. Elektrophysiologisch lassen sich die Affektionen des PNS sehr gut objektivieren, und eine Biopsie bei peripheren Nerven (Ausnahme Hirnnerven) ist meist möglich. Bei ZNS-Beteiligung sollte eine Bildgebung des Gehirns erfolgen. Aufgrund der Inflammation der Gefäßwand kann es zu Stenosierungen oder Dilatationen der betroffenen Gefäße kommen, was in der Angiographie suspekto Befunde erkennen lassen sollte. Der Ultraschall zeigt bei der Riesenzellarteriitis das typische „Halo“-Zeichen und ist für die Diagnostik im Zusammenspiel mit den anderen Faktoren von entscheidender Bedeutung (siehe Abb. 1). Die Bildgebung des Gehirns sollte mit Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgen: FLAIR/DWI/SWI/T1 (Gd)/Angiographie. In Zusammenarbeit mit spezialisierten radiologischen Zentren sollte auch an eine Black (Dark)-Blood-Sequenz gedacht werden, die vor allem Irregularitäten der Gefäßwand zwischen Artherosklerose und inflammatorischen Veränderungen abgrenzen lässt. Neuropathien – vor allem Mononeuropathien – sind häufig und sollten entsprechend mittels Immunmarker und elektrophysiologisch abgeklärt werden.

Eine digitale Substraktionsangiographie sollte bei Verdacht auf zerebrale Vasculitis, aber unauffälliger Darstellung dieser in der MR-Angiographie erfolgen. Hier

sind es vor allem kleine Gefäße, die mittels MR-Angiographie nicht erfasst werden, die von Interesse sind. Der entscheidende Schritt kann eine Biopsie der Gefäße sein und sollte grundsätzlich aber vor allem bei Unklarheiten in Erwägung gezogen werden, da die möglichen Nebenwirkungen einer immunsuppressiven Therapie das Risiko von Komplikationen im Rahmen der Biopsie übersteigen. Das Zusammenspiel von Klinik/Anamnese, Laborparameter, elektrophysiologische Befunde und Histologie sollte die Diagnose ermöglichen, die vor dem Start mit einer Therapie mit Immunsuppressiva begonnen werden sollte. Besonders schwierig gestaltet sich die Diagnose einer primären Angiitis des ZNS, da hier herkömmliche Autoimmunmarker im Labor fehlen. Eine Lumbalpunktion zeigt in der Regel Auffälligkeiten mit erhöhter Zellzahl oder intrathekaler Synthese, jedoch können diese Auffälligkeiten nicht immer eindeutig zugeordnet werden. Die Klinik mit Kopfschmerzen, Fieber, Enzephalopathie, multilokulären Ischämien und häufig der gleichzeitige Nachweis von Blutungen, sowie die MR-Angiographie können die Richtung vorgeben. Erreger müssen – auch mittels Lumbalpunktion – ausgeschlossen werden (z.B. Viren, Spirochäten). Bei Pachymeningitis oder Beteiligung der kleinen Gefäße kann eine Biopsie die Diagnose sichern, auf die MR-Angiographie (inkl. Black-Blood-Sequenz) wurde schon hingewiesen. Tabelle 2 gibt einen Überblick über die pathophysiologischen Immunmechanismen und aufbauend darauf kann die jeweilige Therapie initiiert werden. In

der akuten Phase sind Kortikosteroide die Therapie der Wahl, die meistens über eine längere Zeitdauer gegeben werden müssen. Bei einer primären Angiitis oder schweren zentralnervösen Manifestation sollte aus neurologischer Sicht eine Immunsuppression mit Cyclophosphamid, Rituximab, erfolgen. Weitere Therapien umfassen Azathioprin, Methotrexat, Mycophenolat-Mofetil oder auch Tocilizumab.

Kollagenosen

Neurologische Mitbeteiligungen im Rahmen von Kollagenosen können sich in der MRT parenchymatös oder auch um die Gefäße – ähnlich wie bei Vasculitiden – zeigen. Neurologische Komplikationen können als Folge von Organmanifestation auftreten, z.B. Kardioembolien bei systemischen Lupus Erythematoses (SLE), Kardiomyopathie bei Sarkoidose oder auch direkt auf den Entzündungsprozess (im Hirngewebe oder um die entsprechenden Gefäße) zurückzuführen sein. Der SLE ist eine relativ häufige Autoimmunerkrankung (Inzidenz 7/100.000) mit einem Geschlechterverhältnis Frau : Mann 10 : 1. Die Organmanifestationen sind vielfältig und können die Nieren, das Herz, die Lunge, die Muskulatur und das ZNS betreffen. Neurologische Symptome umfassen Cephalaea, Migräne, Sehstörungen, epileptische Anfälle, Schlaganfälle, Meningitiden, aber auch Hirnnervenausfälle, Muskelschwäche und Polyneuropathien. Das Nervensystem ist in 20 bis 70 % betroffen, häufig mit zentraler Beteiligung,

TABELLE 2
Vorherrschende Immunreaktionen in den jeweiligen Vasculitiden

	Antigen (AK/Zellen bzw Immunkomplexe)	Immunreaktion I-IV
Immunkomplexe		
Panarteriitis nodosa	Virusantigene (AK gegenHBV,HCV, andere)	II, IV
Autoantikörper		
GPA (Wegener)	Seriprotease P3 von Graunlozyten (AK P3-ANCA)	II
EGP (Churg-Strauss)	MPO von Granulozyten (Ak p-ANCA), IgE Komp	II
Polyangiitis	MPO von Granulozyten (Ak p-ANCA)	II
Riesenzellen		
Arteriitis temporalis	vorherrschend T-Lymphozyten	IV
Takayasu-Syndrom	vorherrschend T-Lymphozyten	IV
II humoral	Antikörper IgG, IgM, zellgebundene Antigene, Aktivierung von Komplement, ADCDC/CDC, ADCC	
IV zell-mediert	CD4+Th (1),CD4+Th (2), zytotox.T Lymphyten, lösliche und zellassozierte Antigene, Akt von Makrophagen, Akt von eosinophilen Granulozyten, Zytotoxizität durch T-Lympho	

aber auch das PNS ist in rund 15 % der Patientenfälle betroffen mit Polyneuropathien, Mononeuritis multiplex, autonomen Dysfunktionen. Die zentralen Manifestationen können einerseits eine Folge von Thrombosen (Antikardiolipin-AK), aber auch primär immun-mediiert sein. Kopfschmerzen alleine reichen für eine zentralnervöse Beteiligung nicht aus (dies trifft auf alle erwähnten Erkrankungen zu). Kognitive Störungen werden häufig beschrieben. Die Diagnostik erfasst Laborparameter (inkl. ANA, Doppelstrang-DNA, Antikardiolipin-AK). Eine Lumbalpunktion zeigt bei neurologischer Beteiligung in der Regel auffällige Befunde (Zellzahlerhöhung und/oder intrathekale Ig-Synthese und/oder oligoklonale Banden). Eine Abgrenzung zu einer Multiplen Sklerose oder einer Neuromyelitis Optica (siehe unten) kann unter Umständen schwierig sein. Im Rahmen der Behandlung ist auf Steroidpsychosen hinzuweisen, was möglicherweise auf Antikörper im Rahmen des SLE, aber auch auf die häufige neuropsychiatrische Mitbeteiligung hinweist. Die Therapie sollte bei neurologischer Mitbeteiligung langfristig erfolgen.

Der Morbus Behçet ist eine systemische entzündliche Erkrankung mit vaskulitischer Beteiligung und wird gehäuft bei Mitbürgern mit türkischer oder griechischer Abstammung beschrieben. Die typischen Manifestationen sind orale (Stomatitis aphthosa) und genitale Ulzera. Hautveränderungen (Erythema nodosa) sind häufig, ebenso Entzündungen der Augen (Uveitis). Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen und das Hauptmanifestationsalter ist zwischen 30 und 40. Im Mittelmeerraum gibt es eine Assoziation mit HLA-B51. In rund 5 bis 10 % der Patienten kommt es zu einer neurologischen Mitbeteiligung. Hirnnervenläsionen oder Affektion des peripheren Nervensystems sind selten, während die ZNS-Beteiligung relativ häufig ist. In der MRT wird ein parenchymatöses oder vaskulitisches Muster beobachtet. Vor allem der Hirnstamm ist häufig betroffen, aber auch die Basalganglien. Der Liquorbefund kann in einem Großteil eine Pleozytose zeigen, jedoch werden nur selten eine intrathekale Ig-Synthese oder oligoklonale Banden beschrieben. Die Therapie erfasst im akuten Stadium Kortikosteroide, das langsam über Monate ausgeschlichen werden sollte. Immunsuppressiva wie Cyclophosphamid oder TNF-alpha Antagonisten können in refraktären Fällen hilfreich sein. Azathioprin oder Methotrexat

werden in Fällen für langfristige Therapien verwendet.

Bei Patienten mit einem Sjögren-Syndrom kommt es in 18 bis 45 % zu einer Mitbeteiligung des Nervensystems. Zerebrale Läsionen als auch Myelitiden sind beschrieben. Auch das periphere Nervensystems einschließlich Hirnnerven (N. trigeminus oder N. vestibulocochlearis) kommen vor. Die Patienten sind gegenüber MS-Patienten älter (im Median 55 Jahre), Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer (bis 9 : 1), haben seltener oligoklonale Banden und weniger häufig chronische Oligozytoseveränderungen. Anti-Ro (SS-A) sind in rund der Hälfte der Patienten beschrieben, ebenso ist eine Sicca-Symptomatik ein Hinweis. Die Diagnose erfasst die Klinik, Immunologische Parameter (ANA und anti-Ro (SS-A) als auch den Schirmer-Test. Die Therapien umfassen Kortikosteroide und Immunsuppressiva.

Myositiden

Als dritte Gruppe, obwohl zu den Kollagenosen zählend, kann man Myositiden aufzählen, mit im Vordergrund stehender Muskelschwäche, die auf eine Inflammation der Skelettmuskulatur zurückzuführen ist. Ursächlich zeigen sich Infektionen, Toxine, Autoimmunität, oder sie können vererbt sein. Das Leitsymptom der Myositiden ist eine Muskelschwäche und Atrophien vorwiegend der proximalen Muskulatur sowohl der Arme als auch der Beine. Myalgien treten häufiger bei Dermatomyositis (DM) als bei Polymyositis (PM) und bei Einschlusskörpermyositis (IBM) auf. Die Schwäche tritt bei der DM akut, bei der PM subakut, und bei der IBM chronisch auf. Außerhalb der Skelettmuskulatur können die Symptome kardiale (z. B. Kardiomyopathie), pulmonale (bis hin zu Atemmuskelbeschwerden und Pneumonien) Beschwerden hervorrufen. Bei der DM treten Hautveränderungen auf, die den Muskelbeschwerden hervorgehen können. Die Diagnostik umfasst Klinik, Bestimmung der Muskelenzyme, elektrophysiologische Untersuchungen wie Elektromyographie mit myopathisch gekennzeichneten Veränderungen (z. B. pathologische Spontanaktivität, Fibrillationen, positive scharfen Wellen, polyphasen Potenziale mit niedriger Amplitude). Zusätzliches Auftreten von neurogenen Veränderungen sprechen für eine Chronizität der Beschwerden. Eine Muskelbiopsie sollte die Diagnose sichern (hier ist darauf zu achten, dass der zu biopsierende Muskel ideal ausgewählt werden soll. Ein

langfristig geschädigter Muskel wird keine klar zu differenzierenden Ergebnisse liefern können, ein nicht betroffener Muskel wird in der Regel keine wegweisenden Befunde zeigen). Eine MRT sollte die betroffenen Muskelgruppen umfassen. Ein Muskelödem auf den T2- und STIR-Sequenzen ist wegweisend, ebenso kann es zu einem fettigen Umbau kommen, der hyperintens auf der T1-Wichtung zu erkennen ist. Bei einem Teil der Patienten können Autoantikörper gefunden werden, diese sich wiederum in Myositis-spezifische (MSA) und Myositis-assoziierte Autoantikörpern (MAA) unterscheiden lassen, anti-Jo-1AK, anti-Ro52-AK, anti-cN1A/MUP44- und anti-PMScl-AK. Mischkollagenosen und Overlap-Symptomatiken sind beschrieben. Paraneoplastische Ursachen werden berichtet. In den letzten Jahren kam es zur Detektion von vielen Antikörpern, die eine Einteilung erleichtern sollen, ebenso wurden Assoziationen mit Malignomen gefunden, so dass eine entsprechende Wachsamkeit notwendig ist (Ovarialkarzinom, Lungenkarzinom, Pankreaskarzinom, Magenkarzinom, Kolonkarzinom, Non-Hodgkin-Lymphom, Blasenkarzinom). Die Therapie umfasst symptomatische Therapien wie Krafttraining, Logopädie bei Schluckstörungen, aber auch Kortikosteroide und immunsuppressive Therapien bei der PM und DM. Weitere Myositiden sind immunnekrotisierende Myositiden, das Anti-Synthetase-Syndrom, eosinophile Fasziitis und erregerbedingte Myositiden.

Sarkoidose

Nicht eindeutig einordenbar ist die Sarkoidose. Sie ist eine systemische granulomatöse Multisystemerkrankung bislang ungeklärter Ätiologie, sie kann deswegen den beiden oben genannten Entitäten nicht zugeordnet werden. Histologisch zeigen sich nicht-verkäsende epitheloidzellige Granulome mit peripheren Lymphozytenwall. In 90 % kommt es zu einem Befall in der Lunge, der Augen (Optikusneuritis, Uveitis, Optikusatrophy), Speicheldrüsen, Knochen und Gelenke, Herz und Lymphknoten, aber auch Leber, Milz, Skelett und das PNS (Hirnnerven: N. optikus, Fazialisparese) und das ZNS sind betroffen. Eine Neurosarkoidose betrifft den N. optikus, das Chiasma, den Hypothalamus (mit nachfolgend Hormonstörungen), das Rückenmark, das Kleinhirn und den Hirnstamm. Die Diagnose muss histologisch gesichert werden. Das ACE ist nur begrenzt hilfreich. In der MRT sind Duraver-

dickungen, Meningeom-ähnliche Strukturen und leptomeningeale Veränderungen zu sehen. Der Liquor zeigt meist pathologische Befunde. Die Therapie umfasst Kortikosteroide und Immunsuppressiva.

Weitere Erkrankungen, die einen Overlap zwischen beiden Fachrichtungen zeigen, sind die Neuromyelitis Optica Spectrum-Erkrankungen, bei der es neben den typisch neurologischen Veränderungen wie schwerwiegende Opticus Neuritiden (bis zur Blindheit), Myelitiden (bis zur Paraplegie), Hirnstammaffektionen (häufig unstillbarer Singultus) auch zu Lupus-ähnlichen Erscheinungsbildern kommt. Jüngst wurden auch IgG-4 related Disorders beschrieben, die sich neurologisch häufig mit Cephalaea und Duraverdickungen in der MRT-zeigen.

Fazit

Bei einigen Patienten kann es schwierig sein, eine abschließende Diagnose zu stellen, da viele Symptome nicht klar zuzuordnen sind. Hier ist von besonderer Bedeutung, dass interdisziplinär der Fall aufgearbeitet wird (Rheumatologie, Neurologie, Radiologie und Neuropathologie). Aus eigener Erfahrung ist zu berichten, dass man gerade in diesen Fallbesprechungen sehr viel lernt und alle Beteiligten (Fachdisziplinen), aber vor allem der Patient profitiert. ■

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

1. Akpek EK, Bunya VY, Saldanha IJ (2019) Sjögren's Syndrome: More Than Just Dry Eye. *Cornea* 38(5):658-661.
2. Al-Araji A, Kidd DP (2009) Neuro-Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurol* 8(2):192-204.
3. Allenbach Y, Benveniste O, Stenzel W, et al (2020) Immune-mediated necrotizing myopathy: clinical features and pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol* 2020 Oct 22. doi: 10.1038/s41584-020-00515-9. Epub ahead of print.
4. Alunno A, Carubbi F, Bartoloni E, et al (2019) The kaleidoscope of neurological manifestations in primary Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 37 Suppl 118(3):192-198.
5. Aringer M, Hiepe F (2011) Systemischer Lupus erythematosus [Systemic lupus erythematosus]. *Z Rheumatol* 70(4):313-23.
6. Berlit P (2010) Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Ther Adv Neurol Disord* 3(1):29-42.
7. Berlit P, Kraemer M (2014) Cerebral vasculitis in adults: what are the steps in order to establish the diagnosis? Red flags and pitfalls. *Clin Exp Immunol* 175(3):419-424.
8. Berth SH, Lloyd TE (2020) Secondary Causes of Myositis. *Curr Treat Options Neurol* 22(11):38.
9. Berti A, Moura MC, Sechi E, et al (2020) Beyond Giant Cell Arteritis and Takayasu's Arteritis: Secondary Large Vessel Vasculitis and Vasculitis Mimickers. *Curr Rheumatol Rep* 22(12):88.
10. Calabrese LH, Duna GF, Lie JT (1997) Vasculitis in the central nervous system. *Arthritis Rheum* 40(7):1189-1201.
11. Dejaco C, Oppl B, Monach P, et al (2015) Serum biomarkers in patients with relapsing eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss). *PLoS One* 10(3):e0121737.
12. Gayraud M, Guillevin L, le Toumelin P, et al; French Vasculitis Study Group (2001) Long-term followup of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: analysis of four prospective trials

including 278 patients. *Arthritis Rheum* 44(3):666-675.

13. Jarius S, Paul F, Weinschenker BG, et al (2020) Neuromyelitis optica. *Nat Rev Dis Primers* 22(6):1:85.
14. Jennette JC. Overview of the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Clin Exp Nephrol*. 2013;17(5):603-606. doi:10.1007/s10157-013-0869-6
15. Kidd DP (2020) Neurosarcoidosis: clinical manifestations, investigation and treatment. *Pract Neurol* 20(3):199-212.
16. Kraemer M, Berlit P (2010) Systemic, secondary and infectious causes for cerebral vasculitis: clinical experience with 16 new European cases. *Rheumatol Int* 30(11):1471-1476.
17. Lapidus DA, McDonald MM (2020) Inflammatory Manifestations of Systemic Diseases in the Central Nervous System. *Curr Treat Options Neurol* 22(9):26.
18. Margaretten M (2017) Neurologic Manifestations of Primary Sjögren Syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 43(4):519-529.
19. Nordborg E, Bengtsson BA (1989) Death rates and causes of death in 284 consecutive patients with giant cell arteritis confirmed by biopsy. *BMJ* 299(6698):549-550.
20. Perugino CA, Stone JH (2020) IgG4-related disease: an update on pathophysiology and implications for clinical care. *Nat Rev Rheumatol* 2020 Sep 16. doi: 10.1038/s41584-020-0500-7. Epub ahead of print.
21. Pirau L, Lui F (2020) Neurosarcoidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 30521189.
22. Qasim A, Patel J (2020) ANCA Positive Vasculitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 32119259.
23. Reske D, Petereit HF, Heiss WD (2005) Difficulties in the differentiation of chronic inflammatory diseases of the central nervous system--value of cerebrospinal fluid analysis and immunological abnormalities in the diagnosis. *Acta Neurol Scand* 112(4):207-213.
24. Saip S, Akman-Demir G, Siva A (2014) Neuro-Behçet syndrome. *Handb Clin Neurol* 2014;121:1703-1723.
25. Sapkota B, Al Khalili Y (2020) Mixed Connective Tissue Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 31194355.
26. Sarwar A, Dydik AM, Jatwani S (2020) Polymyositis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 33085276.
27. Sibbitt WL Jr, Brandt JR, Johnson CR, et al (2002) The incidence and prevalence of neuropsychiatric syndromes in pediatric onset systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 29(7):1536-1542.
28. Sibbitt WL Jr, Jung RE, Brooks WM (1999) Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Compr Ther* 25(4):198-208.
29. Weiner SM, Peter HH (2002) Neuropsychiatrische Beteiligung des systemischen Lupus erythematosus. Teil 1: Klinik und Pathogenese. *Med Klin (Munich)* 5;97(12):730-737.

PFIZER online

SYMPOSIUM

Freitag,
27. November 2020

09:30 – 10:30 Uhr

Rheumatologie vs. Gastroenterologie –

Unterschiede und Ähnlichkeiten im Therapiemanagement mit XELJANZ®

Ziel des Symposiums ist es Daten und Fakten zu Tofacitinib zu zeigen und einen Leitfaden zum Therapiemanagement mit XELJANZ® zu beschreiben. Die Vortragenden erläutern, worauf Sie bei der Anwendung von XELJANZ® achten sollten. Anhand der Erfahrungen aus beiden Therapiegebieten wird das interdisziplinäre Therapiemanagement geschildert.

Vortragende
Univ. Prof. Dr. Hans Peter Brezinsek (Rheumatologie) und Univ. Prof. Dr. Christoph Högenauer (Gastroenterologie)

Jetzt in den Kalender eintragen!

Vorträge finden im Rahmen der ÖGR Jahrestagung statt.

Medieninhaber: Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien
PP-XEL-AUT-0610/09.2020

www.pfizer.at www.pfizermed.at

VORSTELLUNG
„Pfizer Rheumatology Award“

Freitag, 27. November 2020
17:15 – 17:30 Uhr

Pfizer unterstützt innovative Projekte in der Rheumatologie zur Verbesserung der Patientenversorgung. Projekte können ab der ÖGR Jahrestagung 2020 eingereicht werden.

Rolle des Imaging für Treat-to-Target bei RA und PsA

Nach bisher publizierter Evidenz Patientennutzen nicht sicher

Die Einführung des Treat-to-Target (T2T)-Konzepts in der Rheumatologie hat die Art und Weise, wie wir unsere Patienten mit entzündlichen rheumatischen Erkrankungen betreuen, grundsätzlich verändert. Der Einsatz von T2T-Strategien in Verbindung mit einer frühzeitigen Behandlung hat die klinische Remission zu einem erreichbaren Ziel gemacht. Bei einigen chronischen Erkrankungen wie bei Hypertonie, koronarer Herzkrankheit oder Diabetes war dies unkomplizierter, und im Nachhinein ist es nicht überraschend, dass das Konzept von solchen Erkrankungen ausgeht, die trotz ihrer Komplexität oft einen einzigen Parameter wie Blutzuckerspiegel oder Blutdruck als Hauptziel haben. Die Definition von Behandlungszielen bei den meisten rheumatischen Erkrankungen, wie bei der rheumatoiden Arthritis (RA) oder der Psoriasisarthritis (PsA), hat sich allerdings als herausfordernd und komplex erwiesen. Obwohl viele einzelne Biomarker mit Arthritiden assoziiert sind, sind einzelne Biomarker zur Messung der entzündlichen Gelenkaktivität unvollständig. So zeigen z. B. Akutphasenparameter (Blutsenkung, CRP) trotz fortschreitender Krankheitsprogression oft normale Ergebnisse. Klinische Maßnahmen, wie die Anzahl schmerzhafter Gelenke können die Krankheitsaktivität überschätzen, da sie von der Schmerzstärke und -schwelle des Patienten sowie von koexistierenden Erkrankungen abhängen.

Remission als Ziel des T2T-Konzepts

Die Remission, gemessen durch zusammengesetzte Krankheitsaktivitätsindizes (insbes. DAS28, SDAI, CDAI) in Übereinstimmung mit den ACR/EULAR-Remissionskriterien, ist zum Ziel für das T2T-Konzept in der Rheumatologie geworden. In den letzten zehn Jahren sind neue bildgebende Verfahren, vor allem der muskuloskeletale Ultraschall, die Magnetresonanztomographie (MRT) und gegebenenfalls die Positronen-Emissions-Tomographie zu unverzichtbaren Werkzeugen sowohl

in der klinischen Routine als auch in der klinischen Forschung in der Rheumatologie geworden. Solche bildgebenden Verfahren sind in der Lage, Entzündungen, insbesondere Synovitis, Tenosynovitis, Enthesitis – oder im Falle der MRT auch das Knochenmarködem – sowie strukturelle Schäden, insbesondere Knorpelverlust, Knochenerosionen und Sehnenschäden, direkt sichtbar zu machen. Sowohl Ultraschall als auch MRT wurden als zusätzliche Beurteilung für die Behandlung von Patienten mit entzündlicher Arthritis und zur Verbesserung der Vorhersage der klinischen Ergebnisse empfohlen. Aufgrund seiner Zugänglichkeit, einfachen Handhabung und patientenfreundlichen Eigenschaften eignet sich Ultraschall insbesondere für den routinemäßigen Einsatz bei Rheumatologen.

Studien im Bereich der Rheumatologie

Sehr früh wurden bildgebende Verfahren zu einem Schwerpunkt für die jeweiligen T2T-Konzepte in den Bereichen Gastroenterologie und Onkologie. Bisher wurde jedoch nur eine kleine Anzahl randomisierter klinischer Studien (RCTs) veröffentlicht, die eine strenge klinische T2T-Kontrolle mit der durch Bildgebung ergänzten Kontrolle im Bereich der Rheumatologie vergleichen. Alle diese Studien haben sich ausschließlich auf RA konzentriert und in der rheumatologischen Fachwelt viel Aufmerksamkeit und einige Kontroversen ausgelöst. Zwei RCTs haben sich auf die den Mehrwert der Einbeziehung der Ultraschallbewertung von Synovitis in eine T2T-Strategie konzentriert [1, 2]. Beide Studien schlossen Patienten mit einer frühen Erkrankung ein, die eine geringe Krankheitsaktivität oder eine Remission [1] oder nur eine Remission [2] anstrebten, und beide kamen zu dem Schluss, dass die systematische Anwendung von Ultraschall zur Entscheidungsfindung bei Behandlungsentscheidungen sowohl hinsichtlich der klinischen als auch der bildgebenden Ergebnisse einem straffen klinischen Management der RA nicht überlegen ist. Im

Gegensatz zu den strategischen Studien mit Ultraschall wurden in der einzigen T2T-RCT, die den Einsatz der MRT untersuchte, Patienten in klinischer Remission eingeschlossen [3]. Wie die beiden vorangegangenen Ultraschallstudien konnte auch diese Studie keinen Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen für das primäre klinische oder radiologische Outcome zeigen. Die Verwendung biologischer DMARDS wurde in allen 3 Studien mit einer höheren Frequenz in der bildgebungsgesteuerten Gruppe berichtet. Ein Übermaß an berichteten schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen waren auch in der Interventionsgruppe in zwei der drei Studien festgestellt.

Limitationen zu bedenken

Alle drei Studien hatten einige gemeinsame Einschränkungen. Die enge klinische Versorgung, die ideale Bedingungen widerspiegelt, aber nicht die Realitäten der klinischen Versorgung, mag es für bildgebende Verfahren „schwierig“ gemacht haben, irgendeinen positiven Effekt hinzuzufügen, abgesehen von der Feststellung einer subklinischen Beteiligung, die sich als nicht relevant für das Erreichen einer Remission erwiesen hat. Darüber hinaus erhielten Patienten sowohl in der bildgebungsgesteuerten als auch in der konventionellen T2T-Gruppe intraartikuläre Gelenksinfiltrationen in ihre geschwollenen Gelenke, was möglicherweise zu der in allen drei Studien beobachteten geringen Krankheitsaktivität beigetragen hat. Während beide Ultraschallstudien bei den Patienten der bildgebungsgesteuerten Gruppe eine numerisch geringere radiologische Progression zeigten, war die Gesamtprogression in beiden Gruppen so gering, dass die klinische Relevanz dieser Befunde fraglich ist. Alle drei Studien waren (zumindest teilweise) nicht verblindet, was zu einer Verzerrung geführt haben könnten, und aus den Manuskripten geht nicht klar hervor, wie oft sich die Ärzte gegen eine Aufhebung der auf Ultraschall basierenden Entscheidung entschieden haben. Ein weitere

Zur Person



Priv.-Doz. Peter Mandl, PhD
 Klinische Abteilung für Rheumatologie
 Universitätsklinik für Innere Medizin III
 Medizinische Universität Wien
 Währinger Gürtel 18-20
 1090 Wien
 E-Mail: peter.mandl@meduniwien.ac.at

© Christian Houdek

rer Punkt, der möglicherweise zu dem insgesamt negativen Ergebnis dieser Studien beigetragen hat, war die Wahl der Bildgebungsziele. Dies ist eine wichtige Frage, wenn man bedenkt, dass eine Reihe von Studien sowohl mit Ultraschall als auch mit MRT bei einer signifikanten Anzahl von Menschen ohne entzündliche Arthritis oder Symptome Anzeichen von Synovitis und sogar Knochenerosion gezeigt haben. Bislang wurde noch keine strategische Studie veröffentlicht, die die Bildgebung bei PsA einschließt. Ähnlich wie bei der RA gibt es mehrere zusammengesetzte Krankheitsaktivitätsindizes bei PsA, aber die Einbeziehung dieser Maße in die klinische Routinepraxis bleibt schwierig, was in erster Linie auf die Anzahl der potenziellen Ziele zurückzuführen ist, zu denen neben schmerzhaften und geschwollenen Gelenken

auch Daktylitis, Enthesitis, axiale Beteiligung sowie Haut- und Nagelbeteiligung gehören. In einem ähnlichen Sinne ist die Bildgebung in PsA im Vergleich zu RA entsprechend anspruchsvoller. Diese Gründe dürften zur Knappheit strategischer Studien in PsA beigetragen haben, sowie zum allgemeinen Mangel an Studien, die die Bildgebung in T2T-Strategien integriert haben.

Es ist zu beachten, dass die eher negative Ergebnisse der drei Studien nicht verallgemeinert werden können, um diese bildgebenden Verfahren als Überwachungsinstrumente einzusetzen. Die Belege für den Einsatz dieser Methoden zur Überwachung der Krankheitsaktivität und der strukturellen Schädigung sowohl bei RA als auch bei PsA sind in den jüngsten EULAR-Empfehlungen zum Einsatz der Bildgebung zusammengefasst [4, 5].

Fazit

Für praktische Zwecke erlauben uns die aktuellen Daten den Schluss, dass diese bildgebenden Verfahren – selbst, wenn sie nicht unbedingt zum T2T-Ansatz beitragen – dennoch in Betracht gezogen werden sollten, wann immer dies möglich ist. Auf der Grundlage der bisher publizierten Evidenz scheint ihre obligatorische Aufnahme aber nicht zu einem relevanten Patientennutzen zu führen und birgt daher möglicherweise sogar das Risiko einer Überbehandlung. ■

LITERATUR

1. Dale J, Stirling A, Zhang R, et al (2016) Targeting ultrasound remission in early rheumatoid arthritis: the results of the TaSER study, a randomised clinical trial. *Ann Rheum Dis* 75:1043-1050.
2. Haavardsholm EA, Aga AB, Olsen IC, et al (2016) Ultrasound in management of rheumatoid arthritis: ARCTIC randomized controlled strategy trial. *BMJ* 354:i4205.
3. Møller-Bisgaard S, Hørslev-Petersen K, Ejbjerg B, et al (2019) Effect of magnetic resonance imaging vs conventional treat-to-target strategies on disease activity remission and radiographic progression in rheumatoid arthritis: the IMAGINE-RA randomized clinical trial. *JAMA* 321:461-472.
4. Colebatch AN, Edwards CJ, Østergaard M, et al (2013) EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 72:804-814.
5. Mandl P, Navarro-Compán V, Terslev L, et al (2015) EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice. *Ann Rheum Dis* 74:1327-1339.

Judith Sautner, Stockerau

Multitasking in der PsA

Gelenke, Entesen, WS, Haut, Nägel – und die Psyche

Die Psoriasisarthritis (PsA) wurde lange nur als „kleine Schwester“ der Rheumatoiden Arthritis (RA) wahrgenommen und hat erst in den letzten Jahren – naturgemäß bedingt durch im Rahmen intensiver Forschung gewonnener zunehmender Erkenntnisse der Pathophysiologie – ihr Profil als distinkte entzündlich-rheumatoische Krankheitsentität mit eigenen Spezifika entwickelt. Aufgrund des wachsenden pathophysiologischen Verständnisses der involvierten Zytokine wurden neben der Anwendung von Medikamen-

ten aus dem RA-Armamentarium auch Biologika mit anderen Therapieansätzen entwickelt und getestet. PsA ist deswegen auch jene Erkrankung, bei der in den letzten Jahren der größte Progress im Hinblick auf therapeutische Optionen zu verzeichnen ist. Für die PsA liegen Therapieempfehlungen mehrerer Fachgruppen vor [1- 3]. Eine Herausforderung in der Wahl der Therapie ist die vielgestaltige Klinik der PsA mit möglichem Befall von Gelenken, Entesen, Wirbelsäule, Augen, Haut, Nägeln und Genitalbereich.

Proinflammatorische Zytokine

Abseits der Vielfalt im somatischen Bereich belegen zahlreiche Studien einen Zusammenhang rheumatologischer Krankheitsbilder mit einer erhöhten Prävalenz von psychiatrischen Erkrankungen [4]. Für die RA ist eine Assoziation mit depressiven Verstimmungen bis hin zur Major Depression gesichert [5, 6]. Psoriasis vulgaris (PsO) und PsA sind vor allem mit Depressionen bzw. Angststörungen assoziiert, deren Risiko mit der Schwere der Erkrankung ansteigt. Bei

Zur Person



OÄ Dr. in Judith Sautner
 2. Medizinische Abteilung
 Landesklinikum Stockerau
 Landstraße 18
 2000 Stockerau
 E-Mail: judith.sautner90@gmail.com

© M. Schmitzler

PsA wird eine Prävalenzrate für Depressionen von über 50% in der Literatur diskutiert [7]. Ebenso wird ein bidirektionaler Effekt zwischen rheumatologischer bzw. dermatologischer Grunderkrankung und Psyche beschrieben. Als Erklärung für den pathophysiologischen Zusammenhang zwischen somatischer und psychischer Komponente wird das Vorhandensein gemeinsamer für die Erkrankung bedeutsamer proinflammatorischer Zytokine wie u. a. TNF α , IL-6 oder IL-17 diskutiert [5].

Begleiterkrankungen unzureichend adressiert

Internationale Daten zeigen, dass Begleiterkrankungen bei rheumatologischer Grunderkrankung – so auch psychiatrische Probleme – häufig unzureichend adressiert und in weiterer Folge behandelt werden [4]. Erschwerend kommt hinzu, dass depressive Symptome sehr heterogen oder subsyndromal sein können (z. B. Verstimmungen, Erschöpfung, gesteigerte Ermüdbarkeit, Antriebsmangel, Ängstlichkeit, Schlafstörungen etc.) und durchaus auch Symptome als Ausdruck von Aktivität der rheumatologischen oder dermatologischen Grundkrankheit sein können.

Ärztliche Fragen und Fragebögen

Der Schlüssel zu einer Verbesserung liegt in einer Optimierung der Arzt-Patient-Kommunikation, die transparent und offen, aber gleichzeitig auch behutsam sein sollte – dies umso mehr, als eine häufige Angst von Patienten jene vor Stigmatisierung durch eine psychiatrische Diagnose ist.

Hilfreich erweisen sich hier standardisierte spezifische Fragebögen, die z. B. von allen Patienten in der Wartezone ausgefüllt werden, wodurch kein Gefühl der Selektion oder Stigmatisierung entstehen kann. Zur Auswahl stehen dafür z. B. der Beck's Depression Inventory (BDI) oder der Hospital Anxiety and Depression (HADS), die in Applikation und Auswertung sehr Benutzer-

freundlich sind [8, 9]. „Indirekte“ Fragen, die die Aufmerksamkeit in Richtung einer depressiven Verstimmung lenken sollten, sind z. B. solche nach auffallend gesteigerter Ermüdbarkeit, Schlafproblemen und sexuellen Funktionsstörungen.

Medikation

Was die Therapie anlangt, werden bestimmte Medikamente in der Therapie der PsO und PsA mit einem gehäuften Auftreten von Stimmungsschwankungen in Verbindung gebracht. Z. B. Brodalumab wurde aufgrund einer erhöhten Suizidrate in den Zulassungsstudien, für die sich schlussendlich keine kausale Verbindung herstellen ließ, nicht für die Therapie zugelassen. Das Auftreten von depressiven Symptomen als Nebenwirkung einer medikamentösen Therapie ist jedenfalls fortlaufend bei jeder Patientensuche zu erheben und gegebenenfalls zu beenden. Wenn das Vorliegen von Depressionsbedingungen Beschwerden vermutet wird, z. B. auch nach Auswertung von BDI oder HADS, kann ein Therapieversuch mit einem Antidepressivum erwogen werden. Erwähnenswert ist an dieser Stelle auch die Anhebung der Schmerzschwelle durch diese Medikation, was eine Einsparung an

Analgetika bedeutet. Bei Bedarf ist der Kontakt zu einem FA für Psychiatrie bzw. zu einem Psychologen zu empfehlen.

Fazit

Eine kontinuierliche Betreuung auf interdisziplinärer Ebene wäre optimal und kann wesentlich dazu beitragen, die psychische Situation der Patienten und damit deren Lebensqualität zu verbessern. ■

LITERATUR

1. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al (2020) EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis* 79(6):700-712.
2. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al (2016) Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol* 68(5):1060-1071.
3. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al (2019) Special Article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 71(1):2-29.
4. Dougados M, Soubrier M, Antunez A, et al (2014) Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring: results of an international, cross-sectional study (COMORA). *Ann Rheum Dis* 73(1):62-68.
5. Matcham F, Rayner L, Steer S, et al (2013) The prevalence of depression in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 52(12):2136-2148.
6. Sautner J, Puchner R, Alkin A, et al (2020) Depression: a common comorbidity in women with rheumatoid arthritis—results from an Austrian cross-sectional study. *BMJ Open* 10(1):e033958.
7. Zhao SS, Miller N, Harrison N, et al (2020) Systematic review of mental health comorbidities in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol* 39(1):217-225.
8. Kliem S, Mößle T, Zenger M, et al (2014) Reliability and validity of the Beck Depression Inventory-Fast Screen for medical patients in the general German population. *J Affect Disord* 156:236-239.
9. Zigmund AS, Snaith RP (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 67(6):361-370.

VERANSTALTUNGSHINWEIS

Satellitensymposium im Rahmen der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation

Wann: Donnerstag, 26. November 2020,
 11:30 – 12:30 Uhr



Thema:

Medikamentöse Therapien und unser Immunsystem

Vorsitz: Kurt Redlich, Wien

Vorträge:

Immunologische Therapien der RA
 Hans Peter Brezinssek, Graz

Rheumatologische Basistherapien – Schwerpunkt Biomarker
 Gregor Holak, Wien

Irrwege des Immunsystems
 Herwig Pieringer, Linz

427AT2010900 – 11/2020

A performance management perspective on the gender gap in leadership and pay

Key factors are the leaky pipeline of female talent and the gender pay gap

A key concern of society is persistent gender inequality. While gender inequality can arise in many ways, two highly debated symptoms of gender inequality in the workplace are the *gender gap in top leadership* positions and the *gender pay gap* (hereafter, the pay gap). Although gender inequality is a problem that has been recognized for decades, progress has been slow in addressing it. While the proportion of women at entry level of organizations has grown, there is a consensus that women's representation in senior management levels and boardrooms has advanced at a drastically slower pace. Likewise, despite gender parity in education and an accelerated movement of women into the workforce, the pay gap persists in many, if not all, industrialised countries. As a result, despite a robust talent pipeline, women remain underrepresented in managerial and executive positions and earn less than their male counterparts in comparable jobs.

Many of the debated causes of the gender gap in leadership and pay are to a large extent outside the control of organizations (e.g., societal norms or personal preferences). But I argue that this gap is at least partly a self-inflicted problem that organizations can control. I take an organizational design perspective and propose that the design of the performance measurement and management systems (hereafter PMMS), comprising, for example, promotion rules and compensation policies, plays a key role in the gender gap in leadership and pay. Virtually all firms have performance management systems in

place, yet their design is firm-specific and there is large variation in practices across firms. I therefore expect that different PMMS choices will differentially affect female career opportunities.

Key to the analysis of the gender gap in top leadership positions is the so-called "leaky pipeline", i.e., the disproportionately high loss of women as employees rise through the workplace hierarchy. The leaky pipeline is a result of talented females trained for a profession *not being attracted* to a career there or *not being retained* by the organizations that have invested in building up their human capital. A significant part of the pay gap at an organizational level is the direct result of the leaky pipeline: higher, better paid positions are predominantly filled by men, which helps explain the pay gap *across* organizations. Plugging the leaks in the pipeline also can contribute to closing the pay gap *across* ranks. However, the gap also exists within organizational ranks, with women being paid less for similar work—a problem that might have different causes than the leaky pipeline. Thus, in my discussion, I will focus on two key indicators of gender inequality *within* organizations that firms can address separately: (1) the leaky pipeline of female talent and (2) the gender pay gap within organizational ranks.

Key to my claim that organizations themselves can and should play a key role in closing the gender gap in leadership and pay is the fact that the lack of women in management positions is no longer a supply problem. For many years now, more women than men have attained ter-

tiary education in the EU member states. These women have been entering the workforce at higher rates than ever before. Thus the supply of talented females entering the workforce is steady, but something along the way still results in disproportionate losses of female employees. What often is argued to be a supply problem—that is, women not aiming for high-level positions—is accompanied by an underlying demand problem: organizations have made themselves unappealing to female candidates, due to a history of not hiring or promoting women into leadership positions or of endorsing an untenable work-life balance. Related to this, research has shown that women are less likely to offer themselves as candidates if they expect the selection process to be biased against them. I argue that the problem of not enough women pursuing high-level positions can be mitigated through creating a work environment in which women have the same opportunities of achieving *equally paid high-level positions* as men. As an expert on the role of performance management in the identification, development and retention of talent, I have identified a specific factor of the work environment preventing women from advancing to the top of organizations: the design of performance management processes. I therefore take an organizational design perspective and propose that the design of the PMMS can reinforce or alleviate the leaky pipeline as well as close or widen the pay gap. The PMMS includes the measurement of performance and its subsequent use in performance evaluation as well as incentive systems, including bonus systems, promotion policies, and talent management initiatives.

There is much variation in PMMS design across organizations. While firms design their PMMS with their most salient objectives in mind (for example, motivating and managing employees), I argue that the choice of certain performance management practices has unintended—and largely unrecognized—consequences for females' career and compensation development. A variety of well-known bia-

Correspondence



Professor Dr. Isabella Grabner
Institute for Strategy and Managerial Accounting
Department of Strategy & Innovation
Vienna University of Economics and Business
Welthandelsplatz 1
1020 Vienna
E-Mail: isabella.grabner@wu.ac.at

ses, such as gender bias, hiring bias, evaluation bias and promotion bias, all affect women's advancement. And I argue that the degree to which they can influence the gender gap in leadership and pay in the workplace depends partly on the design of the PMMS. An important question in this respect is: How much room does a firm's PMMS allow for biases to differentially affect promotion and compensation decisions of females as compared to males? I expect that the PMMS can act as a buffer or accelerator for biases for the affecting the attraction, promotion, compensation, and retention of female talent.

From an attraction perspective, I expect that PMMSs most likely designed by and for male employees might repel talented females from selecting into a particular organization or profession. From a retention perspective, I expect the pipeline to most likely leak at key career steps that involve a large change in required skills between positions, as the talents necessary for the current job are not perfectly correlated with those needed for the next job. This is because, at these key career steps, the Peter Principle (i.e., people getting promoted to their level of incompe-

tence) can occur when the performance management and promotion system does not take the change in skills needed for the next level into account. Similarly, competent people who are not promoted might be at risk of leaking out, because their talent is not identified. In particular, given the male-dominated tradition of many organizations, the PMMS might not necessarily be suited to identify female talent. I expect that the leaky pipeline occurs because performance measurement at lower levels does not adequately capture the expected competencies needed for the next job for women as well as it does for men, resulting in an exodus of talented female employees. From a compensation perspective, I argue that - while much of the discussion of the pay gap centres on the unadjusted gap, defined as difference in average wages between men and women - a more nuanced understanding can be reached by decomposing the gap into the share explained by a difference in endowments and the share not explained by observable factors. In particular, the explained share of the gap can be attributed to a different distribution of observable skills and practices among men and women. Men, for in-

stance, generally work more hours than women or have more work experience, given less paternal leave time. However, there are differences between the compensation of men and women that are not explained by these observable endowments. This so-called unexplained share of the pay gap is of special interest when linking the gap to the design of the PMMS. Research has documented contributors to the persistent gender gap in leadership positions and pay, including women's reluctance to take risks, compete, negotiate, or decline undesired tasks, as well as different biases mentioned above. I, however, argue that the extent to which such general tendencies will affect individuals' compensation is contingent on the design of the PMMS. ■

REFERENCES

With author.

Paul Studenic, Stockholm, Schweden und Wien, Österreich

Primäres Sjögren-Syndrom

Von trocken bis lebensbedrohlich: welche Therapie empfiehlt die EULAR?

Das primäre Sjögren-Syndrom ist eine der häufigsten rheumatologischen systemischen Autoimmunerkrankungen. Zumeist tritt es bei Frauen (Ratio 9 : 1) mit einer Peak-Inzidenz von rund 50 Jahren auf und ist durch ein ausgeprägtes Trockenheitsgefühl charakterisiert. Die Leitsymptomatik dieser Autoimmunerkrankung ist die Exokrinopathie. In einer deutlichen Mehrheit von Fällen findet sich Xerostomie und Xerophthalmie, gepaart mit Müdigkeit und muskuloskelettalen Schmerzen [1, 2]. Eher seltener, bei rund 30 bis 40 % der PatientInnen zeigen sich auch extraglanduläre Symptome, mit der Beteiligung praktisch aller Organsysteme. Als besonders gravierende Komplikation gilt das Auftreten von B-Zell-Lymphomen mit einer Risk-Ratio zwi-

schen 9 und 18. Insofern ist zur Abklärung einer Patientin / eines Patienten mit Verdacht auf Sjögren-Syndrom eine umfassende Diagnostik (zur Einschätzung der Ausprägung und des Risikos zur Entwicklung extra-glandulärer Manifestationen) ausschlaggebend. Im weiteren Verlauf ist ein angepasstes strukturiertes Follow-up-Programm essentiell [3, 4].

Eckpunkte der Untersuchungen in der Klinik

Ein klassischer diagnostischer Marker für das Sjögren-Syndrom sind Autoantikörper, im speziellen Anti-RO- und Anti-LA-Antikörper. Die derzeit geltenden ACR/EULAR-Klassifikationskriterien von Shi-

bowski et al. [5] legen die Priorität eindeutig auf Anti-RO und gewichten diese mit drei Punkten. Ab vier Punkten gelten die Kriterien als erfüllt. In der Entwicklung der Kriterien wird klar, dass die größte Bedeutung, wobei ebenso gewichtet mit drei Punkten, einem positiven Focus Score von ≥ 1 im Biopsat der kleinen Speicheldrüsen zukommt. Ein gut aufgearbeitetes Biopsat der Speicheldrüsen ist aber nicht nur rein diagnostisch hilfreich, sondern auch zur Risikostratifizierung der PatientInnen hinsichtlich der Entwicklung von Lymphomen [6]. So gelten unter anderem das Auffinden von germinalem centre-like Strukturen in exokrinen Drüsen sowie eine hohe Anzahl an Aggregaten von mononukleären Zellen

Zur Person



Paul Studenic MD, PhD
 Karolinska Institutet
 Department of Medicine (Solna)
 Division of Rheumatology, D2:01
 Karolinska Universitetssjukhuset
 171 76 Stockholm, Sweden
 E-Mail: paul.studenic@ki.se

Dr. Paul Studenic, PhD
 Klinische Abteilung für Rheumatologie
 Universitätsklinik für Innere Medizin III
 Medizinische Universität Wien
 Währinger Gürtel 18-20
 1090 Wien
 E-Mail: paul.studenic@meduniwien.ac.at

(Foci) als Risikofaktoren für das Auftreten von Lymphomen [2, 7-9]. Eine Batterie an weiteren biologischen Markern ist in klinischen Kontrollen von PatientInnen mit Sjögren-Syndrom relevant. Niedrige Leukozyten, Komplementverbrauch, Hypergammaglobulinämie und das Vorkommen von Kryoglobulinen konnten in Zusammenhang mit systemischer Krankheitsaktivität, also dem Auftreten von extraglandulären Symptomen/Komplikationen, gebracht werden [10, 11].

Genau diese Symptomvielfalt des Sjögren-Syndroms soll anhand des ESSDAI (EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index) strukturiert erfasst werden [12, 13]. Er umfasst 12 Domänen (Haut, Lunge, Niere, Gelenke, Muskel, peripheres Nervensystem, Zentralnervensystem, hämatologisch, glandulär, konstitutionell, Lymphadenopathie und biologisch), welche unterschiedlich gewichtet sind, addiert werden und eine Summe zwischen 0 und 123 ergeben können. Die Verteilung dieses Scores in Sjögren-Populationen ist jedoch links schief und verdeutlicht sich durch folgende Krankheitsaktivitätseinteilung: ≤ 5 niedrige Krankheitsaktivität, 5-13 moderate Krankheitsaktivität und ≥ 14 hohe Krankheitsaktivität. Die Behandlungsempfehlungen der EULAR sind nach diesen Domänen und Krankheitsaktivitätsschätzungen aufgeteilt.

Zwei wesentliche Tests, deren Ergebnisse die Entscheidungen im Therapiealgorithmus beeinflussen, sind der „unstimulated/stimulated salivary flow“ (UWSF) sowie der „ocular staining score“ (OSS). Beim Ersten wird die produzierte Speichelmenge in ml/min gemessen und gilt als pathologisch bei $\leq 0,1$ ml/Minute (üblicherweise 0,3-0,4 ml/Minute). Der zweite Test erhebt das Schadensausmaß

der Kornea durch Augentrockenheit und wird zusammen mit dem ocular surface disease index (OSDI) interpretiert [12, 14]. Daraus lässt sich gut erkennen, dass das Sjögren-Syndrom ein Paradebeispiel für interdisziplinäre Zusammenarbeit darstellt.

Generelle Überlegungen zur Behandlung des primären Sjögren-Syndroms

Die EULAR hat 2019 Empfehlungen für das Management von PatientInnen mit primärem Sjögren-Syndrom veröffentlicht. Diese basieren auf einem Konsensus zwischen einer Gruppe von ExpertInnen aus fünf Kontinenten sowie unterschiedlichen Disziplinen [15]. Dieser Entscheidungsprozess basierte auf der Diskussion einer systematischen Literaturanalyse, in welcher (nach Selektion) 37 Studien berücksichtigt wurden [16]. Die im Endeffekt geringe Zahl an Studien verdeutlicht das Hauptproblem dieses sehr engagierten Projekts, nämlich Behandlungsempfehlungen trotz geringer Evidenz zu erstellen. Dennoch konnten allgemeine Regeln zur Behandlung mit zumindest mehr als 80% Zustimmung dieser großen Gruppe an Beteiligten der Task Force formuliert werden. Somit werden drei Prinzipien hervorgehoben: Multidisziplinarität, Verbesserung der Sicca-Symptomatik mittels topischen Therapien und die Erwägung von systemischer Therapie bei systemischer Beteiligung. Systemisch ist hierbei definiert als zumindest ein Punkt im ESSDAI, die biologische Komponente hierfür jedoch nicht berücksichtigend. Die Originalpublikation (open access) der Behandlungsempfehlungen enthält eine Übersicht an Definitionen zu Krankheitsaktivität und Outcometools [15].

Behandlung von Trockenheit und Allgemeinsymptomen

Xerostomie, eines der Hauptsymptome, sollte zu Beginn jeder Behandlung zusätzlich zur Patienteneinschätzung objektiviert werden, wobei die Bestimmung des UWSF die Schlüsselfunktion einnimmt. SWSF sowie die Speicheldrüsenzintigrafie sind zusätzliche oder ergänzende Möglichkeiten, die aber nicht in allen klinischen Settings möglich sind. Für die nachgeschaltete Behandlungsempfehlung liegt gute Evidenz vor. Bei mild bis moderat eingeschränktem Speichelfluss sollten in erster Linie nichtpharmakologische Maßnahmen (nicht gesüßte Zuckerl, Kaugummi) eingesetzt werden, gefolgt von Muskarinagonisten (Pilocarpin, Cevimeline), welche jedoch bei vielen PatientInnen zu Nebenwirkungen führen. Wenn diese Maßnahmen ohne Erfolg bleiben, können choleretische oder mukolytische Präparate mit guten Sicherheitsprofilen probiert werden. Ebenso alternativ oder in Kombination können Speichelersatzpräparate verwendet werden. PH-neutrale Fluoride-Gele wurden von mehreren Mitgliedern als Zusatz zu jeglicher Therapie hervorgehoben. Besonders hervorgehoben wurde, dass keinerlei immunmodulierenden Substanzen für Mundtrockenheit verwendet werden sollen.

Der primäre Einsatz von befeuchtenden/fettenden Augentropfen (AT) sowie Salben zur Behandlung von Xerophthalmie nach augenärztlicher Evaluierung der Kornea, Konjunktiven sowie Meibomdrüsen basiert ebenso auf guter Evidenz. Im Fall schwerwiegender Keratokonjunktividen können, mit schwindender Evidenz, initial glukokortikoid-haltige Augentropfen, gefolgt von Cyclosporin ATs und Serum ATs verwendet werden.

Muskuloskeletale Schmerzen oder Arthralgien müssen gut von inflammatorischen Gelenksaffektionen unterschieden werden. Episoden von Schmerzen können mit NSAR oder Mexalen kurzzeitig für weniger als 10 Tage verwendet werden. Bei häufigen Arthralgien kann (wobei dzt. keine Evidenz vorliegt), Hydroxychloroquin, in Anbetracht mangelnder Alternativen und Sicherheitsprofils, verwendet werden. Studien mit biologischen DMARDs erbrachten, mit Ausnahme kleinerer Trials von Epratuzumab (anti-CD22) und Abatacept (anti-CTLA4), keinen Effekt auf Schmerzen und Müdigkeit. Auch für diese Symptomindikationen gilt es demnach keine bDMARDs zu verwenden. Physikalische und ergotherapeutische ak-

tive Therapien wurden für PatientInnen mit chronischen Schmerzen als Alternative zu pharmakologischen Maßnahmen hervorgehoben. Die Evaluierung von Komorbiditäten und unterschiedlichen Schmerzsyndromen, wie die Fibromyalgie findet sich ebenso als eigenständige Empfehlung.

Evidenz für die Behandlung extra-glandulärer Manifestationen

Glukokortikoide sind Teil der Behandlung systemischer Beteiligung und sollten nach dem Prinzip so kurz wie möglich und so lange wie nötig verwendet werden. Andere DMARDs können eingesetzt werden, um bei Dauerbehandlungen Glukokortikoide zu sparen. Für den Einsatz von DMARDs liegen nur Studien niedriger Evidenz vor und keinerlei Vergleichsstudien zwischen verschiedenen DMARDs. Die Wahl eines DMARDs, falls nötig, kann somit sehr an die Aspekte des einzelnen Patienten angepasst werden. Behandlungsvorschläge für die einzelnen Organomänen des ESS-DAIs basieren auf dem Consensus der ExpertInnen, weniger auf Evidenz aus Mangel an adäquaten Studien und teilweise abgeleitet von ähnlichen systemischen Autoimmunerkrankungen wie dem Systemischen Lupus Erythematoses. Als Merkpunkte können jedoch B-Zell gerichtete Therapien (Rituximab, Belimumab) als Zweitlinientherapie nach Glukokortikoiden versucht werden. Insbesondere Kryoglobulin-assoziierte Manifestationen ergeben eine Indikation für Rituximab, welches in vielen Fällen auch als Rescue-Therapie vorgeschlagen wird.

Die therapeutischen Entscheidungen für Lymphome – die drei häufigsten sind mucosa-associated lymphoid tissue, marginal zone und diffuse large B cell Lymphome – sollten in einem multidisziplinären Team auf Basis des histologischen Typs getroffen werden. Bei Abwesenheit systemischer Aktivität und/oder niedriggradigen Neoplasien kann auch eine Watchful waiting Strategie in Betracht gezogen werden.

LITERATUR

1. **Mariette X, Criswell LA (2018)** Primary Sjögren's Syndrome. *N Engl J Med* 378(10):931-939.
2. **Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, et al (2016)** Sjögren syndrome. *Nat Rev Dis Primers* 2:16047.
3. **Brito-Zerón P, Acar-Denizli N, Zeher M, et al; EULAR-SS Task Force Big Data Consortium (2017)** Influence of geolocation and ethnicity on the phenotypic expression of primary Sjögren's syndrome at diagnosis in 8310 patients: a cross-sectional study from the Big Data Sjögren Project Consortium. *Ann Rheum Dis* 76(6):1042-1050.
4. **Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, et al (2012)** Primary Sjögren syndrome. *BMJ* 344:e3821.
5. **Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, et al (2017)** 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjögren's syndrome: A consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. *Ann Rheum Dis* 76(1):9-16.
6. **Fisher BA, Jonsson R, Daniels T, et al (2017)** Standardisation of labial salivary gland histopathology in clinical trials in primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 76(7):1161-1168.
7. **Carubbi F, Alunno A, Cipriani P, et al (2014)** Is minor salivary gland biopsy more than a diagnostic tool in primary Sjögren's syndrome? Association between clinical, histopathological, and molecular features: a retrospective study. *Semin Arthritis Rheum* 44(3):314-324.
8. **Alunno A, Leone MC, Giacomelli R, et al (2018)** Lymphoma and Lymphomagenesis in Primary Sjögren's Syndrome. *Front Med (Lausanne)* 5:102.
9. **Quartuccio L, Baldini C, Priori R, et al (2017)** Cryoglobulinemia in Sjögren Syndrome: A Disease Subset that Links Higher Systemic Disease Activity, Autoimmunity, and Local B Cell Proliferation in Mucosa-associated Lymphoid Tissue. *J Rheumatol* 44(8):1179-1183.
10. **Brito-Zerón P, Acar-Denizli N, Ng WF, et al (2018)** How immunological profile drives clinical phenotype of primary Sjögren's syndrome at diagnosis: analysis of 10,500 patients (Sjögren Big Data Project). *Clin Exp Rheumatol* 36 Suppl 112(3):102-112.
11. **Baldini C, Pepe P, Quartuccio L, et al (2014)** Primary Sjögren's syndrome as a multi-organ disease: impact of the serological profile on the clinical presentation of the disease in a large cohort of Italian patients. *Rheumatology (Oxford)* 53(5):839-844.
12. **Seror R, Bowman S (2020)** Outcome Measures in Primary Sjögren's Syndrome. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 72 Suppl 10:134-149.
13. **Seror R, Ravaud P, Bowman SJ, et al (2010)** EULAR Sjögren's syndrome disease activity index: development of a consensus systemic disease activity index for primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 69(6):1103-1109.
14. **Whitcher JP, Shiboski CH, Shiboski SC, et al (2010)** A simplified quantitative method for assessing keratoconjunctivitis sicca from the Sjögren's Syndrome International Registry. *Am J Ophthalmol* 149(3):405-415.
15. **Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Bombardieri S, et al; EULAR-Sjögren Syndrome Task Force Group (2020)** EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis* 79(1):3-18.
16. **Brito-Zerón P, Retamozo S, Kostov B, et al (2019)** Efficacy and safety of topical and systemic medications: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome. *RMD open* 5(2):e001064.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

Fachkurzinformation

XELJANZ 5 mg Filmtabletten XELJANZ 10 mg Filmtabletten. XELJANZ 11 mg Retardtabletten. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält Tofacitinibcitrat, entsprechend 5 mg bzw. 10 mg Tofacitinib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 59,44 mg bzw. 118,88 mg Lactose. XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Jede Retardtablette enthält Tofacitinibcitrat, entsprechend 11 mg Tofacitinib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Retardtablette enthält 152,23 mg Sorbitol (Ph.Eur.) (E420). **Liste der sonstigen Bestandteile:** XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Tablettkern: mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph. Eur.). Filmüberzug: Hypromellose 6cP (E 464), Titandioxid (E 171), Lactose-Monohydrat, Macrogol 3350, Triacetin, Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132) (nur 10-mg-Stärke), Brillantblau-FCF-Aluminiumsalz (E 133) (nur 10-mg-Stärke), XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Tablettkern: Sorbitol (Ph.Eur.) (E 420), Hyetellose, Copovidon, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Filmüberzug: Celluloseacetat, Hypromellose (E 463), Hypromellose (E 464), Titandioxid (E 171), Triacetin, Eisen(III)-oxid (E 172). Drucktinte: Schellack (E 904), Ammoniumhydroxid (E 527), Propylenglycol (E 1520), Eisen(II,III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** XELJANZ 5 mg Filmtabletten, XELJANZ 10 mg Filmtabletten: Rheumatoide Arthritis: Tofacitinib ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Tofacitinib kann als Monotherapie gegeben werden, wenn MTX nicht vertragen wird oder wenn eine Behandlung mit MTX ungeeignet ist (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Psoriasis-Arthritis: Tofacitinib ist in Kombination mit MTX indiziert zur Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis (PsA) bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD-) Therapie unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Colitis ulcerosa: Tofacitinib ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver Colitis ulcerosa (CU), die auf eine konventionelle Therapie oder ein Biologikum unzureichend angesprochen haben, nicht mehr darauf ansprechen oder diese nicht vertragen haben (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). XELJANZ 11 mg Retardtabletten: Tofacitinib ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Tofacitinib kann als Monotherapie gegeben werden, wenn MTX nicht vertragen wird oder wenn eine Behandlung mit MTX ungeeignet ist (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile, aktive Tuberkulose (TB), schwere Infektionen wie z. B. Sepsis oder opportunistische Infektionen (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation), schwere Leberfunktionsstörung (siehe Abschnitt 4.2 der Fachinformation), Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA29. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** 07/2020. **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.**

Covid-19 und Rheuma

Heutiger Wissensstand

Coronaviren sind uns lange bekannt und für etwa 10 bis 15 % aller milden, meist saisonalen Infekte des oberen Respirationstraktes verantwortlich. Im Dezember 2019 trat erstmals das „neue“ Coronavirus SARS-CoV-2 als Erreger der pandemisch gewordenen COVID-19 Erkrankung auf. Die Herkunft des SARS-CoV-2 ist nach wie vor nicht vollständig geklärt. Es wird angenommen, dass das Ursprungstier dieser zoonotischen Infektion die Fledermaus ist, wobei ein oder mehrere Zwischenwirte wie etwa das Schuppentier wahrscheinlich ebenso an der Übertragung auf den Menschen beteiligt sind. Über den zellulären Angiotensin Converting Enzyme (ACE)-2-Rezeptor, der in der Nasenschleimhaut, an den Alveolarepithelzellen, sowie in vielen anderen Organen vorhanden ist, gelangt das Virus mit Hilfe seines „spike“-Proteins und einer zellulären Serinprotease in die Wirtszelle.

Das Krankheitsbild von COVID-19 ist mittlerweile gut untersucht und betrifft in erster Linie den Respirationstrakt, aber auch alle anderen Organsysteme können mitbetroffen sein.

Nach einer medianen Inkubationszeit von 5 Tagen zeigen sich die klassischen Symptome einer Virusinfektion mit erhöhten Körpertemperaturen, Glieder- und Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Müdigkeit sowie ein trockener Husten. Bei etwa 10 % der Erkrankten treten auch gastrointestinale Symptome wie Durchfall und Übelkeit auf. Suggestive Symptome für COVID-19 sind auch Störungen des Geschmacks- und Geruchssinns bis hin zur Anosmie und Ageusie. Das Spektrum der Erkrankung reicht von asymptomatischen/wenig symptomatischen bzw. relativ milden Verläufen, bis hin zur Notwendigkeit der Hospitalisierung und der Intensivversorgung. Typischerweise dauert es ca. 7 Tage, bis nach Erkrankungsbeginn eine Hospitalisierung meistens aufgrund zunehmender respiratorischer Beschwerden wie Dyspnoe erforderlich ist. Als Faustregel gilt, dass in etwa 20 % aller Erkrankten einen Spitalsaufenthalt und davon 1 % eine intensivmedizinische Betreuung benötigen. Das Risiko für schwere

Verläufe ist abhängig von Risikofaktoren wie fortgeschrittenes Alter, schlecht eingestelltes metabolisches Syndrom mit Diabetes, Adipositas, schlecht kontrollierter Bluthochdruck, schwere kardiale Vorerkrankungen oder fortgeschrittene chronische Lungenerkrankungen. Männliches Geschlecht ist ebenso häufiger mit der Notwendigkeit der Hospitalisierung und auch schwereren Verläufen assoziiert. Inwieweit die Blutgruppe A mit einer höheren Infektions-Anfälligkeit verbunden ist, ist noch in reger Diskussion.

Relativ typisch, aber nicht spezifisch für COVID-19 sind die fleckförmigen milchglasartigen Veränderungen in der Thorax-Computertomographie, die in Kombination mit der entsprechenden Klinik und der epidemischen Situation auf eine Infektion mit dem SARS-CoV-2 hinweisen können.

RheumapatientInnen in der Pandemie

PatientInnen mit autoimmunen/autoinflammatorischen entzündlichen Erkrankungen waren und sind in besonderem Maße von der SARS-CoV-2 Pandemie betroffen:

Erhöhtes Risiko nicht bestätigt

1. Es ist nach Verordnung des Bundesministeriums für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz für diese PatientInnen eine individuelle Einschätzung hinsichtlich eines schweren Verlaufes (= RisikopatientInnen) vorzunehmen

und sie entsprechend zu schützen. Das impliziert eine durch die Grundkrankheit bzw. durch die immunsuppressive/immunmodulatorische Therapie angenommene erhöhte Anfälligkeit für eine SARS-CoV-2 Infektion und/oder einen schwereren Verlauf.

Diese Annahme konnte bis dato im Wesentlichen nicht bestätigt werden, da für PatientInnen mit chronisch entzündlichen rheumatischen Erkrankungen und ihren Therapien kein erhöhtes COVID-19 Risiko gezeigt wurde. Eine Ausnahme davon betrifft die Glukokortikoidtherapie, die nach den vorliegenden Daten sowohl die Anfälligkeit für die SARS-CoV-2 Infektion wie auch das Risiko für schwerere Verläufe der COVID-19 Erkrankung erhöht. Dies lässt sich aus den Daten internationaler Register für rheumatische und auch gastroenterologische (IBD) Erkrankungen ersehen. Glukokortikoide sollten demnach in möglichst niedriger Dosis verabreicht werden. Für bestehenden Biologika oder andere Basistherapien besteht allerdings keinerlei Grund, diese präventiv zu pausieren bzw. entsprechend notwendige Therapien NICHT einzuleiten. Dementsprechende Empfehlungen wurden von allen Fachgesellschaften (ÖGR, EULAR, ÖGGH, ÖGDV, AAD) mehrfach publiziert.

Hydroxychloroquin

2. In der Rheumatologie vielfach eingesetzte Substanzen wurden als Therapien der COVID-19 Erkrankung diskutiert und bereits breit eingesetzt, obwohl deren

Zur Person



© MedUni Wien

Ao. Univ.-Prof. Dr. Stefan Winkler

Klinische Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin
 Universitätsklinik für Innere Medizin I
 Medizinische Universität Wien
 Währinger Gürtel 18-20
 1090 Wien
 E-Mail: stefan.winkler@meduniwien.ac.at

Wirksamkeit bei der Virusinfektion noch lange nicht etabliert war. So kam es durchaus zu Engpässen bei der Verfügbarkeit von z. B. Hydroxychloroquin für Rheuma-PatientInnen. Die mittlerweile nachgewiesene Unwirksamkeit von Hydroxychloroquin sowohl bei der Prävention als auch in der Therapie von COVID-19 beendete allerdings sehr rasch diesen Engpass.

Therapie der Hyperinflammation

3. „Rheuma“-Therapien waren und sind nach wie vor in der Therapie der sogenannten Hyperinflammation der schweren COVID-19 Erkrankung in Diskussion und auch in einigen Studien untersucht. Diese Hyperinflammation, auch „Zytokinsturm“ (*Cytokine Release Syndrome*) genannt, stellt eine Grundlage für unkontrollierte und lebensbedrohliche COVID-19 Verläufe dar. Obwohl vielleicht dieser Zytokinsturm in der Pathogenese doch etwas überschätzt wurde, wie neuere Publikationen nahelegen, wird sehr viel Augenmerk auf eine Behandlung desselben gelegt. Eine lange Liste

an Substanzen – viele davon in der Rheumatologie wohlbekannt – kommt für die antiinflammatorische Therapie bei schweren Covid-19 Erkrankungen ins Spiel:

- IL-6-Inhibitoren (Tocilizumab, Clazakizumab)
- JAK-Inhibition (z. B. Baricitinib)
- TNF- α -Inhibitoren
- IL-1-Blockade (Anakinra, Colchizin, Canakinumab)
- IVIG
- Cortison
- Abatacept
- Interferone (auch IFN- λ)
- IL-7
- IL-33-Inhibition
- BCG-Impfung
- Tyrosinkinase-Hemmer
- usw.

Ein klares Therapiekonzept lässt sich aus diesen Behandlungsvorschlägen zurzeit noch nicht ablesen. Insbesondere liegen keine Studienergebnisse vor, die einen Rückschluss auf eine gezielte Behandlung

von COVID-19 bzw. auch auf eine Behandlung der Komplikationen erlauben würden. Lediglich für Dexamethason konnte in der RECOVERY (Randomised Evaluation Of COVID-19 Therapy) Studie der Universität Oxford gezeigt werden, dass die Mortalität von beatmeten Erkrankten um ein Drittel gesenkt werden konnte. Für einen etwaigen Erfolg der Glukokortikoide spielt wohl der Zeitpunkt des Einsatzes der Therapie im Laufe der Erkrankung eine entscheidende Rolle. Leider bestehen bis dato keinerlei andere Therapieoptionen bei der pandemischen Coronavirus-Erkrankung, sodass dringend auf eine wirksame Impfung gehofft werden muss. Die Frage, inwieweit die sicher bald zur Verfügung stehenden Impfstoffe eine anhaltende Immunität gerade bei unseren immunmodulierten/immunsupprimierten Rheuma-PatientInnen induzieren können, kann momentan allerdings nicht beantwortet werden. ■

LITERATUR

Literatur beim Verfasser.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation

RINVOQ® – Regeltex It. Erstattungskodex, Stand August 2020

Mittelschwere bis schwere aktive rheumatoide Arthritis bei Erwachsenen bei Versagen von mindestens einem DMARD (disease-modifying anti-rheumatic drug), wobei Methotrexat in ausreichender Dosierung und ausreichender Dauer verabreicht worden sein muss. Um eine maximale Wirksamkeit zu gewährleisten, wird Upadacitinib in Kombination mit Methotrexat angewendet. Upadacitinib kann im Falle einer Unverträglichkeit von Methotrexat als Monotherapie angewendet werden. Erstverordnung und engmaschige Kontrolle durch RheumatologInnen oder durch Zentren, die berechtigt sind, solche auszubilden. Die Behandlung mit Upadacitinib darf nur bei PatientInnen verlängert werden, die innerhalb von 12 Behandlungswochen auf die Therapie ansprechen.

Fachkurzinformation

RINVOQ® 15 mg Retardtabletten

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: RINVOQ 15 mg Retardtabletten. **ZUSAMMENSETZUNG:** Eine Retardtablette enthält Upadacitinib 0,5 H₂O, entsprechend 15 mg Upadacitinib. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **ANWENDUNGSGEBIETE:** RINVOQ wird angewendet zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. RINVOQ kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Aktive Tuberkulose (TB) oder aktive schwerwiegende Infektionen (siehe Abschnitt 4.4). Schwere Leberinsuffizienz (siehe Abschnitt 4.2). Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6). **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Mannitol (Ph.Eur.), Weinsäure (Ph.Eur.), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat (Ph.Eur.); Filmüberzug: Poly(vinylalkohol), Macrogol, Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-oxid (E172). **NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Knollstraße, 67061 Ludwigshafen, Deutschland. **VERTRETUNG DES ZULASSUNGSINHABERS IN ÖSTERREICH:** AbbVie GmbH, Wien. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Immunsuppressiva, selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA44. 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:** 12/2019

FACHKURZINFORMATION BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Seractil 200 mg – Filmtabletten, Seractil 300 mg – Filmtabletten, Seractil forte 400 mg – Filmtabletten, Seractil akut 400 mg Pulver zur Herstellung einer Suspension

Zusammensetzung: Filmtablette: Eine Filmtablette enthält 200/300/400 mg Dexibuprofen. Hilfsstoffe: Tablettenkern: Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Carmellose Calcium, hochdisperses Siliciumdioxid, Talk. Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E-171), Glyceroltriacetat, Talk, Macrogol 6000. Pulver: Ein Beutel enthält 400 mg Dexibuprofen. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 2,4 g Saccharose. Hilfsstoffe: Saccharose, Zitronensäure, Orangenaroma, Saccharin, Hochdisperses Siliciumdioxid, Natriumdodecylsulfat. **Anwendungsgebiete:** Seractil 200mg/300mg/ forte 400mg – Filmtabletten werden angewendet bei Erwachsenen. Zur symptomatischen Behandlung von – Schmerzen und Entzündungen bei Osteoarthritis/Arthrose, – Regelschmerzen (primäre Dysmenorrhoe), – leichten bis mäßig starken Schmerzen, wie Schmerzen des Bewegungsapparates, Kopf- oder Zahnschmerzen, schmerzhaften Schwellungen und Entzündungen nach Verletzungen, und zur kurzzeitigen symptomatischen Behandlung von – rheumatoider Arthritis, wenn andere, längerfristige Therapieoptionen (Basistherapie: Disease Modifying Antirheumatic Drugs, DMARDs) nicht in Betracht gezogen werden. Pulver: – Symptomatische Behandlung von Schmerzen und Entzündungen bei Osteoarthritis/Arthrose. – Akute symptomatische Behandlung von Regelschmerzen (primäre Dysmenorrhoe). – Symptomatische Behandlung leichter bis mäßig starker Schmerzen, wie Schmerzen des Bewegungsapparates oder Zahnschmerzen. **Gegenanzeigen:** Dexibuprofen darf nicht angewendet werden bei Patienten: – mit einer bekannten Überempfindlichkeit gegen Dexibuprofen, gegen andere NSAR oder gegen einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. – bei denen Stoffe mit ähnlicher Wirkung (z.B. Acetylsalicylsäure oder andere NSAR) Asthmaanfälle, Bronchospasmen, akute Rhinitis, Nasenpolypen, Urtikaria oder angioneurotische Ödeme auslösen. – mit einer Vorgeschichte von gastrointestinalen Blutungen oder Perforationen, die im Zusammenhang mit einer vorhergehenden NSAR-Therapie steht. – mit bestehenden oder in der Vergangenheit wiederholt aufgetretenen peptischen Ulzera oder Blutungen (mindestens zwei voneinander unabhängige Episoden von nachgewiesener Ulzeration oder Blutung). – mit zerebrovaskulären oder anderen aktiven Blutungen. – mit aktivem Morbus Crohn oder aktiver Colitis ulcerosa. – mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse IV). – mit schwerer Nierenfunktionsstörung (GFR < 30 ml/min). – mit schwerer Leberfunktionsstörung. – ab dem sechsten Monat der Schwangerschaft. **ATC-Code:** M01AE14. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig **Packungsgrößen:** 200 mg Filmtabletten: 30, 50 Stück, 300/ forte 400 mg Filmtabletten: 10, 30, 50 Stück, 10 Beutel pro Schachtel mit einem gelblichen Pulver. **Kassenstatus:** Tabletten: Green Box (400 mg 30 Stück; No Box). Pulver: No-Box. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, A-6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** Juli 2015. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Für innovative Projekte zur Verbesserung der Patientenversorgung – Pfizer Rheumatology Award

Das breite Spektrum rheumatologischer Erkrankungen konfrontiert Patienten mit vielfältigen Schwierigkeiten. Der Pfizer Rheumatology Award unterstützt deshalb innovative Projekte in der Rheumatologie zur Verbesserung der Patientenversorgung mit einem Preisgeld von 20.000 Euro.

Jetzt einen Beitrag zur Patientenversorgung in der Rheumatologie leisten und geplante, laufende oder abgeschlossene (mit geplanter Fortsetzung oder Erweiterung) Projekte bis zum 31. Juli 2021 einreichen. Ob Einzelpersonen oder Teams – teilnehmen können Personen, welche in Österreich tätig sind und in der täglichen Arbeit für die Betreuung von Patienten mit rheu-

matologischen Erkrankungen verantwortlich sind. Die eingereichten Projekte werden von einem Expertengremium, bestehend aus Rheumatologen sowie Vertretern einer Patientenorganisation, beurteilt.

Der Pfizer Rheumatology Award wird von Pfizer in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation sowie der Österreichischen Rheumaliga vergeben. Die Preisverleihung für innovative Projekte zur Verbesserung der Patientenversorgung findet erstmals im Rahmen der ÖGR Jahrestagung 2021 statt und soll anschließend jährlich vergeben werden. ■



Pfizer Rheumatology Award

Mehr Informationen und Projekteinreichung unter:
<http://www.rheuma-award.at/>

PP-XEL-AUT-0620/10.2020

Weitere Informationen

Pfizer Corporation Austria GmbH, Wien
www.pfizermed.at,
www.pfizer.at

Apremilast bei Psoriasisarthritis

Was wir aus den EULAR Therapieempfehlungen lernen und über den Stellenwert von Apremilast bei PsA wissen

Nach den neuen EULAR-Empfehlungen aus 2019¹ nimmt der PDE-4-Hemmer Apremilast einen spezifischen Stellenwert ein, nämlich bei Patienten mit Psoriasisarthritis (PsA) mit mildem Verlauf. Die Verwendung wird nur dann geraten, wenn ein Versagen oder eine Unverträglichkeit von konventionellen, synthetischen, krankheitsmodifizierenden Substanzen (csDMARDs), sowie Biologika und Januskinasemmer vorliegt. In der Leitlinien wird eine leichte PsA definiert als eine oligoartikuläre Erkrankung (≤ 4 betroffene Gelenke) mit einer begrenzten Hautbeteiligung und/oder einer niedrigen Krankheitsaktivität nach zusammengesetzten Scores. Dieser eingeschränkte Einsatz wird darauf begründet, dass radiologische Daten zum Nachweis des krankheitsmodifizierenden Potenzials fehlen und es relativ niedrige Raten des ACR70 Ansprechens gibt. Durchaus positiv wird in der Empfehlung jedoch der Einsatz von Apremilast beschrieben, bei Patienten die eine Kontraindikation gegenüber anderer Therapeutika, z. B. wegen chronischer Infektionen aufweisen.

Die strikte Einschränkung Apremilast nur bei eher leichten PsA-Fällen anzuwenden, kann durch folgende Argumente relativiert werden:

1. In der Zulassung wird Apremilast als Arzneimittel der Zweitlinie („inadäquates Ansprechen auf oder Intoleranz gegenüber einem vorhergehenden DMARD“) definiert, auf den Grad der Krankheitsaktivität wird jedoch nicht eingegangen.²
2. Eine niedrige Krankheitsaktivität ist laut EULAR schon ein Therapieziel, wenn eine Remission nicht erreicht werden kann.¹
3. In den zulassungsrelevanten PALACE 1-4 Studie hatten die teilnehmenden Probanden, nach den Kriterien des DAPSA- bzw. cDAPSA Scores³, eine moderate bis hohe Krankheitsaktivität (aufgrund der Anzahl der druckschmerzhaften und geschwollenen Gelenke).⁴⁻⁷

Ein sinnvoller Einsatz von Apremilast bei PsA-Patienten mit moderater Krankheits-

aktivität zu Baseline wird auch durch Daten der PALACE 1-3 Studien untermauert. Eine Analyse jener Patienten (n=494) die zu Studienbeginn eine moderate Krankheitsaktivität aufweisen, erreichen in 47 % der Fälle das Studienziel Remission oder niedrige Krankheitsaktivität, im Gegensatz zu 25 % der Patienten, die bei Baseline eine hohe Krankheitsaktivität aufweisen.⁸ ■

QUELLEN

1. Gossec L et al.: Ann Rheum Dis 2020; 79: 700–712
2. Otezla® Filmtabletten, aktuelle Fachinformation
3. Smolen JS et al.: Clin Exp Rheumatol 2015; 33(5, Suppl 93): S48–50
4. Kavanaugh A et al.: Ann Rheum Dis 2014; 73(6): 1020–1026
5. Cutolo M et al.: J Rheumatol 2016; 43(9): 1724–1734
6. Edwards CJ et al.: Ann Rheum Dis 2016; 75(6): 1065–1073
7. Wells AF et al.: Rheumatology (Oxford) 2018; 57(7):1253–1263
8. Mease PJ et al.: Arthritis Care Res (Hoboken) 2020; 72(6):814–821

AT-OTZ-1120-00022