



ÖGU Österreichische
Gesellschaft für
Unfallchirurgie

Offizielles Medium der
ÖGO, ÖGU und ÖGOU

6 / 2017

JATROS

www.universimed.com

Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie

© iStockphoto.com/wojciech_gajda



SCHWERPUNKT | ab Seite 22

Schulter & Ellbogen

KONGRESS | Seite 64

17. Wiener Rheumatag

DePuy Synthes VUE™ Arthroscopic Equipment Solutions

Differentiation *That Matters*



PUREVUE™
Visualization System¹



FMS VUE™
Fluid Management & Tissue
Debridement System



VAPR VUE™
Radiofrequency System



*Join the
ReVUElution™!*

 **DePuy Synthes**

PART OF THE *Johnson & Johnson* FAMILY OF COMPANIES



Christine Lindengrün

Liebe Leserinnen, liebe Leser!

„Versate diu, quid ferre recusent, quid valeant humeri“, sprach Horaz (Quintus Horatius Flaccus, 65–8 v. Chr.). Frei übersetzt heißt das: „Überlegt gut, was Schultern tragen können und was nicht.“ Dieser Ratschlag hat an Aktualität auch nach mehr als 2000 Jahren nichts eingebüßt. Ein Hochrasanztrauma mit adduziertem Arm zum Beispiel gehört zu den Dingen, die für das Schultergelenk untragbar sind. Mountainbiker und Motorradfahrer sind daher häufig Kandidaten für Frakturen des Akromioklavikulargelenks. Wie diese und andere Verletzungen und Instabilitäten der Schulter unfallchirurgisch und orthopädisch behandelt werden, erfahren Sie ab Seite 22 im Themenschwerpunkt „Schulter & Ellbogen“. Die Artikel wurden mithilfe von Dr. Philipp Heuberger und Prof. Christian Fialka zusammengestellt – an dieser Stelle herzlichen Dank dafür!

Schulter- und Ellbogenverletzungen standen auch im Fokus der 53. Jahrestagung der ÖGU in Salzburg. Dementsprechend wurden auch die Ehrenmitgliedschaften dieses Jahr an Schulterexperten verliehen. Näheres dazu finden Sie auf Seite 17.

Die rheumatologischen Beiträge dieser Ausgabe sind zu einem großen Teil wieder neuen Therapieoptionen gewidmet. Erfreulicherweise wird ja das Spektrum der Behandlungsoptionen stetig größer. Wir informieren Sie gerne aber-

mals über Januskinase-Inhibitoren und IL-17-Blocker. Sollte das eine oder andere für Sie nicht neu sein, so verzeihen Sie uns bitte. Wir halten uns diesbezüglich an ein anderes Zitat von Horaz: „Lectio, quae placuit, decies repetita placebit.“ („Eine Lektüre, die einmal gefallen hat, wird auch nach der zehnten Wiederholung gefallen.“)

Herzliche Grüße, Ihre

Mag. Christine Lindengrün

Chefredaktion

christine.lindengruen@universimed.com

Wissenschaftliche Beiräte

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

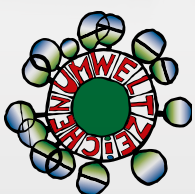
**Call for Abstracts
Einreichung möglich von
22. Jänner – 26. März 2018
www.unfallchirurgen.at**

Unterarm & Hand

54. Jahrestagung

**4. – 6. Oktober 2018
Salzburg**

2018



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

ÖGOU

8 Die neue Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie wird demnächst 2 Jahre alt

B. Stöckl, Klagenfurt
C. Fialka, Wien



BVDO-NACHRICHTEN

11 Pressekonferenz zur Jahrestagung des BVdO „Warum soll sich ein Land überhaupt Orthopäden halten?“ ... und wieder eine Kampagne gegen Kortisoninjektionen

R. Dorotka, Wien



GOTS-NACHRICHTEN

12 Schambeinentzündung: tückisch und langwierig

ORTHOPÄDIE & TRAUMATOLOGIE

14 Frauenpower in der Hafenstadt an der Elbe

K. Gordon, Salzburg



17 ÖGU 2017 Preise und Ehrungen

20 36th Annual Meeting EBJIS Endoprotheseninfektionen erkennen und adäquat behandeln

48 Chronisches Kompartmentsyndrom am Unterschenkel beim Nichtsportler

M. Kaipel, Wien



50 Wie aus Knochen Schrauben werden

51 PRP bei Knorpelschäden: eine Standortbestimmung

J. Herresthal, Frankfurt
B. Roskam, Frankfurt



54 Tendopathien in der täglichen Praxis: Ursachen, Therapiegrundsätze, Begleittherapie

F. Weinert, Gangkofen



57 Interview Footlift: a new indication for injectable hyaluronic acid (HA)?

C. M. E. Rowland Payne, London



61 Keine Angst vor Patientenklagen

ORENCIA[®]
(abatacept)

Jetzt auch für PsA zugelassen!*

10 JAHRE RA-ERFAHRUNG**

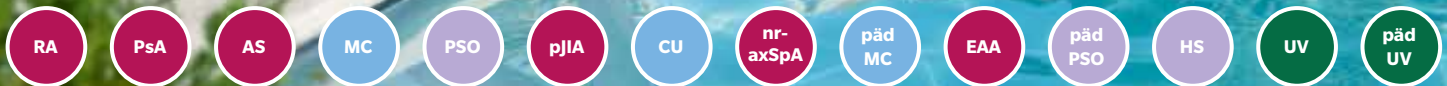
Fachkurzinformation siehe Seite 62 **Erteilung der Zulassung: 21.03.2007

Endlich, es geht wieder! HUMIRA® bei PsA.

Verbesserung der
Beweglichkeit²

Hemmung der
radiografischen
Progression¹

Schnelle und lang-
anhaltende Wirksamkeit
auf Haut und Gelenke¹



1) Mease PJ et al., Ann Rheum Dis. 2009;68(5):702-709. 2) Mease PJ et al., Arthritis Rheum. 2005;52(10):3279-3289. Ein Therapieerfolg kann individuell variieren.
3) Fachinformation Humira®, Stand September 2017

HUMIRA® wirksam in 14 Indikationen³:

RA = Rheumatoide Arthritis, **PsA** = Psoriasis-Arthritis, **AS** = Ankylosierende Spondylitis, **MC** = Morbus Crohn, **PSO** = Plaque-Psoriasis, **pJIA** = Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis im Alter von 2 – 17 Jahren, **CU** = Colitis ulcerosa, **nr-axSpA**: nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis, **päd MC** = Morbus Crohn bei Kindern & Jugendlichen im Alter von 6 – 17 Jahren, **EAA** = Enthesitis assoziierte Arthritis ab 6 Jahren, **päd PSO** = Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab 4 Jahren, **HS** = Hidradenitis suppurativa (Acne Inversa), **UV** = Uveitis, **päd UV** = Pädiatrische Uveitis bei Kindern ab 2 Jahren

abbvie

 **HUMIRA**
destination you™

Fachkurzinformation siehe Seite 62

SCHULTER & ELLBOGEN

**22 Verletzungen des
Akromioklavikulargelenkes**

S. Bösmüller, Wien

**27 Schlüsselbeinfrakturen –
ein Update**

R. C. Ostermann, Wien

**30 Moderne Aspekte der Rotatoren-
manschettenrekonstruktion**

P. Heuberger, Wien

**33 Superiore Kapselrekonstruktion**

M. Flury, Zürich

**37 Ergebnisse schafffreier inverser
Schulterprothesen im Vergleich
zu schaftgeführten Systemen**

R. M. Kriffter, Graz/Salzburg

**40 Die arthroskopische J-Span-Plastik
bei vorderer Schulterinstabilität mit
knöchernem Glenoiddefekt**

L. Pauzenberger, Wien

**45 Posterolaterale Rotationsinstabilität im
Rahmen des Tennisellenbogens**

M. Eigenschink, Wien



RHEUMATOLOGIE

64 17. Wiener Rheumatag**67 JAK-Inhibitoren als neues Therapieprinzip
Was kommt nach den biologischen DMARDs?**

C. Fiehn, Baden-Baden

**70 DGRh-Kongress 2017
JAK-Inhibitor Baricitinib (Olumiant®) – erste
Erfahrungen aus der rheumatologischen Praxis****72 Interview
Psoriasisarthritis
Neuer Antikörper erweitert
das Therapiespektrum**

T. Schwingenschlögl, Wiener Neudorf

**74 Interview
Lupus erythematoses und Schwangerschaft
Sicher zum Wunschkind**

R. Fischer-Betz, Düsseldorf

**77 Interview
Systemischer Lupus erythematoses
Komplexe Krankheit, komplexe Therapie**

M. Aringer, Dresden

**80 Radontherapie
Auf dem Weg zu breiter
wissenschaftlicher Basis**

Impressum

Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. E-Mail: office@universimed.com. Tel.: +43/1/876 79 56. Fax: +43/1/876 79 56-20. Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chłap, MBA. Chefredaktion: Mag. Christine Lindengrün. E-Mail: christine.lindengruen@universimed.com. Projektleitung: Christian Gallei. E-Mail: christian.gallei@universimed.com. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda, Mag. Josef Weilguni. Grafik: Amir Taheri. Produktion & Druck: AV + Astoria Druckzentrum GmbH, 1032 Wien. Artikel mit grauer Hinterlegung sind im Sinne des Österreichischen Mediengesetzes §26 als Werbung, Promotion oder entgeltliche Einschaltung zu verstehen. Gerichtsstand: Wien. Offenlegung: Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH (100%ige Tochter der Universimed Holding GmbH), Eigentümer und Medieninhaber: Universimed Holding GmbH

Bezugsbedingungen Abonnement: Bestellung bei Universimed oder unter www.universimed.com. Jahresabo EUR 45,-, Einzelheft EUR 9,- inkl. MwSt. und Versand innerhalb von Österreich; im Ausland zzgl. Versandkosten. ISSN 1997-8308. Das Medium JATROS Orthopädie & Traumatologie Rheumatologie ist für den persönlichen Nutzen des Lesers konzipiert und beinhaltet Informationen aus den Bereichen Expertenmeinung, wissenschaftliche Studien und Kongresse. Namentlich gekennzeichnete Artikel und sonstige Beiträge sind die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion und des Herausgebers übereinstimmen. Mit der Übergabe von Manuskripten und Bildern gehen sämtliche Nutzungsrechte in Print und Internet an Universimed über. Copyright: Alle Rechte liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Herausgebers. Die wiedergegebene Meinung deckt sich nicht in jedem Fall mit der Meinung des Herausgebers, sondern dient der Information des Lesers. Die am Ende jedes Artikels vorhandene Zahlenkombination (z.B.: ■0918) stellt eine interne Kodierung dar. Geschlechterbezeichnung: Um die Lesbarkeit der Informationen zu erleichtern, wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils männliche und weibliche Personen gemeint.



Die neue Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie wird demnächst 2 Jahre alt

Liebe Kolleginnen!
Liebe Kollegen!
**Liebe Freunde der österreichischen
Orthopädie und Traumatologie!**

Nach zahlreichen Vorarbeiten wurde die Errichtung des Vereins „Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie“ am 1. Februar 2016 bei der Vereinsbehörde unter Beilage eines Statuts angezeigt und damit rechtlich existent. Der erste Präsident wurde Mehdi Mousavi, Bernd Stöckl der Vizepräsident. Als erste ordentliche Mitglieder wurden die beiden Bundesfachgruppenobmänner und Kassiere der Fachgesellschaften für Unfallchirurgie und Orthopädie sowie je 5 Beiräte aus Unfallchirurgie und Orthopädie aufgenommen.

In der ersten Generalversammlung der neuen Gesellschaft wurden für 2017 Bernd Stöckl als Präsident und Christian Fialka als 1. Vizepräsident gewählt. Die vereinsrechtlich notwendige Wahl der Rechnungsprüfer erfolgte mit Gerhard Kaltenecker und Heinz Metzneroth einstimmig. Als Mitgliedsbeiträge wurden EUR 80,00 für Ärzte in Ausbildung zum Facharzt für Orthopädie & Traumatologie, Unfallchirurgie oder Orthopädie und EUR 150,00 für Fachärzte für Orthopädie & Traumatologie, Unfallchirurgie oder Orthopädie in selbstständiger/unselbstständiger Stellung beschlossen.

Für die neue Fachgesellschaft wurde eine eigene Homepage eingerichtet und die Erreichbarkeit über E-Mail und Telefon sichergestellt. Mitte 2017 wurde ein Mitgliederbereich „meineÖGOUT“ online gestellt.

Das erste Projekt der neuen Fachgesellschaft war der Erarbeitung eines strukturierten Programms für die in Ausbildung stehenden neuen Fachärzte gewidmet. Dabei galt es, den ausbildungsverantwortlichen Abteilungen in den Krankenhäusern eine Unterstützung bei der theoretischen Wissensvermittlung der wissenschaftlichen Grundlagen und des modernen Spezialwissens zu geben. Geplant wurden insgesamt 8 sechstägige Fortbildungswochen, die sich auf 3 Jahre verteilen sollten. Das Projekt soll dem erfolgreichen Abschluss der Facharztprüfung für das neue Fach dienen. Geplant ist, durch Kooperation mit der Donau-Universität Krems einen akademischen Mehrwert durch einen anschließenden Masterlehrgang zu generieren. Der Start erfolgte Anfang 2017. Bis Ende des Jahres werden 3 Fortbildungswochen abgeschlossen sein. Da die Fortbildungskurse für Mitglieder begünstigt sind, steigt die Mitgliederzahl vor allem durch in Ausbildung stehende Fachärzte.

Vereinsregisterauszug zum Stichtag 30.10.2017	
Allgemeine Daten	
Zuständigkeit	Landespolizeidirektion Wien, Referat Vereins-, Versammlungs- und Medienrechtsangelegenheiten
ZVR-Zahl	615706250
Vereinsdaten	
Name	Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie
Sitz	Wien (Wien)
c/o	Mondial Congress & Events
Zustellanschrift	1040 Wien, Operngasse 20b
Land	Österreich
Entstehungsdatum	26.02.2016
statutenmäßige Vertretungsregelung	Der Präsident vertritt die Gesellschaft nach außen. Schriftliche Ausfertigungen des Vereines bedürfen zu ihrer Gültigkeit der Unterschriften des Präsidenten, in Geldangelegenheiten (=vermögenswerte Dispositionen) des Präsidenten und des Kassiers.
Organschaftliche Vertreter	
Präsident	
Vertretungsbefugnis	15.12.2016 - 14.12.2017 (Funktionsperiode)
Familienname	Stöckl
Vorname	Bernd
Titel (vorang.)	Prim. Univ.-Prof. Dr. Mag.
Titel (nachg.)	-
Kassier	
Vertretungsbefugnis	15.12.2016 - 14.12.2017 (Funktionsperiode)
Familienname	Gastlner
Vorname	Karin
Titel (vorang.)	Prim. Dr.
Titel (nachg.)	-
Hinweise	
Dieser Auszug enthält Angaben über jene Personen, welche als Gründer oder Abwickler auf Grund des Gesetzes (§§ 2 Abs 2 bzw 3B Abs 1 VerG) oder als organschaftliche Vertreter nach den Vereinsstatuten zur Vertretung des Vereines nach außen befugt sind. Mit Ausnahme der Vertretung durch einen behördlich bestellten Abwickler stützt sich diese Auskunft auch auf Angaben der betreffenden Personen bzw des Vereines über seine Vertretungsverhältnisse und auf die Vertretungsregelung in den vorliegenden Vereinsstatuten. Insofern wird damit weder mit verbindlicher Wirkung festgestellt noch bestätigt, dass die genannten Personen auch tatsächlich diese Funktionen rechtmäßig innehaben oder hatten. Das Vertrauen auf die Richtigkeit dieser Auskunft ist soweit geschützt, als nicht jemand ihre Unrichtigkeit kennt oder kennen muss (§ 17 Abs 3 VerG).	
Aussteller	Bundesministerium Inneres Abteilung IV/2
DVR	0000051
Tagesdatum / Uhrzeit	Montag 30. Oktober 2017 10:15:23
* = Keine Eintragungen vorhanden	
Seite 1 von 1	

Die Zusammenarbeit von Unfallchirurgie und Orthopädie ist auch in der §34-Kommission notwendig, die über Anträge betreffend Übergangsbestimmungen beratende Funktion hat. Hierbei zeigen sich die Vorteile der paritätischen Besetzung in der neuen Gesellschaft, die konsensuale Entscheidungen erleichtert.

Der Vorteil des neuen Sonderfaches zeigt sich auch bei der Mitarbeit an einer Bundesqualitätsleitlinie für den unspezifischen Kreuzschmerz. Hier sitzen nicht nur mehr Unfallchirurgen und Orthopäden, sondern auch die Vertreter des neuen Sonderfaches am Tisch und haben daher in der Gruppe mehr Gewicht. Es konnte erreicht werden, dass



C. Fialka, Wien



- Fachgruppe für Orthopädie und orthopädische Chirurgie
- Fachgruppe für Unfallchirurgie
- Fachgruppe für Orthopädie und Traumatologie

Mehr als 1150 Orthopäden, mehr als 1400 Unfallchirurgen und inzwischen mehr als 250 Fachärzte für Orthopädie und Traumatologie sollen ein Anrecht haben, je einen Vertreter in der Österreichischen Ärztekammer und in den Landeskammern zu haben. Wenn zwischen den drei Fachgesellschaften Einigkeit besteht, vertreten sie die größte chirurgisch tätige Fachärztesgruppe.

Die Mitgliederzahl der Österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie ist 2017 stark gewachsen, was wir auch bei der Abhaltung der diesjährigen Generalversammlung am Mittwoch, den 29. November 2017 würdigen wollen. Eine Einladung dazu ist an alle Mitglieder ergangen und wir hoffen auf zahlreiche Teilnahme.

Prof. Dr. Mag. Bernd Stöckl

Prof. Dr. Christian Fialka

eine in diesem Jahr erschienene deutsche Leitlinie und ihre klare Strukturierung in die österreichische einfließen konnten.

Aufgrund der geänderten Ausbildungsordnung 2015 hat die Österreichische Ärztekammer eine Satzungsänderung hinsichtlich „Fachgruppen“ in Aussicht gestellt. In diesem Zusammenhang haben die Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie, die Österreichische Gesellschaft für Unfallchirurgie und die Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie den Antrag gestellt, dass in der nächsten Funktionsperiode folgende Fachgruppen etabliert werden bzw. bleiben:

Österreichische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie (ÖGOUT)

Redaktion der Mitteilung:
Dr. Erwin Lintner (office@orthopaedics.or.at)

Geschäftsstelle der ÖGOUT:
Mag. Birgit Magyar (office@oegout.at)

DIE JAHRES TAGUNG

BVdO – Berufsverband der Fachärzte für
Orthopädie und orthopädische Chirurgie

02. Dezember 2017

Eagle HomeOne | Eschenbachgasse 9 | 1010 Wien



Orthopädie – Möglichkeiten und Grenzen

Nicht-operative Orthopädie – Operative Orthopädie – Osteoporose/Arthrose

www.die-jahrestagung.at



Veranstalter

BVdO - Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie und orthopädische Chirurgie

Kongressbüro

BE Perfect Eagle GmbH, Bonygasse 42, A-1120 Wien, T +43-1-532 27 58, F +43-1-533 25 87
office@be-perfect-eagle.com, www.be-perfect-eagle.com





Pressekonferenz zur Jahrestagung des BVdO

„Warum soll sich ein Land überhaupt Orthopäden halten?“ ... und wieder eine Kampagne gegen Kortisoninjektionen

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

In regelmäßigen Abständen geistern Berichte durch die Medienlandschaft, die einen Feldzug gegen intraartikuläre Kortisoninjektionen zum Ziel haben. War es vor 2 Jahren der in Deutschland und Österreich veröffentlichte „Arzneimittelbrief“, der als kritischer Mahner auftrat (meine entsprechende Entgegnung war in *JATROS Orthopädie & Rheumatologie* 5/2015, Seite 42–43, zu lesen), sind es neuerdings deutsche Zeitungen, die auf diesen Zug aufspringen (FAZ: „Zweifelhafte Kortison – fatale Spritzen“). Unter anderem erschien in der „Süddeutschen Zeitung“ im Mai ein Artikel mit dem tendenziellen Titel „Herumdoktern am Knie“, in dem die Sinnhaftigkeit nicht nur von Gelenksinjektionen, sondern auch von Arthroscopien und „anderen Manipulationen“ thematisiert wurde. Die Eingangsfrage des Artikels kann durchaus als provokant angesehen werden: „Warum soll sich ein Land überhaupt Orthopäden halten?“

Grundlage für diesen wenig schmeichelhaften Artikel in der „Süddeutschen“ war eine im *JAMA* veröffentlichte Arbeit einer Gruppe aus Boston. Verglichen wurde die intraartikuläre Gabe von 40mg Triamcinolon alle 3 Monate über 2 Jahre ins Knie mit der Gabe von Placebo. Eingeschlossen wurden 140 Patienten mit symptomatischer Gonarthrose, unter anderem wurde mittels MRT das Volumen des Gelenkknorpels über den gesamten Zeitraum evaluiert. Die erste klinische und bildgebende Nachuntersuchung wurde 4 Monate nach Erstinjektion angesetzt.

Überraschend für uns Orthopäden ist schon das Studien- bzw. Applikationsdesign. Gemäß den relevanten interna-

tionalen Fachgesellschaften wie ACR, DGOU, EULAR und OARSI hat die Injektion von Kortison in ein arthrotisches Gelenk ausschließlich seine Berechtigung in der Behandlung der aktivierten Arthrose. Keinesfalls wird diese Therapieform von uns als Dauertherapie empfohlen. Insofern überrascht es nicht, dass bei regelmäßiger hoch dosierter lokaler Anwendung über einen Zeitraum von 2 Jahren negative Effekte auf den Gelenkknorpel festgestellt werden konnten. Andererseits gibt die spät angesetzte Ersthochuntersuchung keine Auskunft darüber, wie die klinischen Ergebnisse im Vergleich zu Placebo z.B. nach 1 oder 2 Wochen waren. Kurzfristige Wirkungen wurden somit schlichtweg übersehen. Die Autoren selbst haben auch auf diese klare Limitation hingewiesen. Denn auch in Cochrane-Analysen wurde dieser klar positive Effekt bis 3 Wochen nach Verabreichung bei der Behandlung der akut entzündeten, aktivierten Arthrose aufgezeigt.

In Deutschland hat der überkritische Artikel in der „Süddeutschen“ zu Reaktionen und einer Entgegnung der DGOU-Geschäftsstelle geführt. Auf jeden Fall zeigt der Artikel, wie aus einer Vergleichsstudie mit insgesamt sauberem Design, jedoch ungeeigneten Therapievorsetzungen, die dem orthopädischen Alltag nicht entsprechen, ein journalistisches Pauschalurteil wird, das gleich die Sinnhaftigkeit einer gesamten Fachärztesgruppe zum Thema hat.

In Vorbereitung auf die heurige Jahrestagung des BVdO am 2. Dezember (www.die-jahrestagung.at) wird im Rahmen einer Pressekonferenz auch die Behandlung der Arthrose thematisiert werden. Hier soll aufgezeigt werden,

dass die Arthrotherapie multimodal abzulaufen hat und dass alleinige Kortisoninjektionen ohne zusätzliche Strategien über einen längeren Zeitraum von uns Fachärzten für Orthopädie ohnehin nicht favorisiert werden.

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Ronald Dorotka

Präsident des Berufsverbandes Österreichischer Fachärzte für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (BVdO)

Literatur:

beim Verfasser



Schambeinentzündung: tückisch und langwierig

Es trifft vor allem Fußballer, aber auch Hand- und Basketballer, Tennisspieler und Läufer: Sportler, die viele Sprints und Abstoppbewegungen sowie Schusselemente und abrupte Richtungswechsel durchführen. Die „Return to competition“-Zeit beträgt in der Regel mindestens 6–12 Wochen. Aber etwa jeder zweite Sportler leidet an einer Schambeinentzündung länger als 3 Jahre.

Die Schambeinentzündung (Osteitis pubis, „pubic bone stress“, Symphysisitis) hat ebenso viele Namen wie klinische Erscheinungsbilder. Das ursprünglich als Komplikation von Blasen- oder Prostataoperationen beschriebene Krankheitsbild gewann in den vergangenen Jahren vor allem im Bereich des Sports und hier vornehmlich im Profifußball immer mehr an Bedeutung. Klinisch stehen die Entzündung der Schambeinknochen, aber auch Veränderungen der Symphyse im Vorder-

grund. Insbesondere bei chronischen Verläufen bestimmen auch strukturelle Veränderungen der umgebenden Weichteile das Krankheitsbild. Obwohl die Osteitis pubis isoliert auftreten kann, werden regelmäßig Begleitverletzungen wie Inguinalhernien, Muskelverletzungen (abdominell oder der Adduktoren) und auch Hüftgelenkverletzungen beobachtet. Das wiederum erklärt die Vielseitigkeit der Symptome mit Schmerzen im gesamten Bereich des Unterbauches bis in die Hüftge-

lenke und entlang der Adduktoren bis in den mittleren Oberschenkel.

Behandlung

Die Pathogenese ist nicht eindeutig geklärt. Doch wenn man die genauen Ursachen der Verletzung nicht kennt, ist die Behandlung zwangsläufig erschwert. Aus diesem Grund sind die bisherigen Ergebnisse sowohl nach operativer als auch konservativer Behandlung nicht überzeu-

gend. In diesem Zusammenhang beschreiben beispielsweise Verrall et al., dass im Australian Rules Football nur 67% der Spieler (n=26) nach einer 52 Wochen währenden konservativen Behandlung wieder schmerzfrei in den Sport zurückkehren konnten.

Auch operatives Vorgehen führt bei einer Vielzahl an Techniken zu keinen eindeutigen Ergebnissen. Bei allgemein großem Dissens über die Verfahren, den Zeitpunkt des Eingriffs und den Umfang der zu operierenden Gewebe besteht lediglich der Konsens, dass eine Operation nur die letzte Maßnahme nach dem Scheitern konservativer Therapieversuche sein kann – insbesondere bei Profisportlern. Auch Injektionstherapien, überwiegend mit Kortikosteroiden, zeigten mittel- oder langfristig keinen eindeutigen Vorteil im Vergleich zu anderen Maßnahmen.

In einem klinischen Fallbericht mit einem Fußballspieler aus der englischen Premier League sowie einer Fallserie mit 5 Spielern konnte eine Arbeitsgruppe um die Autoren dieses Artikels zeigen, dass eine leistungsorientierte, zeitlich unabhängige Steuerung der konservativen Behandlung zu guten Ergebnissen führen kann – vorausgesetzt, der Heilverlauf wird durch objektivierte Kriterien bestimmt.

Schwerpunkte der Therapie

Grundvoraussetzung für die Behandlungsprogression waren dabei Schmerzarmut bis Schmerzfreiheit. Dies wurde täglich mittels der Schmerzskala VAS beim Patienten abgefragt. Darüber hinaus wurden 9 verschiedene Schritte definiert, die chronologisch durchgeführt werden sollten:

1. Akute medikamentöse, entzündungshemmende Behandlung
2. Reduktion des abdominellen Muskeltonus und des Muskeltonus der Adduktoren
3. Verbesserung der Beweglichkeit in Becken und Thorax
4. Verbesserung der funktionellen Beweglichkeit
5. Kräftigung der Adduktoren
6. Abdominal- und Rumpfkrafttraining
7. Verbesserung der lumbosakralen Stabilität und der posturalen Kontrolle
8. Funktionelle Belastungssteigerung im „Gym“
9. Funktionelle Belastungssteigerung auf dem Fußballplatz

Wesentlich war darüber hinaus das strikte Meiden des regulären Trainings- und Spielbetriebs. Sich den üblicherweise alltäglichen Belastungen weiterhin aussetzen wurde bei allen Athleten als ein die Verletzungsursache erhaltendes Problem gesehen. Deshalb wurden sowohl die Teilnahme am Mannschaftstraining als auch das Mitwirken am Wettkampf zur Gänze ausgeschlossen.

Nachdem in der ersten Phase die akute Entzündung überwunden worden war, fokussierte sich die Behandlung auf die Tonusreduktion der in allen Fällen „überaktiven“ beckennahen Muskelstrukturen (hoher Grundtonus, eingeschränkter Bewegungsumfang der assoziierten Gelenke, aktive Triggerpunkte). Typischerweise waren die Adduktoren, Hüftbeuger und Hüftflektoren sowie der Rectus abdominis betroffen.

Sobald der Muskeltonus reduziert war, konnte die Hüftgelenkbeweglichkeit zügig verbessert werden – vor allem die Innenrotation der Hüftgelenke und auch die Rotationsbeweglichkeit des Thorax. Theoretisch waren zu diesem Zeitpunkt keine Einflussfaktoren vorhanden, welche die Bewegungsqualität aufgrund von Schmerzen, Bewegungseinschränkungen oder Tonusveränderungen mindern konnten. Es erfolgte daher ein intensives Assessment zu den funktionellen Fähigkeiten und der Körpermechanik. Daraus resultierend konnte nun bei freier Beweglichkeit – parallel zum allgemeinen funktionellen Training zwecks Verbesserung der Bewegungsqualität und der posturalen Kontrolle – eine kontrollierte Reaktivierung der beckennahen Muskeln erfolgen, zunächst im Bereich der Adduktoren, dann in der abdominalen Muskulatur. Auch eine allgemeine Belastungssteigerung konnte zu diesem Zeitpunkt erfolgen, alternierend auf dem Fahrrad, als Laufeinheiten im ALTER-G (Anti-Schwerkraft-Laufband) oder im Schwimmbecken.

Während der gesamten Behandlungsphase wurden regelmäßig Adduktor-Squeeze-Tests in verschiedenen Hüftbeugewinkeln durchgeführt. Ein Grundniveau von 2,8mmHg/kgKG bei einer VAS unter 2,0 wurde als Voraussetzung für Rotationsbelastungen festgelegt. Wurde dies konstant erreicht und konnte es an 5 konsekutiven Tagen nachgewiesen werden, erfolgte die Progression durch die Schritte 7 bis 9. Die Funktionalität in den letzten

beiden Phasen der Behandlung wurde sowohl durch das Nutzen von Bällen als auch von „Gegnern“ erzeugt, da gerade Richtungswechsel mit starken Abstopfbewegungen zuvor eine der schmerzhaftesten Bewegungen für die Patienten waren.

Zusammenfassung

Im Falle des Auftretens einer chronischen Schambeinentzündung sind zunächst konservative Therapiemaßnahmen zu empfehlen. Eine konsequente Karenz der Sportler vom Trainings- und Wettkampfbetrieb sollte stattfinden. Die „Return to competition“-Zeit wird mit mindestens 6–12 Wochen beschrieben und unterliegt aufgrund der notwendigen schrittweisen Belastungssteigerung einer großen Varianz.

Dennoch sind die langfristigen Ergebnisse bisher durchwachsen. Bis zu 50% der Sportler leiden an ihren Problemen länger als 3 Jahre oder beenden sogar ihre Karriere als Folge dieser Verletzung.

Aufgrund der schlechten Ergebnislage in Bezug auf die Heilung ist es zwingend notwendig, mehr in die Prävention von Schambeinentzündungen zu investieren. Eine probate Möglichkeit zur Frühdiagnostik bietet hier der sogenannte Adductor-Squeeze-Test. Leistungssportler sollten dabei mindestens 2,8mmHg/kgKG in der Belastungsspitze erreichen, wobei auch hier große individuelle Unterschiede bestehen. Unabhängig von der Ausgangsgröße sollte ein Abfall der Leistungsfähigkeit von mehr als 20mmHg als Risikofaktor mit hoher Relevanz bewertet werden. ■

Autoren:

Dr. Helge Riepenhof

Chefarzt des Zentrums für
Rehabilitationsmedizin und der
sportmedizinischen Abteilung im BG Klinikum
Hamburg

Stephen McAleer

Senior Sports Physiotherapist der British
Athletics, London

Literatur:

Bei den Verfassern und auf www.gots.org



Frauenpower in der Hafenstadt an der Elbe

Bericht über die 9. Jahrestagung von „Die Orthopädinnen e.V. – Das Netzwerk“ am 2. und 3. September 2017 im Altonaer Kinderkrankenhaus in Hamburg.

Der Verein „Die Orthopädinnen e.V.“ bietet seinen Mitgliedern die Möglichkeit, ein Netzwerk zu nutzen, das sich von Deutschland über Österreich und die Schweiz bis nach Belgien erstreckt. Ziel des Vereins ist es, sich ungezwungen austauschen zu können, Kontakte zwischen verschiedenen Kliniken zu pflegen und bei Interesse an einem Mentorinnenprogramm teilzunehmen.

Die diesjährige Jahrestagung fand zum dritten Mal in der Vereinsgeschichte in Hamburg statt, wo uns Gastgeberin und Gründungsmitglied Dr. Sandra Breyer im Altonaer Kinderkrankenhaus herzlich willkommen hieß und durch die Veranstaltung führte.

Den ersten Vortragsblock der 9. Jahrestagung eröffnete Dr. Nicole Maria Muschol, Leiterin der AG Lysosomale Stoffwechselerkrankungen in Hamburg, mit einem spannenden Vortrag über Mukopolysaccharidosen. Dabei schärfte sie unseren Blick für die klinische Diagnostik und präsentierte Therapieoptionen und laufende Forschungsprojekte dieser – aufgrund ihrer Häufigkeit unter den Stoffwechselerkrankungen – bedeutenden Erkrankungsgruppe. Im Anschluss vermittelte uns Dr. Carsten Timm, Leiter des Schwerpunktzentrum für Osteologie in Hamburg, durch den Vortrag „Ein klarer Blick für schwache Knochen“ eine praxisnahe Übersicht der Diagnose und Therapieoptionen bei osteologischen Erkrankungen. Die Wichtigkeit seiner Sprechstunde untermauerte er durch die Präsentation der Statistik der Volkskrankheit Osteoporose. Neben der osteologischen Basisdiagnostik wurden die Substanzgruppen, die zur Behandlung zur Verfügung stehen, präsentiert. Als Abrundung der Stoffwechselsprechstunde zeigte uns Dr. Jessika Johannsen, Oberärztin der Neuropädiatrie der Kinder- und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin in Hamburg, neue Therapiemöglichkeiten bei neuromuskulären

Erkrankungen und legte den Schwerpunkt auf Duchenne'sche Muskeldystrophien und spinale Muskelatrophien. Die perfekt präsentierten theoretischen Grundlagen wurden durch ihre spannenden klinischen Erfahrungen untermauert.

Den zweiten Vortragsblock eröffnete Dr. Christian Hagemann, Oberarzt der Abteilung für Pädiatrische Neurochirurgie des Altonaer Kinderkrankenhauses in Hamburg. Er gab uns ein Update über neue Möglichkeiten in der Neurochirurgie und schärfte durch die Präsentation zahlreicher Bilder unseren klinischen Blick, um rechtzeitig an eine Plexusläsion zu denken und so die Möglichkeit einer operativen Sanierung zu wahren. Dr. Ina Ridderbusch, Oberärztin der Abteilung für Kinderchirurgie des Altonaer Kinderkrankenhauses, sprach sodann über Therapieoptionen und Komplikationsmanagement bei Ellbogenfrakturen im Kindesalter. Dabei zeigte sie uns spannende Fallbeispiele und erklärte die an der Klassifikation abgeleiteten Therapieoptionen. Ein Algorithmus für die korrekte Behandlung wurde vorgestellt und

die Auswirkung einer knöchernen Fehlbehandlung eindrucksvoll präsentiert. PD Dr. Alexander S. Spiro vom Altonaer Kinderkrankenhaus schloss den zweiten Block mit einem übersichtlichen Update über Knochentumoren ab. Er zeigte uns umfassende Bildgebung und einen systematischen Überblick als Hilfestellung zur sicheren Diagnosefindung. Dabei wies er auf den Stellenwert der jeweiligen bildgebenden Verfahren hin. Die Durchführung der korrekten Tumorbiopsie wurde erörtert. Anhand der zahlreich gezeigten Fallbeispiele wurde unser Wissen untermauert.

Die Nachmittagssession wurde durch Ellen Dietrich, Ergotherapeutin des Ergoteams Ottensen in Hamburg, mit einem Überblick über die Ergotherapie der oberen Extremität in Orthopädie und Unfallchirurgie eröffnet. Detailliert wurden Nachbehandlungsschemata präsentiert. Die Referentin hatte diverse Schienen dabei, die im Auditorium herumgereicht wurden, um das Fachgebiet anschaulicher zu machen. So hatten wir die Gelegenheit, sämtliche Schienen selbst anzulegen. Im Anschluss berichtete Dr. Anna-Katharina Doepfer, stv. Leiterin des Jungen Forums O&U, Fachärztin an der Abteilung für Kinderorthopädie des Altonaer Kinderkrankenhauses, über die Sicherheitskultur in Orthopädie und Traumatologie. Dabei wurden spannende Parallelen zum Fehlermanagement in der Luftfahrt gezogen. Der Zusammenhang zwischen Fehlerhäufigkeit und Zeitdruck wurde erörtert. Der Faktor Mensch und die Bedeutung der Hierarchie am Arbeitsplatz wurden dargestellt, interpersonale Kompetenz wurde erörtert und ein entsprechendes Kursprogramm vorgestellt.

Dr. Nicola Ebert, Assistenzärztin der Abteilung für Kinderorthopädie des Altonaer Kinderkrankenhauses, stellte sodann das Hilfsprojekt „als Orthopädin in Indien“ vor. Anschaulich wurden die indische Lebenskultur und das beeindruckende



Das Altonaer Kinderkrankenhaus in Hamburg



Dr. Anna-Katharina Doepfer sprach über Fehlermanagement in Orthopädie und Traumatologie

Hilfsprojekt präsentiert. Als Gastärztin wurde die Kollegin in Indien mit offenen Armen empfangen. Schwerpunkt des Projekts war die Betreuung von Kindern mit Fußfehlstellungen und infantiler zerebralparese. Ein interdisziplinäres Team von Ergotherapeuten, Pflegekräften, orthopädischen Schuhtechnikern, Ärzten und Ärztinnen verwirklichte das Projekt.

Wie auch in den letzten Jahren folgte ein toller Reisebericht, den unsere Stipendiatin Dr. Katharina Burger aus dem Lorenz-Böhler-Krankenhaus Wien präsentierte. Sie hatte das Altonaer Kinderkrankenhaus in Hamburg sowie das Olgahospital in Stuttgart besucht, wo sie sich vor allem

mit kindertraumatologischen Fragestellungen beschäftigte.

Am Nachmittag hatten wir die Gelegenheit, einen tollen Workshop über „Körpersprache – die persönliche Visitenkarte“ zu besuchen. Der Workshop wurde von Dr. Ulrike Ley aus Berlin abgehalten. Dabei bekamen wir hilfreiche Tipps für ein sicheres Auftreten im Berufsalltag, die wir sofort ausprobieren durften, um die Wirkung unserer Körpersprache auf andere zu testen. Den spannenden Vorträgen und dem hilfreichen Workshop folgte die Mitglieder- und Vorstandsversammlung.

Neben den fundierten Vorträgen war wie jedes Jahr das Netzwerken ein

Schwerpunkt. Dazu dienten neben Pausen das gemeinsame Abendessen, das in Hamburgs ältester Weinstube ausgerichtet wurde, und auch das traditionelle Sonntagsprogramm. Unseren Hamburger Gastgebern gelang es, als Rahmenprogramm am Sonntagvormittag eine Führung in der Elbphilharmonie zu organisieren. Wir hatten dabei die großartige Chance, auch den beeindruckenden Konzertsaal zu besichtigen und die Akustik zu testen. Die atemberaubende Führung rundete eine wirklich gelungene 9. Jahrestagung ab. ■

Autorin:

Dr. Katharina Gordon

für den Vorstand des Vereins

„Die Orthopädinnen e.V. – Das Netzwerk“

E-Mail: kontakt@orthopaedinnen.org

■04

Ausschreibung Stipendium

Auch für das kommende Jahr vergeben wir an Mitglieder des Vereins zwei Reisestipendien à 1000 Euro, gedacht für zwei Wochen mit vorzugsweise zwei Reisezielen. Es gilt bei der Planung zu beachten, dass die Jahrestagung 2018 voraussichtlich schon im Juni stattfinden wird. Die Bewerbungsfrist läuft daher ab sofort bis zum 15. Dezember 2017.

optimys[®], ceramys[®] und RM Pressfit vitamys[®]

Knochenerhaltend

- Individuelle Wiederherstellung von Anatomie und Biomechanik
- Beugt Stress-shielding und Osteolyse vor
- Hart-Weich-Paarungen mit hoher Bruchfestigkeit und niedriger Abriebrate



MATHYS 
European Orthopaedics



RM Cups
TiCP coated

Einreichungen ausschließlich
online von 5.-26. April 2018
www.unfallchirurgen.at

Wissen- schafts- preise der ÖGU

für die beste klinische
und die beste
experimentelle Arbeit
auf dem Gebiet
der Unfallchirurgie

ÖGU 2017

Preise und Ehrungen

20 Gutachter wählten aus 106 Abstract-Einreichungen jene aus, die beim größten Fachkongress für Unfallchirurgie in Österreich den Teilnehmern in Keynote Lectures und Vorträgen präsentiert wurden. Einige der Referenten und Teilnehmer wurden besonders geehrt.

Zum Ehrenmitglied der ÖGU wurde Heuer Prof. Dr. Peter Habermeyer aus München gewählt. Er ist bereits führendes Mitglied und Ehrenmitglied zahlreicher internationaler Gesellschaften und gilt laut ÖGU-Präsident Univ.-Prof. Dr. Christian Fialka als „Pionier und Leitbild der Schulterchirurgie“. Habermeyer führt jährlich 700 schulterchirurgische Eingriffe durch und ist Verfasser zahlreicher wissenschaftlicher Toppublikationen. Er hat an der Entwicklung von Klassifikationen und Scores mitgewirkt und sein Standardwerk der Schulterchirurgie ist bereits 15000-mal verkauft worden, wie Fialka berichtete.

Ebenfalls traditionellerweise im Rahmen der Jahrestagung wird alljährlich ein korrespondierendes Mitglied der ÖGU ernannt. „Ein korrespondierendes Mitglied sollte jemand sein, der ein hohes Maß an Expertise aufweist, sich international aus-

tauscht und bereit ist, nicht nur über Landesgrenzen, sondern auch über die Grenzen seines Fachgebietes hinauszuschauen“, sagte Fialka. All dies trifft auf Prim. Dr. Werner Anderl, Vorstand der II. Orthopädischen Abteilung des Herz-Jesu-Krankenhauses Wien, zu. „Schon lange bevor wir uns mit der Zusammenlegung der Fächer Orthopädie und Unfallchirurgie beschäftigt haben, hat Werner Anderl mit uns kooperiert, wofür wir ihm sehr dankbar sind“, betonte Fialka.

Als höchste Auszeichnung, die die ÖGU zu vergeben hat, wurde schließlich die Lorenz-Böhler-Medaille an Prim. Dr. Andreas Pachucki, Leiter der unfallchirurgischen Abteilung im Landeskrankenhaus Amstetten, verliehen. „Andreas Pachucki zeichnet sich durch ein Lebenswerk aus, das der Unfallchirurgie, insbesondere der Handchirurgie, dient, sowie durch seine Verdienste in der Ausrichtung des neuen

Sonderfaches Orthopädie und Traumatologie“, so Fialka. Pachucki war unter anderem Gründungsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Handchirurgie, Generalsekretär der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie und von 2012 bis 2014 Präsident der ÖGU.

Der alljährlich im Rahmen der ÖGU-Jahrestagung verliehene Günther-Schlag-Abstract-Preis dient der Förderung junger Kollegen: Der Hauptautor muss unter 35 Jahren alt sein. Heuer wurde er Dr. Lukas Negrin, Wien, verliehen, und zwar für seine Arbeit „CYFRA21-1 und CC16 als Prädiktoren für ARDS und Pneumonie bei Polytrauma-Patienten“. Negrin erhielt auch den von Otto Bock mitfinanzierten ÖGU-Wissenschaftspreis für die beste klinische Arbeit („Parenchymale Lungenverletzungen und ARDS bei Polytraumapatienten: der diagnostische Nutzen eines Kontroll-Thorax-CT“).



Die Auszeichnungen wurden von Prof. Dr. Christian Fialka und Dr. Karin Gestaltner überreicht. Obere Reihe: Werner Anderl, Peter Habermeyer, Lukas Negrin (v.l.n.r.). Untere Reihe: Andreas Pachucki, Angelika Schwarz, Andreas Teuschl (v.l.n.r.)

Der ÖGU-Wissenschaftspreis für die beste experimentelle Arbeit ging an DI Dr. Andreas Teuschl, Wien, für „A novel silk fiber-based scaffold for regeneration of the anterior cruciate ligament: histological results from a study in sheep“ (Am J Sports Med 2016; 44: 1547-57). Das unter seiner Mitwirkung entwickelte Material, ein aus 11 000 Einzelfasern bestehendes Band, zeichnet sich durch eine hohe Zellmigration aus und ist laut Teuschl bereits auf dem besten Weg, bald für den klinischen Einsatz zur Verfügung zu stehen.

Den Emanuel-Trojan-Preis für das beste Poster erhielt Dr. Angelika Schwarz aus Graz. Der Titel ihrer Studie lautet: „Risiko für iatrogene Sehnenverletzungen in Bezug auf drei verschiedene Eintrittspunkte mittels MultiLoc Humerusnagel“.

Nicht als Spende, sondern ebenfalls als Ehrung wollte Prof. Fialka schließlich die Übergabe von 10 000 Euro an „Ärzte ohne Grenzen“ verstanden wissen: „für Kollegen, die sich unter Einsatz ihres Lebens

international für humanitäre Aufgaben zur Verfügung stellen“.

Forderung nach längerer Übergangsfrist

1403 Fachärzte für Unfallchirurgie und 1152 Fachärzte für Orthopädie gibt es derzeit in Österreich. Vor zwei Jahren wurde jene Ausbildungsreform verabschiedet, die die beiden Fächer zusammenführt. Als Folge werden Stellen in Zukunft nur mehr für Fachärzte für Orthopädie und Traumatologie ausgeschrieben. Der Gesetzgeber hat bis Ende Mai 2021 eine Übergangsfrist eingeräumt, in der Fachärzte für Orthopädie oder Unfallchirurgie fehlende Ausbildungsteile im jeweils anderen Fach ergänzend nachholen können. Diese erforderliche Ausbildungszeit variiert zwischen 12 und 27 Monaten und wird von einer Kommission festgelegt.

Angesichts der Rahmenbedingungen wird die Übergangsfrist bis 2021 vielfach als zu kurz erachtet. Auch dieses strukturelle Thema wurde am Rande der Tagung in

Salzburg besprochen. Prof. Fialka erläuterte: „Mittlerweile haben mehr als 300 Ärztinnen und Ärzte ihren Antrag auf weitere Ausbildung bei der Österreichischen Ärztekammer eingereicht. Diese benötigen nun einen Ausbildungsplatz, welcher nicht immer am Wohnort verfügbar bzw. oft schon besetzt ist. Für einige Kolleginnen und Kollegen wird sich die geforderte Ausbildungszeit im Rahmen der bestehenden Übergangsfrist nicht ausgeben. Daher arbeiten wir mit Nachdruck daran, dass der Gesetzgeber die Frist für die ergänzende Ausbildung streckt. Der Bedarf nach mehr Wissen und besserer Qualifikation, die letztlich der wachsenden Zahl an Patientinnen und Patienten zugutekommt, kann mit der bestehenden Regelung nicht gedeckt werden.“ ■

Bericht: Mag. **Christine Lindengrün**

■04

Quelle:

53. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie, 5.–7. Oktober, Salzburg

NEWS

Messgerät für Frakturrisiko in Arbeit

Im Rahmen eines von der EU unterstützten Forschungsprojekts soll ein Messgerät für die rasche und einfache Früherkennung von Osteoporose entwickelt werden.

Obwohl in den letzten Jahren eine Reihe von durchaus aussagekräftigen nicht-invasiven Methoden zur Bestimmung des Osteoporoserisikos bzw. zur Osteoporosedagnostik entwickelt wurde, fehlt es abseits von hochspezialisierten Forschungseinrichtungen und Zentren an einem aussagekräftigen Biomarker bzw. einfach zu bedienenden Messgeräten, die während des Arztbesuches über das individuelle Osteoporoserisiko Auskunft geben könnten. Hier setzt das von der Universität Gent koordinierte Forschungsprojekt „PoCOSTeo“ („point-of-care in-office device for identifying individuals at high risk of osteoporosis and osteoporotic fracture“) an. Ein Team der Med Uni



H. P. Dimai, Graz

Graz unter Leitung von Prof. Dr. Hans Peter Dimai ist an diesem Projekt beteiligt.

Das Forschungsziel liegt in der Entwicklung eines einfach anzuwendenden Werkzeugs zur Früherkennung der Osteoporose bzw. einer drohenden Fraktur. Dabei verfolgen die Wissenschaftler die Kombination verschiedener Zugänge wie beispielsweise die Messung unterschiedlicher, im Blut nachweisbarer proteomischer und genomischer Faktoren. „Unser Ziel liegt in der Entwicklung eines Vollblut-Point-of-Care-Messgerätes, welches auch abseits hochspezialisierter Zentren im Kampf gegen die Osteoporose eingesetzt werden kann“, sagt Dimai. Dies soll über den Einsatz mikrofluidischer

Kartuschen erreicht werden, welche mit speziellen elektrochemischen Sensoren bestückt sind. Aufbauend auf diese Entwicklung wird ein umfassendes Frakturrisikobewertungsmodell aufgestellt. Die Untersuchungen dafür werden unter anderem an der Medizinischen Universität Graz durchgeführt. „Der große Vorteil des neuen Verfahrens zur Bewertung des individuellen Osteoporoserisikos wird nicht nur in der einfachen Anwendung liegen, sondern vor allem auch darin, dass der Test kostengünstig und in Echtzeit während des Arztbesuchs durchgeführt werden kann“, blickt Dimai in die Zukunft. (red) ■

Quelle:

Pressemitteilung der Medizinischen Universität Graz vom 9. Oktober 2017

Comprehensive[®]

das universelle Schultersystem



Versorgungsoptionen:

- Nano Stemless Shoulder für die anatomische Versorgung
- anatomische und inverse Schaftversorgung mit nickelfreier Allergie-Option
- Frakturschaft für 4-Part-Frakturen
- SRS Segmentales Revisionsystem für proximalen und distalen Humerus-Teilersatz, sowie totaler Humerusersatz

www.zimmerbiomet.com

©2017 Zimmer Biomet. Sofern nicht anders vermerkt, sind alle aufgeführten Handelsmarken Eigentum der Zimmer Biomet, Inc. oder deren verbundenen Unternehmen.



ZIMMER BIOMET
Your progress. Our promise.[®]

36th Annual Meeting EBJS

Endoprotheseninfektionen erkennen und adäquat behandeln

Diagnostik und Therapie von Infektionen gehörten auch in diesem Jahr zu den zentralen Themen des Kongresses der European Bone and Joint Infection Society (EBJS). Gerade vor dem Hintergrund des stetig zunehmenden Alters der Patienten stellen vor allem prothetische Gelenkinfektionen, aber auch diabetische Fußosteomyelitiden eine große Herausforderung dar.

Prothetische Gelenkinfektionen treten mit einer Inzidenz von nur 1–2% auf, gehen aber vor allem bei älteren Patienten mit hoher Morbidität und auch einer gewissen Mortalität einher, wie Prof. Dr. Olivier Borens, Lausanne, ausführte. An der Universitätsklinik Lausanne wurden retrospektiv alle 444 Fälle von Protheseninfektion (61% Hüftgelenkersatz und 37% Kniegelenkersatz) zwischen 2006 und 2016 analysiert. Die Zweijahresmortalität in diesem Kollektiv betrug 5%, unabhängig vom behandelten Gelenk. Männer starben häufiger als Frauen an Protheseninfektionen (6% versus 4%). Von den Patienten über 80 Jahre starben immerhin 12% an einer solchen Infektion.¹

Bei schmerzhafter Prothese immer an Infektion denken

Es ist klinisch nicht immer leicht zu entscheiden, ob sich im Bereich einer Arthroplastie eine Infektion abspielt. Manche Patienten kommen z.B. nach einem Hüftgelenkersatz nur mit Hüftschmerzen, so Borens. Auch wenn der Entzündungsparameter CRP nicht erhöht ist, kann eine Infektion bestehen. Das Röntgenbild gibt Auskunft darüber, ob sich vielleicht das Implantat gelockert hat. Eine frühe Schaftlockerung in den ersten 24 Monaten nach einer Hüftarthroplastie ist einer Studie zufolge in etwa 70% der Fälle auf eine Implantatinfektion zurückzuführen. Die Wahrscheinlichkeit für ein aseptisches Versagen liegt unter 20%.²

Eine Bildgebung wie CT oder Szintigrafie wird in dieser Situation nicht weiterhelfen, betonte Borens. Vielmehr müsse man das Gelenk punktieren, um Gelenkflüssigkeit für die mikroskopische Unter-

suchung und Kultur zu gewinnen. Hochverdächtig für eine periprothetische Infektion sind eine Leukozytenzahl $>2000/\mu\text{l}$ oder ein Anteil von Granulozyten $>70\%$ im Gelenkpunktat sowie positive Kulturen. Ist dies der Fall, muss sofort eine Revision vorgenommen werden.

Bringt die Punktatuntersuchung keine Klarheit, sollte sie nach drei Monaten wiederholt werden. Fällt sie dann wiederum negativ aus, ist eine Infektion extrem unwahrscheinlich und man kann von einer aseptischen Lockerung ausgehen. In jedem Fall müssen sowohl das ausgebaute Implantat als auch periprothetisches Gewebe nochmals auf Keime untersucht werden. Denn ein positives Ergebnis würde eine antibiotische Therapie erfordern.

Eine Untersuchung der Charité Berlin von Patienten mit einer Revision wegen vermuteter aseptischer Lockerung fand, dass die Sonikation der Explantate bei der Isolierung von Bakterien erfolgreicher ist als die standardmäßige mikrobiologische Untersuchung von periprothetischem Gewebe. Bei einem Viertel der 265 Patienten, die sich zwischen Oktober 2010 und Juni 2016 einer Revision unterzogen, brachte die Sonikation ein positives Ergebnis, obwohl die Kultur periprothetischen Gewebes negativ war.³

Substanzen mit Aktivität gegen MRSA

Dr. Eric Bonnet, Toulouse, ging auf die empirische antibiotische Therapie von prothetischen Gelenkinfektionen ein. Verzichtbar sei diese nur, wenn eine Revision sicher wegen eines aseptischen Problems erforderlich wird. In jedem anderen Fall, auch wenn der Infektionsverdacht gering

ist, sollte eine empirische Antibiose mit Substanzen, die aktiv gegen Methicillinresistente Staphylokokken (MRSA) sind, erfolgen.

Frühe Protheseninfektionen werden überwiegend durch *S. epidermidis* und *S. aureus* ausgelöst. Bei chronischen Infektionen kommen Koagulase-negative Staphylokokken und *P. acnes* hinzu. Für eine empirische antibiotische Therapie gelten Glykopeptide als Mittel der ersten Wahl, da sie gegen die meisten Staphylokokken einschließlich MRSA und auch gegen *P. acnes* aktiv sind. Die Wirksamkeit von Vancomycin gegen *S. epidermidis* und andere Koagulase-negative Stämme übertrifft die von Teicoplanin. Daptomycin weist ein ähnliches Aktivitätsspektrum auf wie Glykopeptide, kann aber auch gegen Glykopeptid-resistente Staphylokokken aktiv sein. Sowohl Glykopeptide als auch Daptomycin erzielen in Kombination mit Cefotaxim, Ceftriaxon, Cefepim oder Piperacillin-Tazobactam synergistische Effekte.

Als Alternativen gelten Linezolid oder Dalbavancin, die in ihrem Spektrum ebenfalls den Glykopeptiden ähneln. Auch neue Cephalosporine wie Ceftarolin oder Ceftobiprol kommen als Alternativen in Betracht. Beide sind hochaktiv gegen MRSA. Ihr Spektrum schließt auch gramnegative Erreger und *P. acnes* ein.

Bei älteren Patienten lieber konservativ?

Zu den Risikofaktoren für das Auftreten von prothetischen Gelenkinfektionen zählt das höhere Lebensalter. Nach einer aktuellen Studie ist das Risiko für solche Komplikationen bei Menschen zwischen

65 und 75 Jahren im Vergleich zu 45- bis 65-Jährigen um mehr als das Dreifache erhöht.⁴ Welche Implikationen hat das Alter für die Therapie dieser Infektionen?

Menschen über 75 Jahre erhalten im klinischen Alltag häufiger eine prolongierte Antibiotikatherapie, wie Dr. Carlo L. Romanò, Mailand, ausführte. Eine Untersuchung zeigte, dass dies in fast 40% der Fälle an Kontraindikationen entweder gegen eine Operation oder gegen eine Narkose liegt, in mehr als 30% daran, dass Patienten oder Angehörige eine Operation ablehnen, und in fast 20% daran, dass die Nutzen-Risiko-Relation als ungünstig bewertet wird. In etwa 10% der Fälle sind vorausgegangene fehlgeschlagene operative Eingriffe der Grund.⁵

Doch die Ergebnisse einer konservativen Strategie sind nicht gut. Eine aktuelle Studie aus Oslo mit 519 Patienten im medianen Alter von 81 Jahren mit Hüftgelenkersatz fand bei 37 (6%) der Patienten frühe prothetische Gelenkinfektionen, d.h. vor Ablauf von 4 Wochen. Bei 35 Patienten wurde ein Debridement vorgenommen und eine Antibiotikatherapie eingeleitet. Von diesen Patienten wurden nur 15 infektionsfrei mit intakter Arthroplastie. Zwischen der Einjahresmortalität (15 von 37) und dem Therapieversagen bestand eine signifikante Assoziation.⁶

Die Entfernung des Implantats bleibt bei einer prothetischen Gelenkinfektion die Basis für langfristig gute Ergebnisse, betonte Romanò. Konservative Optionen wie eine prolongierte Antibiotikatherapie und lokale Maßnahmen wie Debridement erweisen sich meist als nur kurzfristig erfolgreich. Dies liegt an der Biofilmmatur der Infektion. Das Alter per se sollte deshalb nicht als Kontraindikation gegen die Chirurgie gelten. Vielmehr muss die Entscheidung für die Therapiestrategie unter Berücksichtigung der klinischen Situation, von Komorbiditäten, technischen und ökonomischen Möglichkeiten und der Erfahrung des Therapieteam getroffen werden.

Diabetische Fußosteomyelitis bedeutet nicht unbedingt Amputation

Auf ein anderes Infektionsproblem ging Prof. Dr. Eric Senneville, Lille, ein: die di-

abetische Fußosteomyelitis. Eine Knochenbeteiligung bei chronischen diabetischen Fußulzera ist keineswegs eine Seltenheit, sondern betrifft 20–60% der Patienten. Besonders hoch liegt das Risiko, wenn das Ulkus infiziert ist. Im mikrobiologischen Spektrum der Osteomyelitis dominieren Staphylokokken, allen voran *S. aureus*. Doch in mehr als der Hälfte der Osteomyelitiden handelt es sich um eine polymikrobielle Infektion.

Tritt eine Osteomyelitis auf, bedeutet dies für die Patienten – im Vergleich zu denen mit infizierten Ulzera ohne Knochenbeteiligung – einen signifikant länge-



ren Krankenhausaufenthalt, eine längere Antibiotikatherapie, mehr Operationen, mehr Amputationen und eine verzögerte Wundheilung. Die Therapie zielt darauf ab, die Infektion zu stoppen, das Rezidivrisiko von etwa 30% zu vermindern und am besten den betroffenen Knochen steril zu bekommen. Ist nekrotisches Knochengewebe vorhanden, gelingt dies kaum mit antibiotischer Therapie, sondern es bedarf einer chirurgischen Sanierung. Doch bei weniger schweren Knochenläsionen kann bei selektierten Patienten eine antibiotische Therapie alleine erfolgreich sein, vorausgesetzt, der Fuß ist nicht ischämisch, es liegen keine großen Weichteilschäden vor und gegen die vorhandenen Erreger wirksame Antibiotika erreichen eine hohe Konzentration im Knochen.

Knochenbiopsie erforderlich

Die diabetische Fußosteomyelitis ist in den meisten Fällen kein Notfall. Es bleibt fast immer genügend Zeit, eine Knochenbiopsie zu gewinnen und eine Kultur anzulegen. Nur damit lassen sich die auslösenden Keime sicher identifizieren. Eine oberflächliche Gewebeprobe vom Kno-

chen hält Senneville nicht für ausreichend, da sich das Keimspektrum von den intraossären Erregern unterscheiden kann. In einer Studie hat Senneville beide Optionen verglichen. Eine antibiotische Strategie auf der Basis einer Knochenbiopsie führte bei über 80% der Behandelten zur Remission der Infektion, eine Therapie auf der Basis eines oberflächlichen Abstrichs nur in der Hälfte der Fälle.⁷

Antibiotika, die bei chronischer Osteomyelitis eingesetzt werden, müssen nicht nur eine hohe Konzentration im Knochen erreichen, sondern auch in den Biofilm diffundieren können und in diesem speziellen Milieu auch bei hoher Keimkonzentration aktiv bleiben. Dies trifft vor allem auf Rifampicin zu, aber auch auf Daptomycin und Clindamycin. Alle drei wirken vor allem gegen grampositive Kokken einschließlich MRSA. Um auch gramnegative Erreger zu erfassen, kommen zusätzlich Fluorchinolone zum Einsatz.

Die Empfehlung der Infectious Diseases Society of America (IDSA) lautet, mindestens für drei Monate antibiotisch zu behandeln, wenn kein chirurgischer Eingriff stattgefunden hat.⁸ Neuere französische Untersuchungen⁹ kamen zu dem Ergebnis, dass in diesem Fall auch sechs Wochen Antibiose genügen. Doch in dem Maß, in dem sich multiresistente Erreger weiter verbreiten, werden die Möglichkeiten, chronische Fußosteomyelitiden bei Diabetikern konservativ mit Antibiotika zu behandeln, immer mehr schwinden. ■

Bericht: Dr. Angelika Bischoff

■04

Quelle:

36th Annual Meeting of the European Bone and Joint Infection Society (EBJIS), 7.–9. September, Nantes

Literatur:

1 Fischbacher A, Borens O: EBJIS 36th Annual Meeting, Nantes 2017, Abstract FP40 2 Portillo ME et al.: Clin Orthop Relat Res 2013; 471: 3672-8 3 Kocjancic B et al.: EBJIS 36th Annual Meeting, Nantes 2017, Abstract FP11 4 Romanò CL et al.: J Orthop 2017; 8: 400-11 5 Prendki V et al.: Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2017; 36: 1577-85 6 Guren E et al.: Acta Orthop 2017; 88: 383-9 7 Senneville E et al.: Diabetes Care 2008; 31(4): 637-42 8 Lipsky B et al.: Clin Infect Dis 2012; 54: 132-73 9 Tone A et al.: Diabetes Care 2014; 37: 789-95



Verletzungen des Akromioklavikulargelenkes

Mit etwa 12% aller Schultergürtelverletzungen sind Verletzungen des Akromioklavikulargelenkes (ACG) häufig und betreffen vor allem jüngere Patienten im Rahmen von Hochrasanztraumata. Männer sind dabei deutlich öfter betroffen als Frauen. Der aktuelle Artikel gibt eine Übersicht über Entstehung, Klassifikation, Diagnostik sowie Therapie der ACG-Verletzungen.

Anatomie

Das Akromioklavikulargelenk (ACG) stellt eine echte Gelenkverbindung zwischen oberer Extremität und dem Stamm her. Es verbindet die Pars acromialis der Scapula mit dem lateralen Ende der Clavicula. Das ACG ist an beiden Knochenenden mit hyalinem Knorpel überzogen und besitzt – um Unebenheiten auszugleichen – einen meniskoiden Discus articularis, bestehend aus Faserknorpel. Dieser bildet sich um das 30. Lebensjahr zurück und führt unter anderem zur ACG-Arthrose, von der viele Patienten betroffen sind. Im Prinzip

handelt es sich beim ACG um ein Kugelgelenk, das jedoch aufgrund der verschiedensten Band- und Muskelverbindungen zwischen Thorax und Scapula in seiner Beweglichkeit limitiert ist. Die Hauptbewegungen sind somit die Rotationsbewegung der Clavicula um die Längsachse sowie Kippbewegungen der Scapula. Das Gelenk wird in horizontaler Ebene vom starken Lig. acromioclaviculare superior sowie vom schwach ausgeprägten Lig. acromioclaviculare inferior stabilisiert. Die vertikale Stabilität wird von zwei korakoklavikulären Bändern gesichert: vom Lig. conoideum, welches von der Clavicula (Tuberculum conoideum) zur Korakoidbasis zieht, sowie vom Lig. trapezoideum, das etwas weiter lateral an der Clavicula entspringt und ventral des Lig. conoideum am Processus coracoideus inseriert. Die mittlere korakoklavikuläre Distanz beträgt ca. 1,3cm.

KEYPOINTS

- Das Klaviertastenphänomen ist pathognomonisch für eine ACG-Sprengung.
- Die Beurteilung der horizontalen Instabilität sollte klinisch sowie radiologisch mittels axialer Röntgenaufnahmen erfolgen.
- Bei der Rockwood-Typ-III-Verletzung geht der Trend zur konservativen Therapie.
- Absolute OP-Indikationen stellen die Rockwood-Typ-IV–VI-Verletzungen dar.
- Bei jeder Operationstechnik ist ein gewisser Repositionsverlust zu erwarten.

ter Krafteinwirkung auf die Schulter. Besonders gefährdet sind Radfahrer, Mountainbiker oder Motorradfahrer. Der indirekte Mechanismus mit Sturz auf den ausgestreckten Arm ist weitaus seltener und resultiert lediglich in einer Verletzung der akromioklavikulären Bänder.

Klassifikation

Die altbekannte Tossy-Klassifikation wurde zugunsten der Rockwood-Klassifikation verlassen, da diese auch die horizontale Instabilität miteinbezieht:

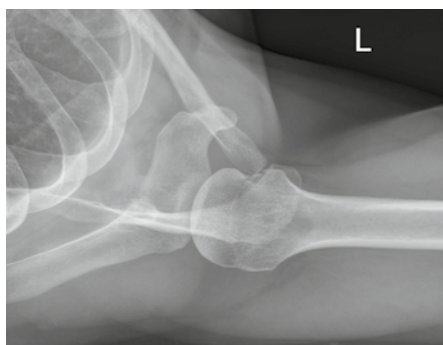


Abb. 1: Axiales Röntgen zur Beurteilung einer horizontalen Fehlstellung der Clavicula



Abb. 2: ACG-Luxation Rockwood Typ III

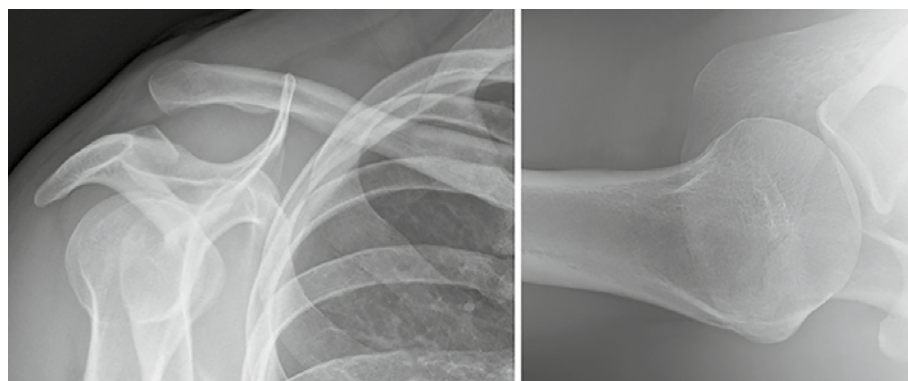


Abb. 3: ACG-Luxation Rockwood Typ IV

- Rockwood I: Zerrung des Bandapparates ohne ACG-Instabilität
- Rockwood II: Ruptur der akromioklavikulären Bänder mit Teilverrenkung des ACG; der ACG-Spalt ist minimal erweitert, jedoch normaler korakoklavikulärer Abstand im Seitenvergleich.
- Rockwood III: Ruptur der akromioklavikulären und korakoklavikulären Bänder, vollständige Vertikalverrenkung des ACG mit 25–100% Tiefstand des Acromions im Seitenvergleich
- Rockwood IV: Verrenkung des ACG mit zusätzlicher horizontaler Instabilität des lateralen Claviculaendes nach dorsal in den M. trapezius
- Rockwood V: Tiefstand des Acromions von 100–300% im Vergleich zur gesunden Seite mit Ablösung der Muskelansätze von M. deltoideus und M. trapezius
- Rockwood VI: Verrenkung der lateralen Clavicula unter das Acromion oder das Korakoid (sehr selten!)

Klinische Untersuchung

Neben dem Unfallmechanismus sind Druckschmerz und Schwellung über dem ACG sowie das sogenannte Klaviertastenphänomen pathognomonisch für das Vorhandensein einer ACG-Verletzung. Letzteres entsteht bei vollständiger Ruptur der korakoklavikulären Bänder, einerseits durch den Zug des M. sternocleidomastoideus, andererseits durch das Eigengewicht des Armes. Zumeist lässt sich in der Akutsituation lediglich die vertikale Instabilität testen, da aufgrund der Schwellung sowie der ausgeprägten Schmerzhaftigkeit die Überprüfung der horizontalen Instabilität vom Patienten nicht toleriert wird. Nach Abklingen der Schmerzsymptomatik nach einigen Tagen sollte jedoch auf diese Untersuchung nicht vergessen werden.

Um chronische Beschwerden im ACG zu testen, wird der „painful arc“ verwendet, der dann positiv ist, wenn die Schmerzen erst über 120° Abduktion auftreten. Weiters hilfreich ist der horizontale Armadduktionstest (HAAD-Test), bei

dem eine passive horizontale Adduktion der betroffenen Schulter ausgeführt wird. Der Test ist dann positiv, wenn die Schmerzsymptomatik mit steigender Adduktion zunimmt. Schließlich kann auch ein Lokalanästhesie-Test durchgeführt werden, um eine ACG-Pathologie zu verifizieren. Ist der Patient nach intraarti-



Abb. 4: Versorgung einer ACG-Sprengung mittels Bosworth-Schraube und Kirschner-Draht



Abb. 5: Versorgung einer ACG-Sprengung mittels LARS-Band



Abb. 6: ACG-Luxation Rockwood Typ IV mit doppeltem TightRope® versorgt

kulärer Applikation der Lokalanästhesie schmerzfrei, so spricht das für eine Affektion des ACG.

Bildgebung

Die radiologische Untersuchung erfolgt in erster Linie anhand von Röntgenbildern der betroffenen Schulter. Aufgrund der schlechten Darstellbarkeit des ACG sollten zusätzlich spezielle Aufnahmen mit leicht gekippter Röhre (Zanca-Aufnahme) durchgeführt werden, um eine Überlagerung mit der Spina scapulae zu vermeiden. Ergänzend können bei Instabilitätsverdacht gehaltene Aufnahmen mit oder ohne Seitenvergleich unter Belastung der oberen Extremität mit 5kg Gewicht erfolgen. Ein axiales Röntgen zur Beurteilung der horizontalen Stellung des lateralen Claviculaendes sollte ebenso zur Standarddiagnostik zählen (Abb. 1). Eine MRT des Schultergelenkes empfiehlt sich vor allem bei der Frage nach Begleitverletzungen an der Rotatorenmanschette.

Therapie: konservativ versus operativ

Die Therapie der ACG-Verletzungen erfolgt in Abhängigkeit ihres Typs: Bei der Typ-I- und -II-Verletzung ist eine symptomatische Therapie unter Ruhigstellung im Bauverband für 2 Wochen und Schmerzmedikation meist ausreichend. Nach Verbandabnahme sollten eine Gewichtsbelastung sowie eine Elevation des Armes über 90° für insgesamt 6 Wochen ab dem Unfall vermieden werden. Eine Beschwerdefreiheit bei freier Beweglichkeit stellt sich üblicherweise nach ca. 4–6 Monaten ein.

Handelt es sich um eine Typ-III-Verletzung (Abb. 2), so ist es von besonderer Bedeutung, die Ansprüche und Bedürfnisse des Patienten zu hinterfragen. Falls der Patient keine Überkopfsportarten ausübt und keine berufsbedingten Anforderungen an seine Schulter hat, kann auch bei der Typ-III-Verletzung eine konservative Therapie erfolgen. Die bisherige Literatur konnte keine Überlegenheit der operativen

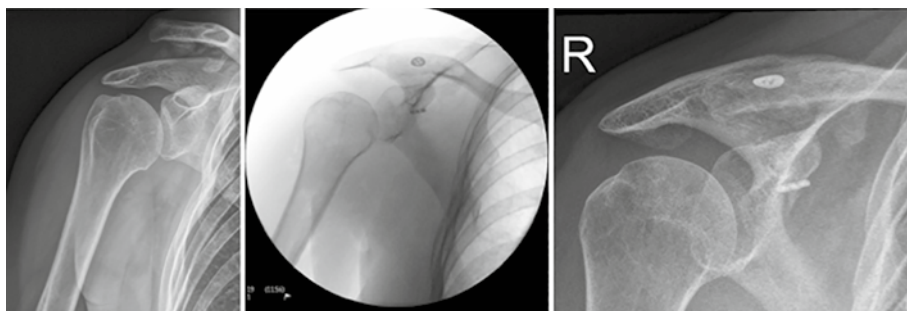


Abb. 7: Chronische ACG-Sprengung: prä- und postoperatives Röntgenbild sowie radiologische Verlaufskontrolle 1 Jahr postoperativ

gegenüber der konservativen Therapie zeigen. Dies ist auch der Grund, warum bei der Typ-III-Verletzung zunehmend die konservative Therapie präferiert wird. Der Vorteil der konservativen Therapie liegt sicher in der früheren Belastbarkeit der Schulter, der Nachteil in der Kosmetik bei verbleibender Deformität im ACG. Wichtig ist es, dem Patienten zu erklären, dass in einem gewissen niedrigen Prozentsatz die Schmerzsymptomatik bei freier Beweglichkeit bestehen bleiben kann, sodass ein verzögerter Eingriff mit Bandplastik (s.u.) nötig werden kann.

Die Typ-IV-Verletzung mit dorsaler horizontaler Instabilität (Abb. 3) sollte aufgrund der erheblichen Beschwerden, die damit verbunden sind, einer akuten operativen Therapie zugeführt werden. Für die Typ-V-Luxation wird ebenso die primäre operative Therapie empfohlen. Die Typ-VI-Verletzung ist ausgesprochen selten und sollte mangels der gedeckten Reponierbarkeit offen eingerichtet und stabilisiert werden.

Operative Therapie: akut versus sekundär

Aufgrund der Vielzahl der in der Literatur beschriebenen Techniken liegt der Gedanke nahe, dass es keinen hundertprozentigen Konsens zur operativen Technik bei der ACG-Luxation gibt. Die operative Akutversorgung der ACG-Luxation hat in den vergangenen Jahrzehnten eine interessante Entwicklung durchgemacht: Zunächst erfolgte die Stabilisierung des ACG mittels Transfixation durch Kirschner-Drähte oder Hakenplatte. Eine alternative extraartikuläre Technik stellte die Fixation der korakoklavikulären Distanz mittels Bosworth-Schraube dar (Abb. 4). Die Nachteile dieser Techniken waren jedoch

die maximale Mobilisierung von bis zu 90° Abduktion sowie die nötige Entfernung des Osteosynthesematerials. Die weitere Entwicklung erfolgte über dynamische Fixationsmethoden mittels LARS-Band (Abb. 5) bis hin zur aktuell am meisten verwendeten Technik mit dem arthroskopisch unterstützten doppelten TightRope®-System (Abb. 6). Dieses bietet den Vorteil der Wiederherstellung der Anatomie nicht nur im Sinne einer vertikalen, sondern auch einer horizontalen Stabilität durch das wechselweise Anspannen der beiden Flaschenzugsysteme. Allen Operationstechniken gemeinsam ist, dass besonderes Augenmerk auf den wasserdichten Verschluss der deltoideopektoralen Faszie gelegt werden muss, um postoperative Infektionen zu vermeiden.

Bei Versagen der konservativen Therapie bei Rockwood-Typ-II- und -III-Verletzungen, also beim Nichterlangen eines schmerz- und bewegungsfreien Zustandes, kann dem Patienten die sekundäre operative Versorgung angeboten werden. Dies ist in ungefähr 10% aller ACG-Luxationen der Fall. Aufgrund der Tatsache, dass 4 bis 6 Monate nach dem Unfall sämtliche Bandstrukturen bereits vernarbt sind, kann die operative Versorgung keine Heilung mehr erzielen. Die derzeit verwendete Technik für chronische ACG-Luxationen ist die arthroskopisch assistierte Bandplastik mit der Gracilis- bzw. Semitendinosussehne oder einem Allograft, augmentiert durch ein TightRope®-System.¹ Diese kann entweder mit direkter Naht oder durch v-förmige Umschlingung des Korakoids und Fixation mittels Interferenzschrauben mit oder ohne zusätzliche Überbrückung des ACG² erfolgen (Abb. 7). Der Discus articularis muss revidiert und bei Ruptur entfernt werden. Als Alternative ist schließlich auch die arthroskopi-

sche laterale Clavicularesektion als reine Schmerztherapie zu erwähnen.

Nachbehandlung

Die Nachbehandlung der ACG-Stabilisation ist von der operativen Technik abhängig. Üblicherweise wird die obere Extremität für 4 Wochen im Bauverband ruhiggestellt. Während dieser Zeit wird der Verband nur für die Körperhygiene und Pendelübungen abgenommen. Die aktive Abduktion sollte für 6 Wochen ab der Operation 90° nicht überschreiten. Stärkere Belastungen mit Überkopftätigkeiten oder das Tragen von schweren Gegenständen sollten für 3 Monate vermieden werden. Es wird empfohlen, 6 Monate keinen Kontaktsport auszuüben. ■

Autoren: Dr. **Sandra Bösmüller**¹,
Prim. Univ.-Prof. Dr. **Christian Fialka**, MBA^{1,2}

¹ AUVA-Unfallkrankenhaus Meidling, Wien
² Sigmund Freud Privatuniversität, Wien

Korrespondierende Autorin:
Dr. **Sandra Bösmüller**

E-Mail: sandra.boesmueller@auva.at

■04

Literatur:

1 Scheibel M et al.: Arthroscopically assisted coracoclavicular ligament reconstruction for chronic acromioclavicular joint instability. Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128(11): 1327-33 **2** Grutter PW, Petersen SA: Anatomical acromioclavicular ligament reconstruction: a biomechanical comparison of reconstructive techniques of the acromioclavicular joint. Am J Sports Med 2005; 33(11): 1723-8

Weiterführende Literatur:

• Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P (Hrsg.): Schulterchirurgie. 4. Aufl. München: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, 2010 • Rockwood CA, Williams GR, Young DC: Injuries of the acromioclavicular joint. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (eds.): Fractures in Adults. Philadelphia/New York: Lippincott-Raven, 1996. 1341-1414



TORNIER
AEQUALIS
ASCEND™ Flex

« Explore our
convertible solution »



TORNIER
BLUEPRINT™
for Reversed Arthroplasty



ACCESS YOUR PLANNING SOLUTION
AT TORNIERBLUEPRINT.COM***



TORNIER
AEQUALIS™
PerFORM Reversed



Tornier GmbH
Industriestr. 48 | 51399 Burscheid, Germany
Office +49 2174 7888 23 | Fax: +49 2174 7888 88

www.tomier.com | www.wright.com

Wright/Tornier AG
Alte Steinhauserstrasse 19 | 6330 Cham, Switzerland
Office: +41 41 760 26 12 | Fax +41 41 760 26 13



Tornier Upper Extremities



SPORTÄRZTE **WOCHE** GIZ-SPORTPHYSIO **WOCHE**

Die Zukunft der Sportmedizin

In Kooperation mit



Gesellschaft für
interdisziplinäre
Zusammenarbeit

Unter Patronanz der



Gesellschaft für Orthopädisch-
Traumatologische Sportmedizin

33. Sportärztewoche & 5. GIZ-Sportphysiowoche

06.-10.12.2017 | Verwöhhotel Vötter´s Sportkristall, Kaprun

www.sportaerztewoche.com

Kongressbüro | BE Perfect Eagle GmbH

Bonygasse 42 | A-1120 Wien | T +43 1 532 27 58 | F +43 1 533 25 87 | office@be-perfect-eagle.com | www.be-perfect-eagle.com





Schlüsselbeinfrakturen – ein Update

Klavikulafrakturen sind keine seltenen Verletzungen. Sie treten vom Kindesalter bis ins hohe Alter auf. Galt ihre Behandlung früher als Domäne der konservativen Therapie, sollte heute sehr wohl ein auf den Patienten individuell abgestimmtes erweitertes Versorgungskonzept zur Anwendung kommen.

Die Inzidenz der Frakturen des Schlüsselbeins schwankt je nach Quelle zwischen 30 und 60 Frakturen auf 100 000 Einwohner pro Jahr (Robinson 1998, Denard 2005, Postacchini 2002). Betroffen von der Fraktur ist in etwa 80% der Fälle die Schaftmitte, wobei es in ca. 70% zu gewissen Dislokationen im Frakturbereich kommt (Postacchini 2002, Nordqvist 1994).

Laterale Klavikulafrakturen sind mit etwa 25% deutlich seltener und neigen weniger zu Dislokationen. Das mediale Drittel ist nur in etwa 2–3% der Fälle von einer Fraktur betroffen (Nordqvist 1994).

Bei der klinischen Untersuchung ist vor allem auf etwaige grobe Fragmentdislokationen zu achten, da diese zu einer Gefährdung der darüberliegenden Haut führen können. Kann durch die Anlage eines Gilchrist- oder Tornisterverbandes keine Entlastung der Haut durch eine gewisse Reposition erreicht werden, so stellt dies genauso wie primär offene Frakturen eine Operationsindikation dar.

Zur Beurteilung der Fragmentstellung und des Weiteren zur Klassifikation der Frakturen sind Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen unverzichtbar, wobei hier meist eine ap Aufnahme und eine zweite Aufnahme mit 20–45° nach kranial gekippter Röntgenröhre durchgeführt wird. Sharr zeigte jedoch 2003, dass eine pa Projektion zu einer exakteren Abbildung der Länge führt, weshalb diese Aufnahme anzudenken wäre.

Die wohl vollständigste Klassifikation der Klavikulafrakturen wurde 1998 von Robinson vorgestellt (Abb. 1). Mit ihr ist es möglich, sowohl mediale, mittlere als auch laterale Frakturen so einzuteilen, dass sich daraus eine vermutlich relevante Aussage bezüglich Therapie und Pro-

gnose ableiten lässt. Generell wird jede der drei Lokalisationen in vier Typen unterteilt, wobei zunächst zwischen Dislokationen um weniger oder mehr als Schaftbreite unterschieden wird. Bei Schaftfrakturen wird des Weiteren in simple oder Trümmerbrüche unterteilt und bei lateralen bzw. medialen Frakturen, ob es zu einer intraartikulären Beteiligung gekommen ist oder nicht (Robinson 1998).

Therapie

Die Behandlung der Klavikulafrakturen galt lange als absolute Domäne der konservativen Therapie, welche aus einer Ruhigstellung der Fraktur im Gilchrist- oder Tornisterverband für 3–4 Wochen besteht. Postulierte Charles Neer in den 1960er-Jahren noch, dass selbst dislozierte Klavikulafrakturen keinerlei Indikation zu einem operativen Vorgehen seien, so zeigen rezenter Studien, dass im Falle einer Dislokation in Schaftmitte doch mit einer Pseudoarthrose rate von bis zu 23% gerechnet werden muss (Woltz 2017), auch wenn davon weniger als 30% der Fälle symptomatisch sind (Ban 2012). Ein Therapiekonzept soll nun jeweils für mittlere, laterale und mediale Frakturen gesondert dargestellt werden.

Mittlere Schaftfrakturen

Unverschobene Brüche des mittleren Schaftdrittels und weniger als um Schaftbreite verschobene Frakturen können sicherlich konservativ behandelt werden, auch wenn Pseudoarthrose rate von bis zu 6% angegeben werden (Zlowodzki 2005). Als zumindest relative Operationsindikationen werden vor allem dislozierte Frakturen (Robinson

KEYPOINTS

- *Unverschobene Frakturen der Klavikula zeigen unter konservativer Therapie gute klinische Ergebnisse und niedrige Pseudoarthrose raten.*
- *Mit zunehmender Dislokation und Instabilität ist jedoch eine operative Therapie anzustreben. Robinson-2B-Frakturen sollten daher nach aktueller Datenlage eher operativ versorgt werden. Bei lateralen Klavikulafrakturen mit Ruptur des korakoklavikulären Bandapparats muss die vertikale Instabilität mitadressiert werden.*
- *Die intramedulläre Stabilisierung zeigt zumindest in einer rezenten Metaanalyse leichte Vorteile in Bezug auf OP-Zeit, Inzisionslänge, Funktion nach einem Jahr und Narbenhypertrophien gegenüber der offenen Verplattung. Allerdings sollte die Notwendigkeit eines Zweiteingriffs zur Implantatentfernung bei diesem Verfahren bedacht werden.*
- *Die potenzielle Entstehung von Skapuladyskinesien als Folge v.a. der konservativen Therapie bei verschobenen Klavikulafrakturen wird in Zukunft eventuell die Operationsentscheidung beeinflussen.*

2B) mit Dislokation um mehr als Schaftbreite sowie verkürzte Frakturen angesehen (Abb. 2). In einer retrospektiven Arbeit von Hill et al. 1997 waren Verkürzungen von ≥ 2 cm mit einer höheren Pseudoarthrose rate und symptomatischen Fehlheilungen vergesellschaftet. Auch der kosmetische Anspruch bei schlanken Patienten kann eine relative OP-Indikation darstellen.

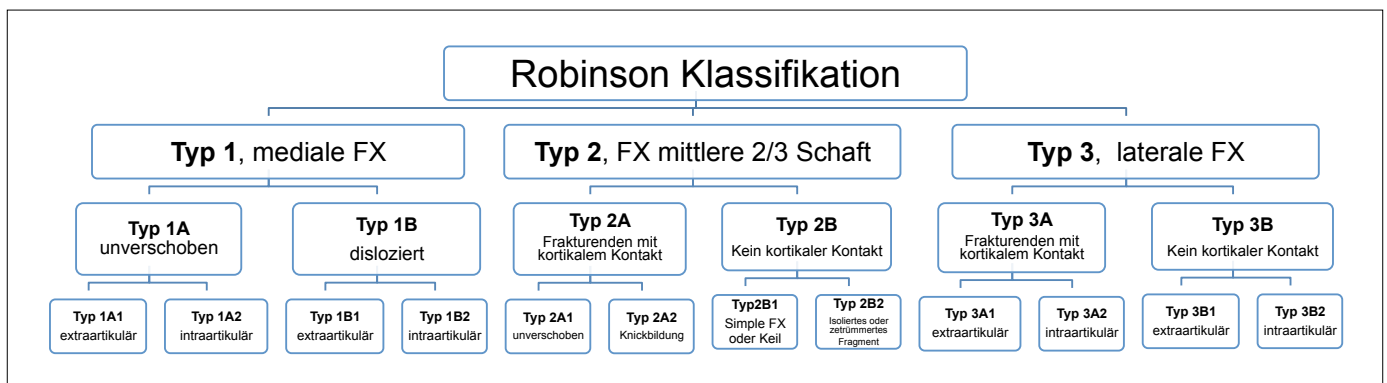


Abb. 1: Klassifikation von Klavikulafrakturen nach Robinson 1998

Prinzipiell können Schaftfrakturen des Schlüsselbeins mittels Verplattung, intramedullärer Schienung oder Fixateur externe operativ versorgt werden, wobei ein Fixateur externe lediglich bei offenen Frakturen oder lokalen Infektsituationen zur Anwendung kommen sollte. Wenn eine Platte zur Anwendung kommt, so sollte die Plattenstärke mindestens 3,5mm betragen und auf beiden Seiten der Fraktur sollten jeweils drei Schrauben bikortikal gesetzt werden (Echtermeyer 1984). Mittlerweile sind am Markt sowohl winkelstabile als auch anatomisch vorgeformte Plattensysteme erhältlich. Die Platten können prinzipiell superior oder anterior angelegt werden. Zumindest biomechanisch dürfte die superiore Plattenlage stabiler sein (Ianotti 2002) (Abb. 3). Als Zugang kann sowohl ein horizontaler als auch ein vertikaler Säbelhiebschnitt zur Anwendung kommen. Letzterer zeigt laut Wang (2010) geringere Raten an postoperativen Sensibilitätsstörungen unterhalb der Klavikula. Kosmetisch schöne Ergebnisse können mit einem modifizierten Säbelhiebschnitt erzielt werden, welcher schräg direkt in die Hautlinien gelegt wird.

Da Hautirritationen nach Verplattungen in 10–60% der Fälle eine Plattenentfernung notwendig machen können (Wijdicks 2012), empfiehlt sich die Verwendung anatomisch vorgeformter Plattensysteme, da für diese bereits in Studien eine niedrigere Rate an sekundären Plattenentfernungen aufgrund der guten Passform gezeigt werden konnte (Ao Rongguang 2015, Vanbeek 2011).

Bekannte Komplikationen der Plattenosteosynthese bei Klavikulafrakturen sind neben den bereits erwähnten Hautirritationen Infektionen (<10%), Plattenbrüche (<10%), ausbleibende Knochen-

heilung (<10%) sowie neurovaskuläre Komplikationen (0–38%) (Wijdicks 2012). Um vaskuläre Komplikationen zu vermeiden, ist besonders beim Besetzen der medialen Plattenlöcher besondere Vorsicht geboten. In einer Studie konnte Clitherow (2014) eine Schraubenlänge über 16mm und ein Überstehen der Schrauben von mehr als 4mm als kritisch identifizieren.

Die intramedulläre Schienung mittels elastischer Marknägel hat sich als Alternative zur Verplattung etabliert. Unter Bildwandlerkontrolle kann hierbei über eine kleine Inzision über dem medialen Klavikulaende ein Markdraht eingebracht werden. Ist keine gedeckte Reposition möglich, so kann über eine zweite Inzision direkt über der Fraktur eine offene Reposition erfolgen. Einfache Querfrakturen stellen sicherlich die ideale Indikation für die intramedulläre Markdrahtung dar, wobei bedacht werden sollte, dass bei dieser Technik eine Osteosynthesematerialentfernung nach etwa 3 Monaten von den meisten Autoren gefordert wird. An Komplikationen sind Infektionen, Nagelbrüche, Knochenheilungsstörungen sowie Drahtwanderungen festzuhalten. In einer rezenten Metaanalyse (Zhu 2015) konnten zwar Vorteile für die intramedulläre Versorgung (wie kürzere OP-Zeit, kleinere Inzision, bessere Funktion nach einem Jahr und weniger Narbenhypertrophien) gezeigt werden, die Tatsache, dass ein Zweiteingriff zur Implantatentfernung mit allen verbundenen Risiken notwendig ist, fand jedoch keine ausreichende Berücksichtigung. Biomechanisch bietet die intramedulläre Versorgung zumindest eine geringere Rotations- und Längsstabilität (Golish 2008) und ist daher für instabile Trümmerfrakturen nur bedingt zu empfehlen.

Refrakturen sind sowohl nach konservativer als auch nach operativer Therapie von Klavikulafrakturen selten. Nichtsdestotrotz sollte, um einer Refraktur möglichst vorzubeugen, eine Plattenentfernung nicht vor 18 Monaten erfolgen und die Ausübung von Kontaktsportarten für zumindest 8 Wochen nach Osteosynthesematerialentfernung untersagt werden.

Laterale Klavikulafrakturen

Wichtig für den Therapientscheid bei lateralen Klavikulafrakturen ist die korrekte Beurteilung der Intaktheit des korakoklavikulären Bandapparats. Ist dieser intakt, so gelten die Frakturen meist als stabil und können einer konservativen Therapie zugeführt werden, welche in etwa 98% zu sehr guten klinischen Resultaten führt (Robinson 2004). Auch hier wird wieder 3–4 Wochen in Gilchrist- oder Tornisterverband ruhiggestellt.

Werden hingegen dislozierte Frakturen mit Beteiligung des korakoklavikulären Bandapparates lediglich konservativ behandelt, so führt dies zu doch beachtlichen Pseudoarthrosenraten von bis zu 28% (Robinson 1998), wobei eine Korrelation mit zunehmender Dislokation und höherem Patientenalter bestehen dürfte (Robinson 2004).

Die Herausforderung bei der operativen Versorgung dieser Frakturen stellen sicherlich das oftmals sehr kleine laterale Fragment und die Beseitigung der eventuellen vertikalen Instabilität dar. Liegt eine solche vor, so sollte zumindest ein OP-Verfahren gewählt werden, mit dem diese Instabilität beseitigt werden kann.

Für die operative Therapie stehen prinzipiell verschiedenste Verfahren wie Zuggurtungsosteosynthesen, Bosworth-Schrauben

alleine oder in Kombination mit Platten, Hakenplatten, Plattenosteosynthesen sowie neuere Verfahren wie die Kombination einer Plattenosteosynthese mit zusätzlicher CC-Stabilisierung durch Flaschenzugsysteme zur Verfügung.

Eine systematische Review-Arbeit von Oh (2010) zeigte zwar selbst bei Versorgung instabiler Frakturen eine nur geringe Pseudoarthrose-Rate (etwa 2%), jedoch konnte auch eine insgesamt Komplikationsrate von bis zu 22% mit Komplikationen wie z.B. Lockerung, Infektion, Repositionsverlust, subakromialem Impingement, Akromionfraktur etc. gezeigt werden. Besonders Hakenplatten hatten in dieser Arbeit Komplikationsraten von bis zu 40%. Bedacht werden sollte jedenfalls die Notwendigkeit der Osteosynthesematerialentfernung bei Verwendung von Implantaten wie eben der Hakenplatte, der Bosworth-Schraube sowie bei den Zuggurtungstechniken.

Wichtig scheint weiters eine möglichst rasche operative Versorgung, da eine höhere Komplikationsrate bei verzögerter Versorgung dieser Frakturen gezeigt werden konnte (Klein 2009).

Mit modernen Versorgungstechniken wie der winkelstabilen Plattenosteosynthese in Kombination mit Flaschenzugsystemen zur Stabilisierung der vertikalen Instabilität konnten bereits Heilungsraten von bis zu 95% im Kurzzeitverlauf berichtet werden (Cho 2016). Vorteil ist bei diesen Techniken sicherlich, dass ein Zweiteingriff zur Materialentfernung nicht zwingend notwendig ist.



Abb. 2: Verkürzte Klavikulafraktur



Abb. 3: Superiore Plattenlage

Mediale Klavikulafrakturen

Diese seltene Form der Klavikulafraktur stellt sicherlich eine Domäne der konservativen Therapie dar, welche wiederum aus einer 3- bis 4-wöchigen Verband-ruhigstellung besteht. Lediglich offene Frakturen sowie Frakturen, bei denen es durch Fragmentdislokation zur Gefährdung neurovaskulärer retrosternaler Strukturen kommt, stellen eine eindeutige OP-Indikation dar. Zur Anwendung kommen sowohl Plattensysteme als auch Cerclagen. Auf die Verwendung von Bohr-

drähten sollte aufgrund der Gefahr einer retrosternalen Bohrdrähtwanderung eher verzichtet werden.

Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unverschobene Schlüsselbeinfrakturen sicherlich konservativ behandelt werden sollten und hier mit guten klinischen Ergebnissen gerechnet werden darf. Mit zunehmender Dislokation und Instabilität ist jedoch die operative Therapie nach derzeitiger Datenlage eher anzustreben. Erwähnt werden sollte noch eine erst kürzlich publizierte Studie, die das gehäufte Auftreten einer Skapuladyskinesie nach vor allem konservativer Therapie von Klavikulaschaftfrakturen aufzeigt. Vor dem Hintergrund, dass die Skapuladyskinesie in der Pathogenese vieler uns bekannter Schulterpathologien eine entscheidende Rolle spielen dürfte, müssen der tolerierbare Dislokationsgrad und somit die relative OP-Indikation in Zukunft eventuell neu überdacht und festgelegt werden. ■

Autor: Dr. Roman C. Ostermann
St. Vincent Schulter- und Sportklinik
Herz-Jesu Krankenhaus Wien
E-Mail: ostermann@diepraxis-wien.at

■04

Literatur:

beim Verfasser

MATHYS 
European Orthopaedics

Affinis® Inverse mit vitamys® Glenosphäre und ceramys® Inlay

Allergiefrei

- Komplette nickelfrei, ideal für besonders empfindliche Patienten
- Gehört zu den Keramiken mit der höchsten Berstfestigkeit
- Glenosphäre aus vitamys mit hoher Oxidations-, Alterungs- und Abriebbeständigkeit





Moderne Aspekte der Rotatorenmanschettenrekonstruktion

Die Rekonstruktion der Rotatorenmanschetten gehört heutzutage zu den häufigsten durchgeführten Operationen in der Schulterchirurgie. Aufgrund der technischen Weiterentwicklung in der arthroskopischen Chirurgie ist es heute möglich, auch komplexe Rupturen anatomisch zu refixieren. Die arthroskopischen Vorteile liegen hierbei eindeutig in der Schonung des Deltamuskels, der geringeren Beeinträchtigung der Propriozeption, der besseren Beurteilung der Risskonfiguration und der Versorgung von Begleitpathologien sowie im geringeren Risiko für Infektion und Schultersteife.

Das Ziel jeder Rotatorenmanschettenrefixation ist das Erreichen einer spannungsfreien Reposition, einer anatomischen Reinsertion und einer stabilen Fixation bis zur Sehneneinheilung. Der Erfolg der Rotatorenmanschettenrekonstruktion hängt von verschiedenen Faktoren ab, wobei der Chirurg über die angewandte Technik, Kenntnisse der Anatomie, Fadenanker, Fadenmaterial, Sicherheit der geknüpften Knoten, Nahtkonfiguration usw. das Resultat beeinflussen kann, aber andererseits biologische Faktoren, wie Knochenqualität, Muskelqualität und fettige Infiltration, Sehnenqualität, Retraktion der Sehne und Rissgröße, hinnehmen muss.

Anatomie der Rotatorenmanschettenruptur

Die anatomische Rekonstruktion des Footprints der Rotatorenmanschette ist das primäre Ziel einer erfolgreichen Rotatorenmanschettenrekonstruktion. Nach neuesten Erkenntnissen ist zu beachten, dass der Supraspinatus-Footprint weit kleiner ist als früher berichtet und der größte Teil des Footprints am Tuberculum majus von der Infraspinatussehne überzogen wird, die von dorsal kommend über den Footprint in die Supraspinatussehne hineinstrahlt und sich am Ansatz mit der Supraspinatussehne verflucht (Abb. 1).¹

Des Weiteren ist bei der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette darauf zu achten, dass diese aus mehreren Schichten besteht, wovon zwei makroskopisch eindeutig zu identifizieren sind: eine tiefe, meist weiter retrahierte Schicht und eine oberflächliche, weniger retrahierte, jedoch rigidere

Schicht. Klinisch treten diese Delaminationen bei posterosuperioren Rupturen in 84% auf, wobei von Han et al. gezeigt werden konnte, dass nur von einem lateralen Kameraportal 100% dieser Delaminationen festgestellt werden können.² Histologisch lässt sich feststellen, dass es sich bei der oberflächlichen Schicht um den eigentlichen sehnigen Anteil der Rotatorenmanschette handelt und die tiefere Schicht die superiore Gelenkkapsel darstellt.³ Ishihara konnte zeigen, dass eine Rotatorenmanschettenruptur zu einer signifikant erhöhten superioren Translation des Glenohumeralgelenkes führt und diese durch eine alleinige Sehnenrekonstruktion nicht normalisiert wird.⁴ Erst durch die Rekonstruktion der superioren Kapsel stellen sich wieder normale Gelenkverhältnisse ein.

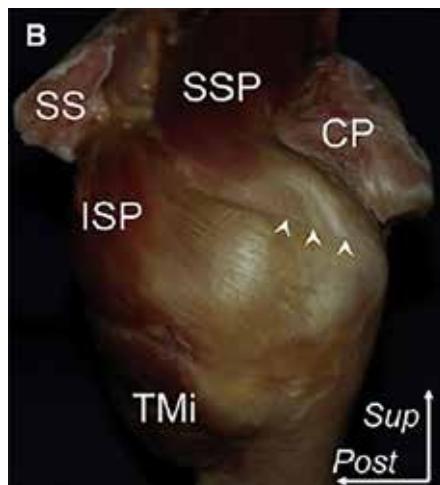


Abb. 1: Ansatz von Supraspinatussehne und Infraspinatussehne, welche über die Supraspinatussehne zieht, mit fließendem Übergang. Wesentlich größerer Ansatz von Infraspinatussehne als bei Supraspinatussehne³

In einer von uns durchgeführten randomisierten Vergleichsstudie zwischen Einschicht- und Doppelschichtrekonstruktion konnten wir zeigen, dass die Rekonstruktion beider Schichten die Rotatorenmanschettenheilung deutlich verbessert und es bei alleiniger Sehnenrefixation ohne Einbeziehung der superioren Kapsel zu deutlich mehr Rerupturen kommt (Abb. 2).

Das Erkennen der Rupturkonfiguration ist entscheidend für eine erfolgreiche Rekonstruktion. Oftmals ist dazu vorher die ausgedehnte Anwendung von Sehnenrelease-Techniken notwendig, um die volle Mobilität zu ermöglichen. Dabei wird vor allem das coracohumerale Ligament medial von der Basis des Coracoids abgesetzt und die Rotatorenmanschette juxtaglenoidal mobilisiert. Die Verbindung zwischen Subscapularis und Supraspinatus sollte erhalten bleiben, da hier Sehnenfasern kreuzen und der ventrale Ansatz des Rotatorcables sich bis zum Subscapularisoberrand erstreckt.

In der Sehnenreposition können generell 4 Rupturtypen unterschieden werden.⁵ Die einfachste Form sind halbmondförmige Rupturen, welche sich meist problemlos spannungsfrei reponieren lassen. Die häufigste Rupturform sind L- oder verkehrt L-förmige Risse. Hier muss man sich nach dem Sehnenrelease von der intrinsischen Sehnenmobilität leiten lassen, da ansonsten eine anatomische Reposition nicht erzielt werden kann. U-förmige Risse kommen häufig bei Massenrupturen vor und sind meist chronisch retrahierte Sehnenrisse, die eine vollständige anatomische Rekonstruktion nicht zulassen.

Oftmals kann man das Phänomen bemerken, dass bei der Sehnenreposition mehr Sehngewebe vorkommt, als Footprintausdehnung zu Verfügung steht, und es bei der Rekonstruktion zu den sogenannten Hundehöhlen kommt. Es handelt sich hier aufgrund der Chronifizierung um tendinöses Sehngewebe, welches vermutlich durch den andauernden Zug in der Ruptur entsteht. Um die Hundehöhlenstellung zu vermeiden und gesundes Sehngewebe zu erhalten, wird dieses Gewebe meist in Form eines partiellen Intervallslides ausgeschnitten und so eine anatomische Rekonstruktion ermöglicht.

Techniken zur Refixation der Rotatorenmanschette

Die Wahl der Refixationstechnik ist entscheidend für das klinische Ergebnis. In einer Langzeituntersuchung unserer einreihigen Rotatorenmanschettenrefixationen konnten wir zeigen, dass es über 10 Jahre zu einer Rerupturrate von 50% kommt, aber intakte Rotatorenmanschettenrekonstruktionen ein deutlich besseres klinisches Ergebnis zeigen.⁶ Aus biomechanischen Studien weiß man, dass die bestmögliche Rekonstruktion des Footprints mit transossären Einzelnähten zustande kommt⁷ und eine Single-Row-Naht den Footprint nur insuffizient rekonstruiert.

Obwohl heutzutage – vor allem aus Kostengründen – wieder immer mehr transossäre Nahtgeräte in der arthroskopischen Chirurgie aufkommen, hat sich in Studien gezeigt, dass die größte Stabilität des Sehnen-Naht-Konstruktes durch doppelgeladene Fadenanker gegeben ist, wohingegen transossäre Nähte gerade in chronischen Ruptursituationen durch den Knochen schneiden können.⁸

Fadenanker zeichnen sich vor allem durch die Breite und Durchgängigkeit der Gewindegänge aus, was für die Ankerstabilität entscheidend ist; der limitierende Faktor wird so auf das Anker-Eyelet und das Weichteilgewebe übertragen. Das verwendete Ankermaterial (Metall, Peek oder bioresorbierbare Anker) ist weniger entscheidend für die Stabilität, lediglich von den früher verwendeten PLDLA-Ankern ist bekannt, dass diese zu Knochenosteolysen führen können. Mit den neuen PLLA-Ankern (Biocomposit) konnte dieses Problem umgangen werden. Die Schwäche des Fa-



Abb. 2: Doppelschichtige Struktur der Rotatorenmanschette (roter Stern: tiefe Schicht, blauer Stern: oberflächliche Schicht) mit Débridement zwischen den Schichten mit dem Shaver (im kleinen Bild)

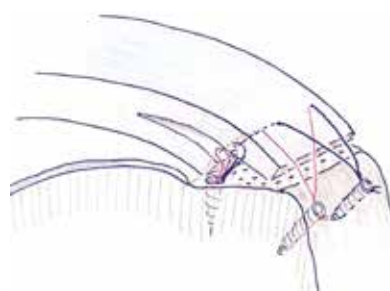


Abb. 3: Knotenlose Cinch-Bridge-Technik mit Mädchenfängereffekt, wo bei Belastung der Sehne die tiefe Schicht durch Zusammenziehen der Schlaufe an den Footprint gepresst wird

denmaterials ist mit neuartigem Material aus stärker vernetzten Werkstoffen behoben und stellt keine Schwachstelle in der Sehnenrekonstruktion mehr dar. Im Gegenteil: In biochemischen Kadaveruntersuchungen, bei denen wir die sogenannten transossären Äquivalenztechniken verglichen, konnten wir zeigen, dass die Sehnenrekonstruktion bei Versagen meist das Sehngewebe durchschneidet.⁹

Um eine erfolgreiche Sehnen-Knochenheilung zu ermöglichen, ist nicht nur eine komplette Abdeckung des Footprints entscheidend: Es hat sich gezeigt, dass auch die Druckverteilung der Sehne am Knochen wichtig für eine Einheilung ist. Im Gegensatz zu einer herkömmlichen Double-Row-Naht mit Vierpunktfixationen zeigt eine transossäre Äquivalenznaht (Suture-Bridge-Rekonstruktion) die optimale Druckverteilung am Footprint.^{10, 11} Eine von uns neu entwickelte knotenlose Nahttechnik, bei der die tiefe Schicht eigens mit einem sogenannten Cinch- oder

Prusikknoten am medialen Anker befestigt wird und das Fadenende dann durch die oberflächliche Schicht geführt und lateral abgespannt wird, hat im biomechanischen Versuch durch den durch diese Konfiguration hervorgerufenen Mädchenfängereffekt eine noch bessere Footprintabdeckung und einen höheren Anpressdruck am Knochen gezeigt (Abb. 3).

Generell ist die Wahl von mehrfach geladenen Ankersystemen zu bevorzugen, da in der Literatur eindeutig gezeigt werden konnte, dass die Stabilität einer Sehnen-Knochen-Nahtkonstruktion nicht von der Anzahl der Anker abhängt, sondern vor allem von der Anzahl der verwendeten Fäden.¹² Zur Frage, wo die Nähte in der Sehne zu setzen sind, haben Wieser et al. nachgewiesen, dass die größte Nahtstabilität direkt medial vom Rotatorcable gegeben ist.¹³ Hierbei handelt es sich eben um genau die zuvor beschriebene tiefe Schicht der Rotatorenmanschette oder eben superiore Gelenkkapsel.

Zahlreiche biomechanische Studien, unter anderem auch unsere Arbeitsgruppe,⁹ haben nachgewiesen, dass unter den zahlreichen möglichen Nahttechniken die Suture-Bridge-Technik die widerstandsfähigste und stabilste ist und somit die sicherste Nahtkonfiguration darstellt. Andererseits gilt es zu bedenken, dass durch das Anlegen einer Suture-Bridge die Sehnen durchblutung um 50% reduziert wird,¹⁴ was möglicherweise auch die Einheilungschancen der Sehne am Knochen verschlechtert. Deshalb und aus technischen Gründen wurden sogenannte knotenlose Bridgingtechniken entwickelt. Obwohl diese sich unter hohen Zuglasten als äußerst instabil erweisen, hat sich in klinischen Studien eine deutlich geringere Rerupturrate der Rotatorenmanschettenrekonstruktion gezeigt. Möglicherweise sind biologische Faktoren, wie Sehnedurchblutung und Sehnenqualität, für ein erfolgreiches Einheilen der Sehne am Knochen doch mehr ausschlaggebend als biomechanische Aspekte bzw. muss es letztendlich Ziel sein, ein Gleichgewicht zwischen der Erhaltung der Biologie und einem ausreichend stabilen Nahtkonstrukt zu finden. Dass eingehheilte Sehnen im Langzeit-Outcome ein signifikant besseres Ergebnis zeigen als rupturierte Sehnen, wird durch zahlreiche Studien belegt^{6, 15} und ist mittlerweile unbestritten. Das langfristige Ziel einer Rotatorenmanschettenrekonstrukti-

Fettige Infiltration nach Goutallier	Muskel-Sehnen-Übergang zu Tub. majus	Sehnenlänge
0°	22	19
1°	33	13
2°	39	12
3°	48	11
4°	48 +26mm	8 -11mm

Tab. 1: Mit zunehmender fettiger Infiltration der Muskulatur nimmt die Sehnenretraktion zu und die Länge des Sehnenpiegels ab, sodass chronische Sehnenrisse immer Sehnenstoffdefekte darstellen

on muss daher das Erzielen einer eingeeilten anatomischen Rotatorenman-schettenrekonstruktion sein.

Ein Problem ergibt sich meist bei lange bestehenden chronifizierten Sehnenris-sen. Dabei wurde gezeigt, dass, je länger ein Riss besteht, dieser sich auch weiter retrahiert, aber auch der Sehnenstumpf schrumpft (Tab. 1).¹⁶ Somit handelt es sich in der chronischen Ruptursituation oft-mals um nicht wieder vollständig zu re-konstruierende Sehnenstoffdefekte. Die Entscheidung für eine frühzeitige ope-rative Rekonstruktion bei Rotatorenman-schettenruptur erscheint unter diesem Gesichtspunkt gerechtfertigt.

Die Förderung der Sehneinheilung, vor allem in chronischen Situationen, wie bei Rotatorenmanschettenrupturen oft der Fall, ist ausschlaggebend für ein gutes Er-gebnis. Das große Dilemma ist, dass eine Sehnen-Knochen-Rekonstruktion immer in Narbengewebeformation verheilt und die physiologische Sehnen-Knochen-Entese

nicht wiederhergestellt wird. Durch die Zu-gabe von Stammzellen und Wachstumsfak-toren wird die Hoffnung gehegt, die Ent-stehung einer physiologischeren Sehnenen-these zu fördern und so die Einheilung zu verbessern. In der Tat konnte nachgewie-sen werden, dass durch ein sogenanntes Nanodrilling oder „multiple channeling“ die Rerupturrate deutlich gesenkt werden konnte.¹⁷ Im Wesentlichen handelt es sich hierbei um die schon lange bekannte Crim-son-Duvet-Technik, wobei der Rotatoren-manschettenansatz am Tuberculum majus angebohrt wird. Hierzu ist es wichtig zu beachten, die Bohrungen ausreichend tief (mindestens 1cm) durchzuführen, um durch den subchondralen Knochen zu den weiter darunterliegenden Stammzellen zu gelangen (Nanofracturing). Dieses Vorge-hen sollte bei jeder Rotatorenmanschetten-rekonstruktion erfolgen.

Obwohl die biomechanische Kompen-ten der Rotatorenmanschettennaht nach heutigem Stand schon sehr weit fortge-

schritten ist, kommt der Beachtung anatomi-scher Rupturgegebenheiten immer mehr Bedeutung zu, um auch komplexe Ruptur-formen mit kulissenartig verschobenen Sehnen-schichten erfolgreich anatomisch rekonstruieren zu können. Ausreichend Zeit für Sehnenrelease und das Erkennen der Rupturform sind der Schlüssel für eine erfolgreiche Rekonstruktion. Die Förde-rung des regenerativen Potenzials der Seh-neneinheilung durch Ausschaltung der bekannten Narbenheilung ist die große Herausforderung für die Zukunft. ■

Autor:

Dr. Philipp Heuberger

St. Vinzenz Schulter- und Sportklinik

Herz-Jesu Krankenhaus, Wien

E-Mail: ordination@heuberger.at

■04

Literatur

- Mochizuki T et al.: J Bone Joint Surg Am 2008; 90(5): 962-9
- Han Y et al.: Arthroscopy 2013; 29(11): 1740-7
- Nimura A et al.: J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(7): 867-72
- Ishihara Y et al.: J Shoulder Elbow Surg 2014; 23(5): 642-8
- Curtis AS et al.: Arthroscopy 2006; 22(6): 609.
- Heuberger PR et al.: Am J Sports Med 2017; 45(6): 1283-8
- Apreleva M et al.: Arthroscopy 2002; 18(5): 519-26
- Chhabra A et al.: Arthroscopy 2005; 21(3): 323-7
- Anderl W et al.: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012; 20(12): 2559-66
- Park MC et al.: J Shoulder Elbow Surg 2007; 16(4): 461-8
- Park MC et al.: J Shoulder Elbow Surg 2007; 16(4): 469-76
- Jost PW et al.: J Bone Joint Surg Am 2012; 94(14): e100
- Wieser K et al.: Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2013; 21(7): 1587-92
- Christoforetti J et al.: J Shoulder Elbow Surg 2012; 21(4): 523-30
- Kluger R et al.: Am J Sports Med 2011; 39(10): 2071-81
- Meyer DC et al.: Am J Sports Med 2012; 40(10): 2242-47
- Jo CH et al.: Am J Sports Med 2013; 41(11): 2650-57

NEWS

Noch mehr EFORT-Preise für Österreicher

Wie in der letzten Ausgabe berichtet, hat eine Arbeitsgruppe um Prof. Stefan Nehrer und Richard Ljuhar einen Posterpreis der EFORT erhalten. Der EFORT/Medtronic-Preis erging an ein Team der MedUni Graz um Sriveena Srinivasaiah. Es wurden aber noch weitere öster-reichische Wissenschaftler prämiert: Maria Smolle, Studierende der Humanme-dizin an der MedUni Graz, wurde für ihre



Maria Smolle, Graz

Arbeit „Why should unplanned excisions best be avoided in soft tissue sarcomas? Results of a multi-centre study including 728 patients“ mit dem 1. Preis (Best Free Paper Award) im

Bereich Orthopädie und Onkologie ausge-zeichnet. Und Dr. Florian Posch von der Klinischen Abteilung für Onkologie der



Florian Posch, Graz

MedUni Graz erhielt den Preis für die Best Poster Presentation Oncology für seine Arbeit „Benefit of adjuvant radiotherapy for local control, distant metastasis, and survival outcomes in patients with localised soft-tissue sarcoma: comparative effective-ness analysis of an observation-al cohort study“.

JATROS gratuliert herzlich!



Superiore Kapselrekonstruktion

Die superiore Kapselrekonstruktion (SCR) ist eine interessante neue Option in der Behandlung von irreparablen Rotatorenmanschetten-Massenrupturen. Dabei wird der Humeruskopf durch einen Patch, der zwischen Glenoidrand und Humeruskopf aufgespannt wird, in der Abduktion stabilisiert. Erste klinische Resultate sind vielversprechend. Allerdings kann zum jetzigen Zeitpunkt weder die Frage nach der idealen Indikation noch nach dem Kosten-Nutzen-Verhältnis schlüssig beantwortet werden.

Konzept

Die Behandlung der Rotatorenmanschetten-Massenruptur stellt speziell bei jüngeren Patienten ein komplexes Problem dar. Unbehandelt droht ein progressiver Funktionsverlust und langfristig besteht die Gefahr der Entwicklung einer Defektarthropathie.

Ziel der operativen Versorgung ist die komplette Rekonstruktion der Manschette, um den Humeruskopf zu stabilisieren und ein möglichst gutes funktionelles Resultat zu erzielen. In einigen Fällen ist dies jedoch nicht mehr möglich, sei es, dass die biologischen Faktoren wie Sehnenverkürzung, Retraktion, Atrophie und fettige Infiltration schon zu weit fortgeschritten sind, oder sei es, dass die Sehnenqualität aufgrund vorhergehender Eingriffe eine Rekonstruktion nicht mehr zulässt. In Fällen, wo der Subscapularis oder der Infraspinatus betroffen sind, kann ein Muskeltransfer erwogen werden. Im Falle einer reparablen anterioren und/oder posterioren Manschette mit einer irreparablen Supraspinatusruptur wird von mehreren Autoren die Partialrekonstruktion der Manschette empfohlen, mit Setzen von „Margin convergence“-Nähten.^{1, 2} Durch die Partialrekonstruktion wird das Kräftepaar Infraspinatus/Subscapularis und dadurch die Balance des Humeruskopfes wiederhergestellt, analog zur von Burkhart beschriebenen Hängebrücke.³ Durch die „Margin convergence“-Nähte wird der Humeruskopf gedeckt und die Belastung auf die rekonstruierte Infraspinatussehne reduziert.⁴ Biomechanisch verbleibt allerdings in der Abduktion eine erhöhte superiore Translation des Humeruskopfes mit einem erhöhten subakromialen Kontaktdruck –

beides Faktoren, welche die Entstehung einer Defektarthropathie begünstigen können. Eine Überbrückung des Sehnendefektes zwischen Sehnenrand und Humeruskopf bleibt biomechanisch praktisch wirkungslos. Mihata et. al konnten im Labor zeigen, dass eine Überbrückung zwischen Glenoidobertrand und Humeruskopf mittels gefalteter Fascia lata den Humeruskopf superior stabilisiert und den subakromialen Kontaktdruck normalisiert.⁵ Dadurch war das Konzept der superioren Kapselrekonstruktion geboren.

Technik

Basis des arthroskopischen Eingriffes ist die maximale Verkleinerung des Sehnendefektes durch Rekonstruktion von so viel funktionellem Sehnengewebe wie möglich, um den Humeruskopf dynamisch zu stabilisieren. Die Technik der Partialrekonstruktion haben wir an anderer Stelle eingehend beschrieben.⁶

Zur Kapselrekonstruktion wird von uns der Aflex301[®] verwendet, ein 3mm dicker

humaner dermaler Allograft. Dieser zeigt im Labor eine deutlich bessere Ausreißkraft als die von Mihata et al. verwendete gefaltete Fascia lata. Ziel ist es, diesen Graft zwischen der superioren Glenoidkante und dem Footprint der ehemaligen Supraspinatussehne aufzuspannen. Dazu wird dieses Areal inklusive der Knochenkanten débridiert, wobei auf Glenoidniveau der Verlauf des Nervus suprascapularis zu beachten ist. Anschließend wird der Rahmen der Fixation im Gelenk vorbereitet, und zwar durch Setzen von zwei medialen Anker auf den Glenoidrand (auf Höhe des Korakoidfußes bzw. der Spina scapulae) und zwei lateralen Anker an den Ecken des Footprint an dessen Knorpel-Knochen-Grenze. Wir verwenden am Glenoid bioresorbierbare Schraubanker mit 4,5mm Durchmesser (4,5mm Biocomposite Corkscrew FT[®]) und auf dem Footprint bioresorbierbare Schraubanker mit 4,75mm Durchmesser, armiert mit einem Fadentape (Swive-Lock[®]). Die glenoidalen Anker werden bei großen Patienten durch das anterosupe-



Abb. 1: Rotatorenmanschetten-Massenruptur rechte Schulter, Blick von lateral. Supraspinatus irreparabel, in situ liegender Anker für die Infraspinatusrekonstruktion

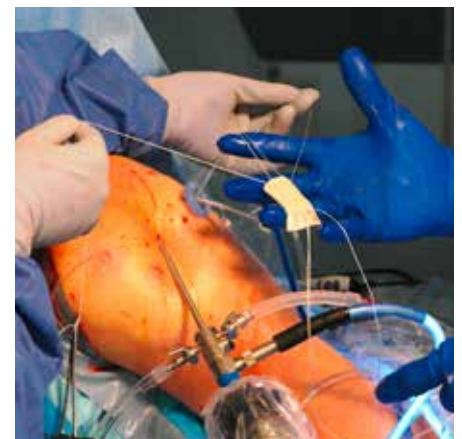


Abb. 2: Patch extrakorporal präpariert und fixiert vor Einzug in das Gelenk

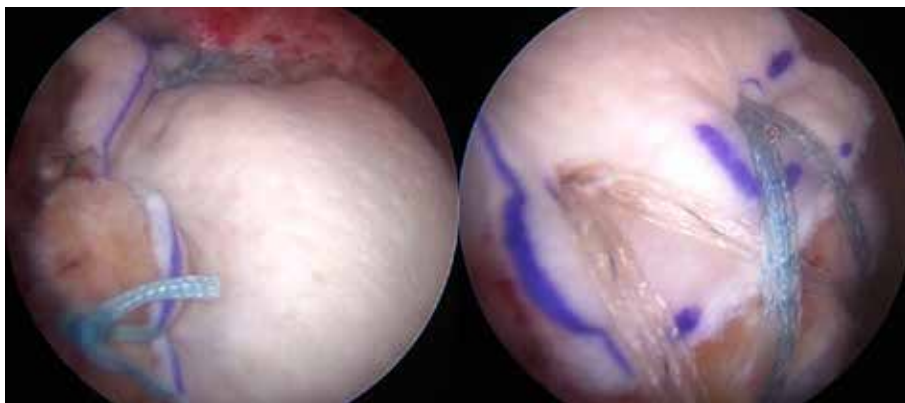


Abb. 3: Fertige superiore Kapselrekonstruktion mit verschlossenem hinterem Intervall

riore und das posteriore Standardportal eingebracht. Bei kleinen Patienten muss gelegentlich ein zusätzliches Neviaser-Portal verwendet werden. Die Fäden werden durch eine flexible Arbeitskanüle mit 12mm Durchmesser (PassPort Button®) im anterolateralen Portal geführt, wobei minutiös darauf geachtet werden muss, dass die Fäden nicht verdreht oder gekreuzt laufen.

Der nun durch die Anker definierte Rahmen der Fixation wird in Neutralrotation des Armes und in 20° Abduktion ausgemessen und auf den Patch übertragen, wobei am geplanten lateralen Rand ein Überstand von 10mm und an den anderen Rändern ein solcher von 5mm eingeplant wird. An den eingezeichneten medialen Eckpunkten wird je ein Faden der glenoidalen Anker durchgestochen und miteinander ankerüberbrückend verknotet. Dadurch entsteht die erste Schlinge des geplanten „Double pulley“-Konstruktes. Daraufhin werden die beiden restlichen Fäden leicht lateral von den ersten durchgestochen. Die beiden Tape-Paare der lateralen Fixation werden durch die korrespondierenden Graft-Ecken gestochen, wobei sich dazu aufgrund der Dicke der Tapes eine Perforation der lateralen Ecken empfiehlt.

Anschließend wird der Graft durch sanften Zug an den freien medialen Fäden, unterstützt durch Schub mit einem Knotenschieber, in das Gelenk hineingezogen und auf dem medialen Glenoidrand platziert. Durch ankerüberbrückendes Verknoten der beiden freien Fäden wird das „double pulley“ komplettiert und der Graft medial fixiert. Die Graft-Fixation wird lateral durch Abspannen

der Tapes in „Transosseous“-Technik mit zwei weiteren Schraubankern komplettiert. Abschließend wird das hintere Intervall mit zwei bis drei Nähten verschlossen, da Mihata et al. dadurch eine Verbesserung der superioren Stabilisierungen im Vergleich zum offenen Intervall zeigen konnten.⁷

Die Nachbehandlung erfolgt wie bei einer Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit Ruhigstellung auf einem Abduktionskissen für 6 Wochen und passiver Bewegung. Anschließend erfolgt die aktive Remobilisation für 6 Wochen, der Belastungsaufbau ist nach 12 Wochen erlaubt.

Resultate

Der Erstbeschreiber Mihata konnte in mehreren Publikationen die biomechanischen Effekte der superioren Stabilisierung und die Reduktion des subakromialen Kontaktdruckes nachweisen.^{5, 7, 8}

Klinische Resultate liegen vorerst nur vom Erstautor selber vor. So konnte Mihata bei 24 Schultern mit einem Follow-up von 34 Monaten unter Verwendung eines gefalteten Fascia-lata-Autografts eine signifikante Verbesserung in allen gemessenen klinischen Parametern zeigen.⁹ Insbesondere zeigten 11 von 13 Patienten, die präoperativ eine Elevation von <90° hatten, beim Follow-up eine Elevation über die Horizontale. Bildgebend fand sich eine Vergrößerung des subakromialen Abstandes um 4mm und bei einem Patienten (4%) kam es zu einer Patch-Ruptur.

Im Vergleich mit den Resultaten, die in der Literatur für die alleinige Partialre-



Abb. 4: Intraartikuläre Ansicht der fertigen SCR (links Glenoid, oben SCR)

konstruktion berichtet werden, schneidet die SCR in den klinischen Parametern leicht besser ab, dies allerdings über einen relativ kurzen Beobachtungszeitraum.¹⁰

Unsere eigene Erfahrung umfasst mittlerweile 24 Patienten mit einem 6-Monats-Follow-up unter Verwendung eines humanen dermalen Allografts mit 3mm Dicke (Aflex301®). Auch wir fanden eine signifikante Verbesserung der klinischen Parameter, ohne dass relevante intra- oder postoperative Komplikationen auftraten. Allerdings zeigte in dieser kurzen Beobachtungszeit erst ein Patient von fünf eine Verbesserung der Elevation von <90° präoperativ auf >90° postoperativ. Zudem fanden wir im MRT nach sechs Monaten fünf Patch-Ausrisse (21%). Somit scheint der dermale Allograft etwas empfindlicher in Bezug auf Ausrisse zu sein als der Fascia-lata-Autograft, trotz seiner im Labor biomechanisch höheren Ausreißkraft. Patienten mit einem Patch-Ausriss zeigten dabei tendenziell schlechtere Resultate als Patienten mit einer intakten Rekonstruktion, was einen Einfluss der SCR auf das klinische Resultat vermuten lässt.

Konklusion

Die superiore Kapselrekonstruktion ist eine interessante neue Behandlungsoption beim Vorliegen einer partiell irreparablen Rotatorenmanschetten-Massenruptur. Biomechanische Studien belegen die superiore Stabilisation des Humeruskopfes in der Abduktion. Erste klinische Studien zeigen, dass die Operation standardisiert und komplikationsarm durchgeführt werden kann, und erste klinische

Superiore Schulterkapselrekonstruktion

Wiederherstellung der Anatomie und glenohumeralen Biomechanik

- Knotenloser SutureTak®-Anker
Eine innovative knotenlose Weichteilfixierung am Glenoid
- SwiveLock®-Anker
Zur knotenlosen Rekonstruktion von jeglichen Rotatorenmanschettenrissen
- DX Reinforcement Matrix
Zellfreie dermale Matrix zur Verstärkung und Reparatur von Weichteilgeweben



Knotenloser
SutureTak®-Anker



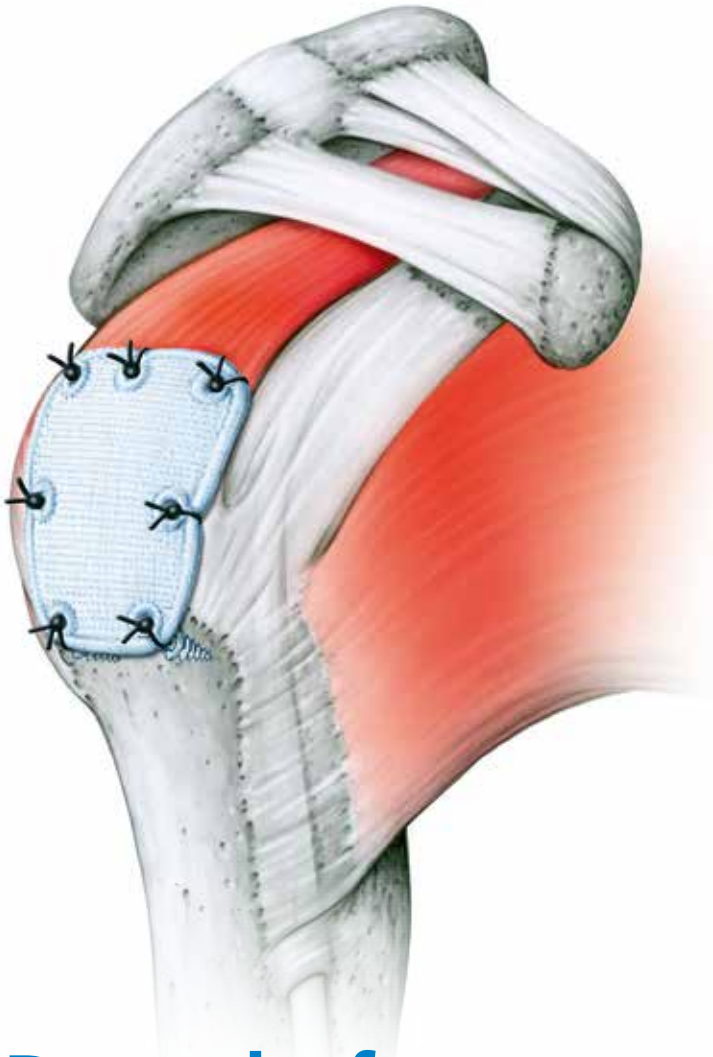
SwiveLock®-Anker



DX Reinforcement
Matrix

Pitch-Patch

zur Augmentation
der Rotatorenmanschette



**Dauerhaft.
Stark.
Synthetisch.**

Der erste Patch der 2. Generation ist da. Aus Polyester anatomisch geformt, mit verstärktem Rand und Perforation für die Nähte. Kurz: Die perfekte Lösung zur Augmentation der Rotatorenmanschette – offen oder arthroskopisch!



Kontakt:

IST Innovative Shoulder Technology AG
Gewerbstrasse 5, CH-6330 Cham
Telefon +41 (0)41 740 61 80
info@ist.ag · www.ist.ag

Resultate sind vielversprechend. Die Art des zur Rekonstruktion verwendeten Materials scheint einen Einfluss auf die Patch-Ausrissrate zu haben und diese wiederum auf die klinischen Resultate. Ob allerdings ein klarer Mehrwert im Vergleich zur alleinigen partiellen Rekonstruktion der Manschette erzielt werden kann, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch offen. Ebenfalls kann die Frage nach der idealen Indikation für die SCR im Vergleich zu den konkurrierenden Verfahren wie Partialrekonstruktion, Sehnentransfer oder in letzter Konsequenz inverse Prothese aktuell nicht beantwortet werden. Dafür sind größere Patientenzahlen und vor allem ein längerer Nachkontrollzeitraum notwendig. Denn daran wird sich der Wert der SCR langfristig zeigen müssen. Gelingt es damit, das Risiko für die Entwicklung einer Defektarthropathie im Vergleich zu anderen Methoden zu reduzieren oder gar zu eliminieren, ist der deutlich erhöhte Materialaufwand mit den entsprechenden Kosten gerechtfertigt. Zum heutigen Zeitpunkt bleibt diese Frage offen. ■

Autor:

Dr. Matthias Flury

Leitender Arzt Orthopädie,

Schulthess Klinik, Zürich

E-Mail: matthias.flury@kws.ch

■04◆

Literatur:

1 Burkhart SS et al.: Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears with stage 3 and 4 fatty degeneration. *Arthroscopy* 2007; 23(4): 347-54 **2** Cuff DJ et al.: Partial rotator cuff repair and biceps tenotomy for the treatment of patients with massive cuff tears and retained overhead elevation: midterm outcomes with a minimum 5 years of follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2016; 25(11): 1803-9 **3** Burkhart SS: Partial repair of massive rotator cuff tears: the evolution of a concept. *Orthop Clin North Am* 1997; 28(1): 125-32 **4** Mazzocca AD et al.: Biomechanical evaluation of margin convergence. *Arthroscopy* 2011; 27(3): 330-8 **5** Mihata T et al.: Superior capsule reconstruction to restore superior stability in irreparable rotator cuff tears: a biomechanical cadaveric study. *Am J Sports Med* 2012; 40(10): 2248-55 **6** Flury M: Partialrekonstruktionen der Rotatorenmanschette – was ist möglich, was ist sinnvoll? *Arthroskopie* 2014; 27(1): 26-30 **7** Mihata T et al.: Biomechanical role of capsular continuity in superior capsule reconstruction for irreparable tears of the supraspinatus tendon. *Am J Sports Med* 2016; 44(6): 1423-30 **8** Mihata T et al.: Biomechanical effect of thickness and tension of fascia lata graft on glenohumeral stability for superior capsule reconstruction in irreparable supraspinatus tears. *Arthroscopy* 2016; 32(3): 418-26 **9** Mihata T et al.: Clinical results of arthroscopic superior capsule reconstruction for irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2013; 29(3): 459-70 **10** Greenspoon JA et al.: Massive rotator cuff tears: pathomechanics, current treatment options, and clinical outcomes. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24(9): 1493-505



Ergebnisse schaftfreier inverser Schulterprothesen im Vergleich zu schaftgeführten Systemen

Die schaftfreie anatomische Schulterendoprothetik ist mittlerweile etabliert und auch im inversen Bereich gibt es Erfahrungen von mehr als 10 Jahren. In eigenen Vergleichsuntersuchungen wurde geprüft, ob schaftfreie inverse Prothesen im Vergleich zu schaftgeführten mittelfristig gute oder sogar bessere Ergebnisse liefern.

Im Bereich der Schulterendoprothetik besteht seit 2004 ein deutlicher Trend zu schaftfreier Versorgung. Speziell im anatomischen Versorgungsbereich haben viele Implantathersteller mittlerweile eine solche im Portfolio, mit teils erheblichen Unterschieden in Verankerungsart und Form. Mehrfach haben Studien hierzu sehr gute Ergebnisse gezeigt, die Nachteile der Schaftführung konnten vermindert werden.

Die sogenannte zweite Generation von schaftfreien Implantaten bietet auch eine Konversion von anatomisch auf invers (Churchill, Athwal CRMM 2016). Im inversen Bereich gibt es zunehmend Interesse und Erfahrungen, aber bislang noch wenige Studien und nur wenige Anbieter. Bessere Voraussetzungen für Folgeeingriffe, Knochenhalt und geringere Notching-Raten sollen aus der anatomiege-rechteren Implantation und proximalen Verankerung ableitbar sein. In eigenen Vergleichsuntersuchungen wurde geprüft, ob schaftfreie inverse Prothesen im ausgewählten Patientengut mittelfristig vergleichbar gute oder bessere Ergebnisse bieten.

Was ist schaftfrei, weshalb schaftfrei?

Von schaftfreier Versorgung spricht man bei rein metaphysärer Verankerung der Prothese ohne Eröffnung der Diaphyse. Die Primärfixation beruht auf einer Pressfittechnik in zementfreier Form und wird spongiös eingebracht. Trabekuläres Titan (SMR, Lima Corporate), Plasmaspraying oder Hydroxylapatit-Beschichtungen (TESS, Zimmer Biomet) unterstützen den Einheilungsvorgang oder wirken osteokonduktiv, und Mikromotionen erhalten die periprothetischen Knochenanteile.

Bei Schaftführung führt eine Ableitung der Kräfte in die Diaphyse im Langzeitverlauf – aufgrund einer Minderung der Mikrobewegungen – zum Knochenabbau im proximalen Bereich des Humerus (Stressshielding bis zu 80%) und erhöht das Komplikationsrisiko im Revisionsfall deutlich (bis zu 16% intraoperative Schaftfrakturen bei Revisionen: Sperling et al., CORR 2015).

Im Hinblick auf die steigende Lebenserwartung der Bevölkerung und die wachsenden Aktivitätslevel und Ansprüche

unserer Patienten sollte in unsere Überlegungen einfließen, dass auch im periprothetischen Frakturfall (bis 2,3%) die Notwendigkeit langstreckiger Zugänge mit Knochenverlust und erhöhten Komplikationszahlen besteht.

Vorteile schaftfreier Prothesen

Operative Vorteile betreffen die einfache anatomische Positionierungsmöglichkeit und Anpassung an eventuelle fehlerbehaftete knöcherne Situationen. Das anatomische posteriore und mediale Offset des Kopfes (0,1–5,4mm) in Bezug zur Schaftachse lässt sich durch schaftfreie Systeme besser rekonstruieren und die individuelle weichteilige Anatomie besser respektieren. Zeitersparnis und Minderung intraoperativer Komplikationen wie Schaftsprennungen (bis 2,3%) sind bekannt. Der Verlust der Tuberkula durch schaftgeführtes Aufreamen der Metaphyse oder schwierige varische oder zu proximale Positionierungen der Schaftprothese sind dadurch vermeidbar.



Abb. 1: Beispiele schaftfreier inverser Systeme. Links: TESS invers, Zimmer Biomet (seit 2005 reverse HA coated body); rechts: SMR stemless invers, Lima Corporate (PE-Glenosphäre, slim metal liner, TT body)



Abb. 2: Prothese LIMA SMR stemless rechts

Nachteile schafffreier Prothesen

Noch besteht kein klares reproduzierbares Kriterium zur Bestimmung der Knochenqualität für eine schafffreie Versorgung. Präoperative Messungen der Knochendichte oder des „deltoid tuberosity index“ (Spross et al., CORR 2015) geben Anhaltspunkte zur Beurteilung des Knochens, aber bilden insbesondere die Strukturen der Metaphyse nicht ab. Sie erlauben auch keine Rückschlüsse auf das ossäre Heilungspotenzial. Derzeit bleiben nur die subjektive Beurteilung der Spongiosaqualität nach Resektion der Kalotte mittels Fingerdruck und der Ausschluss von knöchernen Defektsituationen bei zystischen Veränderungen oder Verletzungen/Frakturen der Integrität des kortikalen Ringes. Eine vorsichtige Präparation und ein gutes Pressfit von weniger als $150\mu\text{m}$ Spaltbildung sind Voraussetzung für eine gute Einheilung im spongiosen Knochen. Eine Kompaktierung mittels Knochenchips ist derzeit nicht nachweisbar vorteilhaft. Jedenfalls sind eine gesunde Knochenheilung und Durchblutung Voraussetzung für die Einheilung der metaphysären Komponente.

Die radiologischen Erfahrungen haben gezeigt, dass schafffreie Designs eine Streustrahlung/Artefakte vornehmlich in Zone 1 und 2 erzeugen können, die als Minderung der Knochenqualität um bis zu 23% interpretiert wurden (Churchill RS, JBJS 2016; Collin P, Int Orth 2017). Bei entsprechender Anpassung des Röntgens mittels Verringerung der Röhrenspannung (KV) lassen sich deutlich bessere Bildgebungen erreichen.

Eigene Vergleichsergebnisse schafffrei versus schaffgeführt

Im Rahmen von Nachuntersuchungen (Rücklaufquote von 68%) der frühen und mittelfristigen Ergebnisse wurden die Patienten nach schafffreier inverser Prothesenversorgung durch einen unabhängigen Untersucher klinisch und radiologisch nachuntersucht und die Ergebnisse von 2006 bis 2013 mit Patienten nach schaffgeführter inverser Versorgung direkt gematcht. Das Patientenalter lag im Durchschnitt bei 74,5 Jahren; das Geschlechterverhältnis lag bei 2,3:1 (w:m). Die OP-Indikation wurde auf Cuffarthropathien ohne Voroperationen festgelegt, und Patienten mit Frakturen, rheumatischen Erkrankun-

gen, zystischen Veränderungen und nierenerkrankte Patienten wurden ausgeschlossen. 6 Patienten waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bereits verstorben. 7 Patienten waren nicht zur Vorstellung verfügbar, sie teilten jedoch telefonisch ihre hohe Zufriedenheit mit.

Die Röntgenuntersuchungen (true-ap und axial) wurden von unabhängigen Radiologen auf Zeichen von Osteolyse, Migration und Radioluzenzen beurteilt. Zusätzlich wurden der Inklinationswinkel („neck shaft angle“, NSA), die Lateralisierung und auch die subacromiale Distanz vermessen.

In den klinischen Ergebnissen zeigten sich sehr zufriedenstellende Werte mit einer sehr hohen Zufriedenheit der Patienten von 1,1 (stemless) zu 1,4 (stem), einer VAS von 0,4 (stemless) zu 1,2 (stem) und einem SSV von 86,6 (stemless) zu 82,4 (stem). Der Constant-Score lag bei 65,4 (stemless) zu 64,6 (stem), der ASES bei 76,2 versus 78,0. Auch bilateral versorgte Patienten unter häufiger Verwendung von zwei Unterarmkrücken zeigten sich sehr zufrieden.

Im Funktionstest fanden sich sehr gute Werte mit einem Trend zu besseren Werten der IRO und Flexion in der schafffreien Gruppe bei FLEX 7,9:7,0, ABD 6,9:6,8, ER 6,6:7,3 und IR 5,3:4,2.

Die OP-Dauer war im schafffreien Bereich mit durchschnittlich 80,5 versus 109,5 Minuten deutlich geringer. Bluttransfusionen wurden in der schafffreien Gruppe nicht benötigt, in der schaffgeführten Gruppe waren sie zweimal erforderlich.

An Komplikationen fanden sich in der schafffreien Gruppe ein symptomatisches Os acromiale mit folgender Pin-Cerclage und eine traumatische Schulterluxation nach Sturz 4 Jahre postoperativ. Diese konnte unkompliziert mittels Inlaywechsel und SSC-Refixation bei stabilem Invers-Body versorgt werden. In der Schaftgruppe fanden sich zwei Hämatome, eine Parästhesie und ein symptomatisches Schnappen bei medialisiertem Drehzentrum, die zwei Hämatomdrainagen und einen Inlaywechsel nach sich zogen.

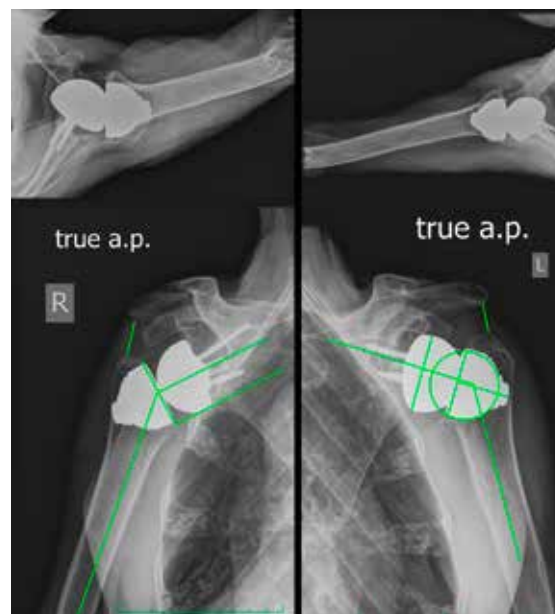


Abb. 3: Röntgen S-TEP invers schafffrei Typ TESS®, NSA $136^\circ/124^\circ$, kein Notching (84-jährige Patientin, 7 Jahre bilaterale schafffreie inverse S-TEP mit Krückenbelastung)

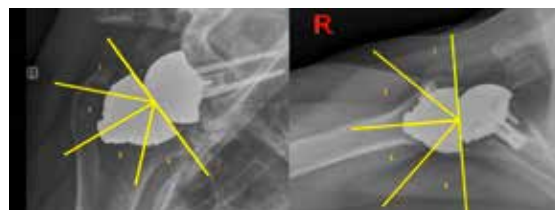


Abb. 4: Radiologische Zonen-Beurteilung in a/p und axial

Vollständige Prothesenlockerungen mit folglich Revisionsnotwendigkeit kamen in beiden Gruppen nicht vor.

Die radiologischen Ergebnisse zeigten hinsichtlich des „inferior notching“ in der schafffreien Gruppe nur Notching vom Grad 1, und zwar in 8,5%. In der schaffgeführten Gruppe fand sich Notching Grad 1 in 20%, Grad 2 in 17% und Grad 3 in 13%. Weiters zeigten sich in der Schaftgruppe eine verstärkte Medialisierung und eine erhöhte subacromiale Distanz. Fragliche partielle Osteolysen fanden sich in der Stemless-Gruppe nur einmal in Zone 4 und zweimal in Zone 1, in der Schaftgruppe dreimal in Zone 1 und viermal in Zone 2. Ein Knochenabbau konnte bei der Stemless-Gruppe nicht gefunden werden. Am auffälligsten zeigte sich der Unterschied der schafffreien Inklination beim NSA von durchschnittlich $134,4^\circ$ (116° – 152°) versus 155° fixem Winkel der Schaftprothesen (Abb. 4).

Beurteilung und Interpretation

Die verwendeten schaftfreien Verankerungssysteme zeigen im ausgewählten Patientengut in den Beobachtungen von 2006 bis heute auch für inverse Schulterprothesensysteme exzellente Ergebnisse bei gesicherter Primärfixation. Der Benefit des Knochenerhaltes der Metaphyse und der Tuberkula durch Aufrechterhaltung der Mikrobewegungen kann bestätigt werden.

Die optimierte anatomische Platzierung der Prothese scheint klinisch leichte Vorteile zu bringen. Weitere Einflussgrößen wie die Glenosphärengröße, -positionierung, Medialisierung/Lateralisierung, Weichteilbehandlung und Muskelspannung erschweren jedoch die klare Beurteilung und Vergleichbarkeit. Wie stark die vermehrte Lateralisierung (+3mm bei der Stemless-Gruppe) und eine geringere Distalisierung ausschlaggebend sind, bleibt zu beobachten, da die Vergleichbarkeit von Schulterröntgen durch nicht standardisierte und nicht skalierte Röntgen-

aufnahmen eingeschränkt ist. Eine bessere Beurteilung von Röntgenaufnahmen bei schaftfreien Prothesendesigns ist durch eine Veränderung der Röntgenstrahlendosis (Verringerung der KV) zu erreichen (Hudek et al., JOR 2016).

Die Verringerung des NSA durch die variable Implantationsposition bei schaftfreien Designs zeigt im Langzeitverlauf von bis zu 10 Jahren geringere Notching-Raten bei sehr guten klinischen Ergebnissen ohne eine erhöhte Instabilitätsrate. Die Vorteile des Knochenerhaltes und die Minderung von Komplikationen im Revisionsfall sind auch aus eigenen Erfahrungen eindeutig – so lassen sich künftig bessere Ergebnisse nach Revisionen erwarten.

Ausblick

Verbesserte und konvertierbare schaftfreie Systeme liegen im Trend und bieten potenziell Vorteile für den Patienten und im Revisionsfall. Im eigenen Vorgehen werden schaftfreie Systeme bevorzugt und speziell bei jüngeren Patienten ver-

wendet. Die Risiko-Nutzen-Abwägung und die Beurteilung der Voraussetzungen für ein schaftfreies Vorgehen obliegen der Erfahrung und Einschätzung des spezialisierten Schulterchirurgen. ■

Autoren:

Dr. R. M. Krifter

Dr. E. Schafelner

Dr. G. Seitlinger

Dr. R. Strassl

Orthofocus – Kompetenzteam Orthopädie,
Salzburg

Korrespondierender Autor:

Dr. Rolf Michael Krifter

E-Mail: office@dr-krifter.at

■04

Literatur:

bei den Verfassern

RETTE DIE ARKTIS

GREENPEACE

Rette 
die Arktis

Fordere
gemeinsam mit
Greenpeace ein
internationales
Schutzgebiet:

SMS mit «ARKTIS
SCHUTZ» an 488*

*Die Kosten der SMS entsprechen deinem Mobilfunkanbieter-Vertrag. Mit dem Senden der SMS forderst du ein internationales Schutzgebiet für die Arktis und stimmst zu, dass Greenpeace dich kontaktieren darf.



Die arthroskopische J-Span-Plastik bei vorderer Schulterinstabilität mit knöchernem Glenoiddefekt

Die arthroskopische J-Span-Plastik ist, wie auch ihr offenes Pendant, eine österreichische Entwicklung, die eine minimal invasive Rekonstruktion des Glenoids bei Schulterinstabilität mit knöchernen Defekten erlaubt. Dabei durchläuft der eingebrachte Knochenspan einen physiologischen Umbauprozess, der zur Wiederherstellung einer natürlichen Skapulaanatomie führt. Die vorliegenden kurz- bis mittelfristigen Ergebnisse sind ausgesprochen vielversprechend, wobei Patienten ohne Einschränkung zu jeglichen beruflichen und sportlichen Aktivitäten zurückkehren konnten.

Die vordere Schulterinstabilität ist üblicherweise assoziiert mit Verletzungen der anterioren kapsulolabralen Strukturen des Schultergelenks und knöchernen Defekten unterschiedlichen Ausmaßes.

Die Prävalenz klinisch signifikanter Glenoiddefekte wird in der Literatur mit 5 bis 67% angegeben¹⁻³ und konnte als entscheidender Faktor für das Versagen von reinen Weichteil-Operationstechniken identifiziert werden.^{1, 4-7} Zusätzlich zu diesen klinischen Beobachtungen konnten experimentelle Studien die biomechanische Wichtigkeit einer intakten anterioren Skapulaanatomie für stabile glenohumerale Verhältnisse aufzeigen.⁸⁻¹¹ Seit der Erkenntnis um die Relevanz glenoidaler Knochendefekte für die Stabilität des Schultergelenks wurden zahlreiche offene, minimal invasive und arthroskopische Operationstechniken entwickelt.¹²⁻¹⁷

Obwohl nicht anatomische Operationsmethoden – allen voran der Korakoidtransfer nach Latarjet gefolgt von schraubenfixierten Knochenblockaugmentationen – weltweit breite Anwendung finden, sind diese Techniken mit speziellen und teils schwerwiegenden Komplikationen vergesellschaftet. So zeigen sich unter anderem regelmäßig Pseudoarthrosen, Osteolysen, Korakoidfrakturen, sekundäre Gelenksdestruktionen durch freiliegende Schrauben und eine technisch aufwendige Revisionssituation.^{18, 19}

Eine mögliche Alternative zu diesen Operationstechniken stellt die anatomische, implantatfreie Glenoidrekonstruktion mittels J-förmigen Beckenkammspanns dar. Diese wurde von Resch¹⁴ entwickelt und ist in offener Weise seit beinahe drei Jahrzehnten erfolgreich in Verwendung. Eine Weiterentwicklung dieser Technik stellt die arthroskopische J-Span-Plastik nach Anderl^{12, 13} dar, welche im bisherigen Untersuchungszeitraum ebenfalls exzellente klinische und radiologische Ergebnisse geliefert hat. Unabhängig von der Wahl des Zugangs ist beiden Varianten gemeinsam, dass der implantierte Span einen physiologischen Remodelingprozess entsprechend dem Wolff'schen Gesetz der Anpassung des Knochens an die Belastungen durchläuft.²⁰⁻²² Dieser Prozess resultiert in einer Wiederherstellung der anterioren Skapulahalsmorphologie.¹³

Trotz der Vermeidung von implantatspezifischen Komplikationen und vielversprechenden klinischen Resultaten hat die schraubenfreie Fixation auch spezielle Nachteile. Aufgrund der initial nicht rigiden Fixation wird die postoperative Stabilität und demzufolge die frühe Rehabilitation vorrangig von den zugrunde liegenden Knochenumbauvorgängen vorgegeben. Bis vor Kurzem lagen keine Daten zur Stabilität des implantatfrei fixierten Spans vor, weshalb die Rehabilitation in den ers-

KEYPOINTS

- Die arthroskopische J-Span-Plastik bietet eine minimal invasive, implantatfreie Möglichkeit zur Rekonstruktion knöcherner Glenoiddefekte.
- Kurz- bis mittelfristig zeigen sich bisher exzellente klinische Ergebnisse.
- Postoperative knöcherne Umbauvorgänge führen zur Wiederherstellung einer natürlichen Glenoidanatomie mit Normalisierung der glenohumeralen Kontaktflächen und Druckbelastungen.
- Biomechanische Untersuchungen bestätigten die hohe erreichbare glenohumerale Stabilität sowie die Sicherheit der initialen J-Span-Fixation.

ten postoperativen Wochen durchwegs sehr vorsichtig gehandhabt wurde.

Arthroskopische Operationstechnik

Die Operation kann sowohl in Seitenlagerung als auch in Beach-Chair-Position unter Interskalenus-Blockade und Allgemeinnarkose durchgeführt werden. Nach einer diagnostischen Arthroskopie zur Darstellung des Glenoiddefekts und eventueller Begleitpathologien wird ein bikortikaler Knochenblock aus dem Beckenkamm gewonnen. Üblicherweise beläuft sich die Größe des Spans auf ca. 15 x 15 x 5mm, wobei in unseren Händen bei entsprechend großen knöchernen Glenoiddefekten auch etwas größere Knochenblöcke zum Einsatz kommen. Anschließend wird der entnommene Knochenblock mithilfe einer oszillierenden Säge und Feile in eine J-förmige Form gebracht. Dabei wird am langen J-Schenkel nur kortikaler Knochen belassen

(Abb. 1). Abschließend wird der so zugerichtete Span über zwei 1,6mm-Bohrdrähte an einem speziellen Impaktor fixiert.

Zur weiteren arthroskopischen Präparation werden neben dem dorsalen Standardportal ein anteroinferiores Portal direkt über der Subscapularissehne sowie ein anterosuperiores Portal direkt ventral der langen Bizepssehne angelegt. Zur besseren Visualisierung des anterioren Glenoidaspekts wird das Arthroskop in das anterosuperiore Portal umgesteckt. Vernarbtes Labrum und kapsuloligamentäre Strukturen sowie knöcherne Restfragmente werden vom anterioren Glenoid entfernt. Anschließend wird die Vorderwand des defekten Glenoids mit der arthroskopischen Fräse angefrischt und geglättet, um eine adäquate Kontaktfläche für die J-Span-Anlagerung zu schaffen. Zur korrekten Implantation des Spans wird ein mediales, anteriores, tief inferiores Portal angelegt. Für dieses wird nach Sondierung mit der Nadel ein Subscapularis-Split entlang der Sehnenfasern von intraartikulär her durchgeführt, während von außen das Portal auf 2cm Länge erweitert und stumpf lateral der Conjoint-Tendons auf das Gelenk zugegangen wird. Sobald dieses Portal etabliert ist, wird ein anteriorer Glenoidretractor als sogenannte „Wasserrutsche“ eingebracht, über die in weiterer Folge die Glenoidosteotomie mittels speziellen Meißels erfolgt. Die Osteotomie wird in einem Winkel von 30° zur Glenoidoberfläche, 5mm medial der vorderen Glenoidkante angelegt. Um die Gefahr von Span- oder Glenoidfrakturen zu minimieren, muss die Osteotomie entsprechend der Länge des langen J-Span-Schenkels und einer superior-inferior etwas überdimensionierten Ausdehnung durchgeführt werden. Nach Vorbereitung dieser Nut wird der Impaktor samt Span über die

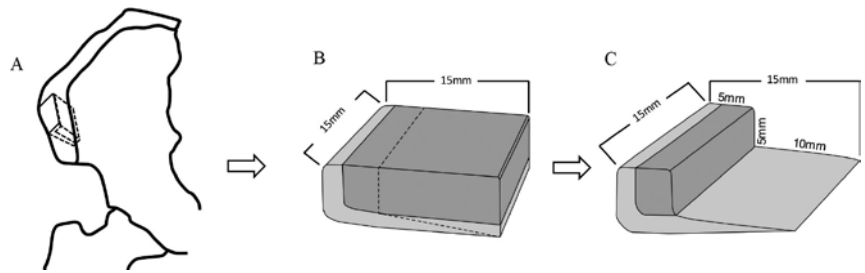


Abb. 1: Nach Entnahme eines bikortikalen Knochenspans aus dem Beckenkamm von circa 15 x 15 x 5mm wird dieser mit der oszillierenden Säge und Feile J-förmig zugerichtet



Abb. 2: Einbringen des J-Spans mithilfe des speziellen Impaktors (A), Positionierung des Spans am anterioren Glenoid (B). Der im 30°-Winkel eingebrachte Span stellt die Konkavität des Glenoids wieder her (C)

„Wasserrutsche“ eingebracht und unter vorsichtigem Einhämmern im Osteotomiespalt versenkt, bis ein fester Kontakt zwischen dem kurzen Spanschenkel und der vorderen Glenoidwand besteht. Mithilfe der Fräse wird der Span nun noch modelliert, um die native Glenoidkonkavität bestmöglich wiederherzustellen (Abb. 2). Falls vorhanden bzw. von suffizienter Qualität werden die anterioren Weichteile noch über den Span refixiert, sodass dieser quasi extraartikulär liegt.

Postoperativ wird die Schulter nach Bedarf in einer Adduktionsbandage für 3 Wochen gelagert, wobei skapulothorakale Übungen in der geschlossenen Kette von Beginn an erlaubt sind. Ab der 4. Woche kann mit passiven, assistiven und aktiven Übungen begonnen werden, wobei die Außenrotation für 6 Wochen vermieden wer-

den sollte. Die Rückkehr zu den meisten beruflichen Belastungen ist spätestens nach 3 Monaten uneingeschränkt möglich. Kontakt-, Überkopf- oder Wurfsparten können nach 6 Monaten wieder begonnen werden.

Datenlage

Die J-Span-Plastik kommt in offener Form seit beinahe drei Jahrzehnten sehr erfolgreich zur Anwendung. Mittlerweile sind Studien mit klinischen und radiologischen 10-Jahres-Ergebnissen verfügbar, die diese exzellenten Erfahrungen wissenschaftlich bestätigen.^{14, 23} Unsere eigenen bereits publizierten Untersuchungen zur arthroskopischen J-Span-Plastik zeigten im 2-Jahres-Follow-up ebenfalls ausgezeichnete Ergebnisse (Abb. 3). Alle inkludierten



Abb. 3: Präoperative Situation bei chronischer anteroinferiorer Schulterluxation mit knöchernem Glenoiddefekt und Zustand nach frustraner, rein weichteiliger Stabilisierung (A); Verlauf des postoperativen Remodelingprozesses von einem Tag (B) nach J-Span-Plastik über 3 Monate (C) und 1 Jahr (D) bis zu 2 Jahren postoperativ (E)

dierten Patienten konnten ohne wieder auftretende Schulterinstabilität zu ihren beruflichen und sportlichen Aktivitäten zurückkehren. Auch Patienten, die für das Schultergelenk höchst anspruchsvolle Sportarten, u.a. Vollkontakt-Kampfsport, Volleyball und Kite-Surfen, ausübten, waren in der Lage, zu ihrem ursprünglichen Sportlevel zurückzukehren.¹³ Auch in der gerade laufenden 5-Jahres-Nachuntersuchung sind die Patienten bisher mit der Operation noch äußerst zufrieden und üben weiterhin uneingeschränkt sämtliche beruflichen und sportlichen Aktivitäten ohne rezidivierende Instabilität aus.

Neben den vorhandenen klinischen Daten lieferte eine aktuelle experimentelle Untersuchung erstmals biomechanische Daten zur J-Span-Plastik.²⁴ Dabei konnte im Labor gezeigt werden, dass mittels J-Span-Plastik ein anteriorer Glenoiddefekt von 30% anatomisch rekonstruiert werden kann. Durch diese anatomisch korrekte Wiederherstellung der glenoidalen Gelenksfläche kam es zu einer Normalisierung der glenohumeralen Kontaktfläche und der Druckbelastungen, was hinsichtlich der Reduktion des Fortschreitens einer sogenannten Instabilitätsarthropathie (eine fortschreitende Abnutzung des Gelenks, ausgelöst durch das initiale Dislokationsereignis und resultierende Mikroinstabilität, das wahrscheinlich auch durch Stabilisationsoperationen nur verlangsamt, aber nicht verhindert werden kann) von Bedeu-

tung sein könnte. Hinsichtlich der erzielbaren glenohumeralen Stabilität konnte das Niveau eines intakten Glenoids wieder hergestellt bzw. deutlich überschritten werden,²⁴ wobei sich die J-Span-Plastik nahtlos in die Reihe anderer bekannter Stabilisierungsoperationen einreihen konnte, über die solche Daten bereits seit Längerem zur Verfügung stehen. Die endgültige glenohumerale Stabilität und Fixation des J-Spans wird erst durch den physiologischen Remodelingprozess erreicht, weshalb die Frage nach der initialen Sicherheit einer implantatfreien Spanfixierung lange Zeit ungeklärt war. Hierzu zeigte sich in der biomechanischen Untersuchung, dass der Span bereits direkt nach Pressfit-Impaktion sicher fixiert ist und unter den getesteten Belastungen die Gefahr einer Protrusion des Spans aus dem Osteotomiespalt oder eines Spanbruchs äußert gering erscheint.

Schlussfolgerung

Die arthroskopische J-Span-Plastik erlaubt eine minimal invasive Rekonstruktion anteriorer Glenoiddefekte, wobei sich exzellente klinische und radiologische Ergebnisse im mittelfristigen Outcome zeigen. Dabei kommt es nach J-Span-Plastik durch einen physiologischen Remodelingprozess zu einer Wiederherstellung einer nativen Glenoidanatomie. Biomechanische Untersuchungen konnten eine di-

rekt postoperativ sichere J-Span-Fixation, eine Normalisierung der glenohumeralen Kontaktfläche und der Druckbelastungen sowie eine exzellente glenohumerale Stabilität nachweisen. ■

Autor: Dr. **Leo Pauzenberger**

II. Orthopädische Abteilung,

Herz-Jesu Krankenhaus Wien

E-Mail: leo.pauzenberger@kh-herzjesu.at

■04

Literatur:

- 1** Burkhart SS, De Beer JF: *Arthroscopy* 2000; 16(7): 677-94 **2** Kim DS et al.: *Am J Sports Med* 2010; 38(10): 2071-6 **3** Rowe CR, Sakellarides HT: *Clin Orthop* 1961; 20: 40-8 **4** Bigliani LU et al.: *Am J Sports Med* 1998; 26(1): 41-5 **5** Porcellini G et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(11): 2537-42 **6** Shin SJ et al.: *Am J Sports Med* 2016; 44(11): 2784-91 **7** Tauber M et al.: *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13(3): 279-85 **8** Itoi E et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82(1): 35-46 **9** Montgomery WH et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(9): 1972-7 **10** Yamamoto N et al.: *Am J Sports Med* 2009; 37(5): 949-54 **11** Yamamoto N et al.: *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(11): 2059-66 **12** Anderl W et al.: *Arthroscopy* 2012; 28(1): 131-7 **13** Anderl W et al.: *Am J Sports Med* 2016; 44(5): 1137-45 **14** Auffarth A et al.: *Am J Sports Med* 2008; 36(4): 638-47 **15** Boileau P et al.: *Arthroscopy* 2010; 26(11): 1434-50 **16** Lafosse L, Boyle S: *Arthroscopic Latarjet procedure*. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19(2 Suppl): 2-12 **17** Warner JJP et al.: *Am J Sports Med* 2006; 34(2): 205-12 **18** Di Giacomo G et al.: *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20(6): 989-95 **19** Griesser MJ et al.: *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22(2): 286-92 **20** Frost HM: *Angle Orthod* 2004; 74(1): 3-15 **21** Moroder P et al.: *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23(3): 420-6 **22** Moroder P et al.: *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22(11): 1522-29 **23** Deml C et al.: *Am J Sports Med* 2016; 44(11): 2778-83 **24** Pauzenberger L et al.: *Am J Sports Med* 2017; 45(12): 2849-57

TERMINE

30. November bis 2. Dezember 2017 ●
12. Jahrestagung der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft
 Stuttgart
www.dwg-kongress.de

12. Jänner 2018 ●
Öffentliche Sitzung des Arbeitskreises Knie der ÖGU „Innovation“
 AUVA Wien
 Auskunft: Mag. B. Magyar
 Tel.: +43/1/588 04-606
 E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

2.–3. März 2018 ●
ÖGH-Frühjahrsklausurtagung
 Salzburg
www.handchirurgen.at

9.–10. März 2018 ●
63. ÖGU-Fortbildung „Marknagelung“
 AUVA Wien

15.–16. Juni 2018 ●
64. ÖGU-Fortbildung „Wirbelsäule“
 AUVA Wien

4.–6. Oktober 2018 ●
54. ÖGU-Jahrestagung „Unterarm & Hand“
 AUVA Wien
 Auskunft: Mag. B. Magyar
 Tel.: +43/1/588 04-606
 E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

- ÖGU-Veranstaltungen
- Sonstige Veranstaltungen

Wundhakensystem für Schulteroperationen

Neu!



Modifizierter, dünner Glenoid-Haken - schmal und breit



Rechtwinkliger Hohmann-Haken



Modifizierter Fukuda-Re retraktor



Brown Deltoid hook / Richardson-Re retraktor - Large und Small



Modifizierter Darrach-Hebel, gerade - schmal und breit



Modifizierter Darrach-Hebel, gebogen - schmal und breit



Weichteilhaken für die Schulter

Zum System gehören jeweils zwei modifizierte dünne Glenoidhaken jeder Größe und je ein Wundhaken jeder Ausführung.

ARTIKELNUMMERN:	
1251	[Komplettes System]
Im Set enthalten/einzeln erhältlich:	
1252-N	[Modifizierter, dünner Glenoid-Haken - schmal] Zwei im Set enthalten, einer unter dieser Artikelnummer
1252-W	[Modifizierter, dünner Glenoid-Haken - breit] Zwei im Set enthalten, einer unter dieser Artikelnummer
1253	[Rechtwinkliger Hohmann-Haken]
1254	[Modifizierter Fukuda-Re retraktor]
1255-L	[Brown Deltoid hook / Richardson-Re retraktor - Lg]
1255-S	[Brown Deltoid hook / Richardson-Re retraktor - Sm]
1256	[Modifizierter Darrach-Hebel, gerade - schmal]
1257	[Modifizierter Darrach-Hebel, gerade - breit]
1258	[Modifizierter Darrach-Hebel, gebogen - schmal]
1259	[Modifizierter Darrach-Hebel, gebogen - schmal]
1260	[Weichteilhaken für die Schulter]

HERGESTELLT IN DEN USA In Zusammenarbeit mit der Mayo Clinic entwickelt.



Prototyp dargestellt

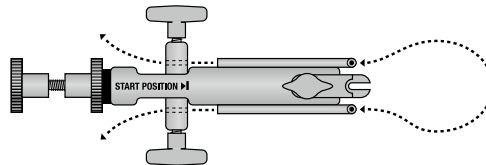
HERGESTELLT IN DEN USA

Nicholson Universal-Humerusprothesen-Extraktor

Entwickelt von Gregory Nicholson, MD

Passt zu den meisten Humerusprothesen

Im Set enthalten sind ein Gleithammer, zwei unsterile 2,5 mm Kabel und ein Sterilisationsbehälter.



ARTIKELNUMMERN:	
3670	[Extraktorset mit Behälter]
Einzel-/Ersatzteile:	
3670-10	[Fußadapter]
3670-CABLE	[2,5 mm Kabel] 2er-Packg.



Prototyp dargestellt

Nicholson-Instrumente zum Entfernen von Zement aus Schulter und kleinen Knochen

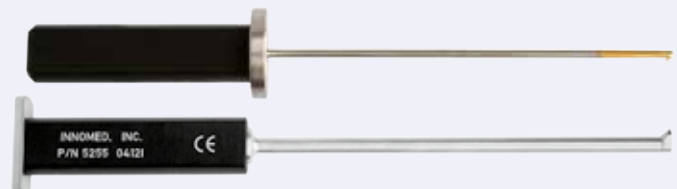
Entwickelt von Gregory Nicholson, MD

Zur erleichterten Zemententfernung bei kleineren Humerus- und Ulna-Durchmessern und kleineren Implantatgeometrien

ARTIKELNUMMERN:	
5251-00	[Vollständiger Satz mit Behälter]
<i>Set beinhaltet / Auch einzeln erhältlich:</i>	
5251-05	[Extra Small - 5 mm]
5251-07	[Small - 7 mm]
5251-09	[Medium - 9 mm]
5251-11	[Large - 11 mm]
5252-07	[Small mit Spalter - 7 mm]
5252-09	[Medium mit Spalter - 9 mm]
5252-11	[Large mit Spalter - 11 mm]
5254	[Rückwärtshaken]
5255	[Einschläger mit Fuß]
5253	[Set-Behälter]



HERGESTELLT IN DEN USA



21. GOTS TREFFEN Österreich

Vorträge | Diskussionen | Consensus | Workshops | www.sportkongress.at



SPORTMEDIZIN DES BEWEGUNGSAPPARATES

Prävention von Sportverletzungen
Prothetik im Sport an der oberen Extremität
aktualisierte Bildgebung in der Sporttraumatologie

Tagungsort	KONGRESSHOTEL ALDIANA SALZKAMMERGUT A-8983 Bad Mitterndorf, Neuhofen 182-183 Homepage: www.aldiana-salzkammergut.at
Veranstalter	ZENTRUM FÜR REGENERATIVE MEDIZIN, Donau Universität Krems homepage: www.donau-uni.ac.at Verein zur Förderung der Sportmedizin des Bewegungsapparates ZVR: 354163480 Dannebergplatz 16/8, 1030 Wien
Gesamtleitung	Univ.Prof. Dr. Stefan Nehler, Donau Universität Krems Dr. Klaus Dann, Ordinationsgemeinschaft top-med
Patronanz	GOTS - Gesellschaft für Orthopädisch Traumatologische Sportmedizin

15. bis 18. März 2018

Bad Mitterndorf

Organisation	Mag. Eva Haas e-mail: office@evahaas.at
Information	www.sportkongress.at

Save the date
Grundkurs OTP II
17. - 19. Mai 2018
Podersdorf/See
Untere Extremität

www.sportkongress.at





Posterolaterale Rotationsinstabilität im Rahmen des Tennisellenbogens

Der laterale Ellenbogenschmerz stellt ein häufiges Krankheitsbild in der orthopädischen Praxis dar. Oftmals präsentiert er sich mit einem frustranen, therapieresistenten Verlauf. Häufig steckt jedoch hinter lang andauernden Beschwerden eine Bandschädigung mit chronischer Instabilität. Ziel dieses Artikels ist es, die genaue und frühe Abklärung zu präsentieren und mögliche Therapieoptionen zu beleuchten.

Der laterale Ellenbogenschmerz

Der Tennisellenbogen (Epicondylitis lateralis) stellt eine häufige Erkrankung des Ellenbogens mit einer Inzidenz von ca. 3,4 unter 1000 dar. Eine Altersspitze wird in der aktuellen Literatur bei ca. 40–49 Jahren beschrieben.¹ Im klinischen Alltag stellt sich der Patient oft mit schon länger vorliegenden Schmerzen am lateralen Epicondylus vor. Diese zeigen sich besonders bei Extensionsbewegungen, Druck am Extensorenursprung und nach längerer Belastung in Beruf und/oder Sport.² Ursächlich für den Beginn des lateralen Ellenbogenschmerzes werden Gewebedegenerationen am Extensorenansatz beschrieben. Oftmals ist dem Patienten kein Trauma erinnerlich, was anamnestisch die Diagnosestellung erschwert.

Für die Pathologie liegt grundsätzlich kein entzündlicher Prozess vor, wie es der Name fälschlicherweise vermuten lässt. Es handelt sich um eine Tendinose, wie in mehreren Studien histologisch nachgewiesen wurde.³ Nirschl et al. teilten den Verlauf der Erkrankung histopathologisch in 4 Stadien ein. Im Stadium 1 entsteht eine angiofibroblastische Hyperplasie. Stadium 2 stellt die Tendinose dar. In weiterer Folge kommt es zu einer Partial- bzw. Komplettruptur der Sehne (Stadium 3). Schlussendlich zeichnet sich das Stadium 4 durch Fibrose und weichteilige sowie ossäre Kalzifikationen aus.³

Therapie des Tennisellenbogens

Aktuelle Therapiemaßnahmen wie Infiltrationen, Stoßwellen- und physikalische Therapie zeigen in aktuellen Studien nur geringe bis keine Überlegenheit gegenüber einer „Watchful waiting“-Strategie.^{4–6} In der Akutphase werden die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) sowie isometrisches Extensorentraining empfohlen.⁷ Bandagen und andere Orthesenversorgungen können die Schmerzpersistenz etwas lindern, aber den Krankheitsverlauf nicht beeinflussen.⁸ Einen wichtigen Stellenwert nimmt die Adaptierung der Alltagsbelastung ein. Hierzu sind besonders für Sportler genaue Trainingsabänderungen mit Umstellung des Belastungsmusters anzudenken. Besonders abrupte Schlag-sportarten mit rascher Extension und Rotation an Ellenbogen und Handgelenk sollten im Speziellen in der Akutphase vermieden werden. Bei Linderung der Beschwerdesymptomatik kann eine schmerzabhängige Belastung wieder begonnen werden.⁹

KEYPOINTS

- Ein therapieresistenter lateraler Ellenbogenschmerz sollte spätestens nach 6 Monaten konservativer Therapie genauestens reevaluiert werden (MRT, Arthroskopie).
- Infiltrationen mittels Glukokortikoiden werden nicht empfohlen. Nach anfänglicher Besserung wird dadurch eine chronische Schädigung der Sehnenursprünge und des lateralen ulnaren Seitenbandes (LUCL) verursacht.
- Die Bandplastik mittels Tri-zepssehnenautograft stellt eine sehr gute operative Therapie mit hohem funktionalem Erfolg und guter Patientenzufriedenheit dar.

Unter den Patienten mit einem Tennisellenbogen beschreiben ca. 80–90% eine komplette Beschwerdefreiheit nach konservativer Therapie.¹⁰ Aktuell werden die Patienten mit Beschwerdepersistenz über 6–9 Monate oftmals einer Epicondylitisoperation nach Hohmann, Nirschl oder Wilhelm unterzogen. Hierfür ist die Indikationsstellung genau zu prüfen und im Zuge eines Ellenbogeneingriffs vorerst eine Arthroskopie zur weiteren Ursachenforschung durchzuführen.

Die posterolaterale Rotationsinstabilität (PLRI)

Die Pathologie dieser Erkrankung beruht auf einer Partialruptur des lateralen ulnaren Seitenbandes („lateral ulnar collateral ligament“, LUCL) und ist bei den oben beschriebenen Patienten meist in geringgradiger Ausprägung vorhanden. Die Genese hierfür ist vielseitig, oftmals liegt bereits ein Tennisellenbogen vor,



Abb. 1: Arthroskopische Darstellung des Ellenbogengelenks; Mobilisation des Radiusköpfchens (linkes Bild, Wechselstab im Radiohumeralgelenk) und des Olecranon (rechtes Bild, Wechselstab im Ulnohumeralgelenk) aus dem jeweiligen Gelenksabschnitt

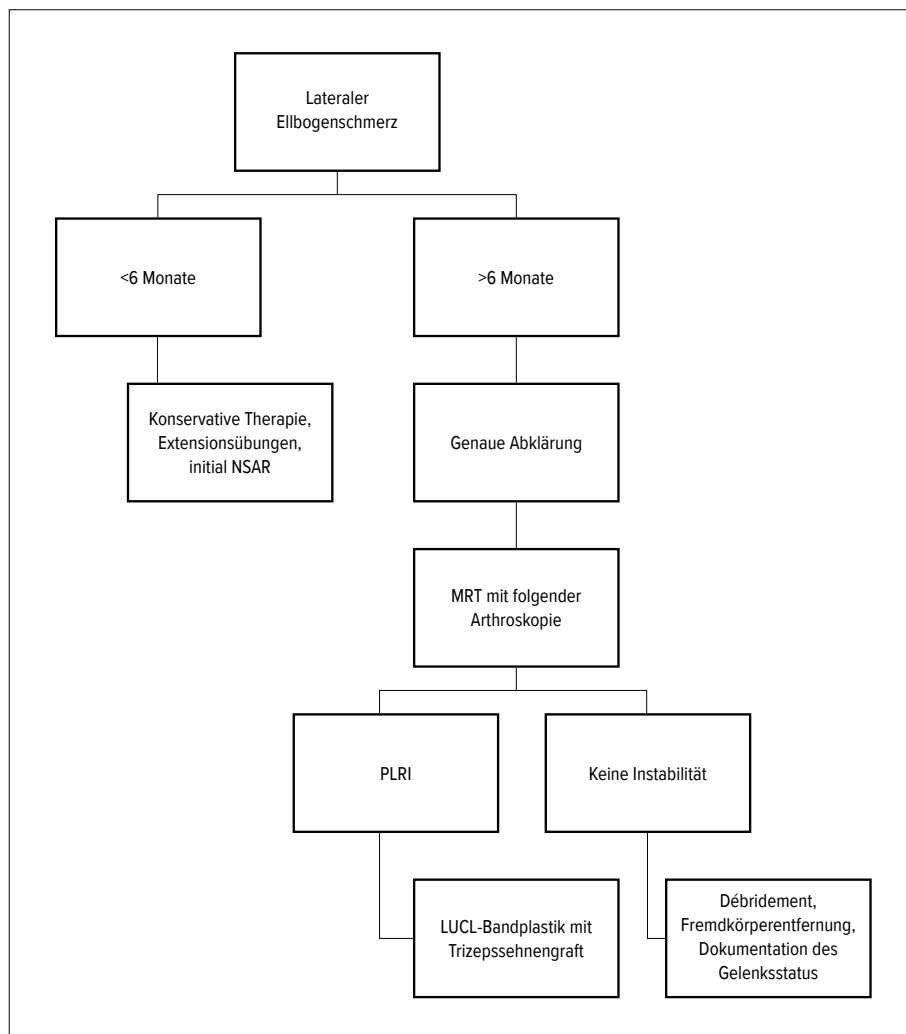


Abb. 2: Schematische Darstellung des Algorithmus zur Therapie/Diagnostik an unserer Klinik

der durch die Nähe des Extensorenursprungs zum LUCL (wenige Millimeter am lateralen Epicondylus) bei langer Persistenz eine Mitschädigung des Bandapparates verursacht. Aktuelle Studien beschreiben zusätzliche Schädigungen des lateralen Bandapparates durch wiederholte Infiltrationen mit Glukokortikoiden am lateralen Epicondylus.¹¹ Oftmals liegt der Bandschädigung auch ein Mikrotrauma zugrunde. Auch wenn sich durch eine Partial- bzw. Komplettruptur des LUCL meist nur eine „leichte“ Instabilität nach der Klassifikation nach O’Driscoll einstellt, führt diese zu therapieresistenten Beschwerden, welche sich durch intensivierende Schmerzen im Alltag und beim Sport präsentieren.¹²

Klinische Diagnostik

Die klinische Darstellung einer posterolateralen Rotationsinstabilität und eine

damit einhergehende Partialruptur/Ruptur des LUCL gestalten sich sehr schwierig. Nur wenige Patienten mit einer tatsächlichen Instabilität präsentieren sich mit positiven klinischen Hinweisen im Drawer-, Chair- und Pivot-Shift-Test.^{13, 14}

Vorgehen bei Persistenz

Bei langer Therapieresistenz ist eine Arthroskopie des Ellenbogengelenks anzudenken, da hier der definitive Nachweis einer Instabilität gestellt werden kann. Liegt diese vor, wird die Indikation zur Bandplastik des LUCL gestellt und in der gleichen Sitzung durchgeführt. Wir empfehlen dafür einen Trizepssehnenautograft, der am selben Ellenbogen mit einer kleinen Erweiterung des Kocherzugangs am medialen distalen Sehnenanteil des Musculus triceps brachii entnommen werden kann.¹⁵ Die entsprechende Technik

zur Entnahme und Implantation wurde von Denise Eygendaal 2004 beschrieben und publiziert.¹⁶

Klinisches Therapieschema

An unserer Klinik wird die therapieresistente Epicondylitis nach einem definierten Schema behandelt. Liegt eine konservative Therapieresistenz von mehr als 6 Monaten vor, wird eine genaue Instabilitätsabklärung notwendig. Zuerst wird ein Magnetresonanztomogramm angefertigt und in weiterer Folge ein arthroskopisches Vorgehen geplant. Im Zuge der Arthroskopie wird eine Abklärung auf eine posterolaterale Rotationsinstabilität anhand der Mobilisierung des Radiusköpfchens und/oder des Olecranon mit dem Wechselstab durchgeführt (Abb. 1).¹⁷ Bestätigt sich der Verdacht, wird im Zuge derselben Operation der Umstieg auf eine offene Bandplastik des LUCL mit Trizepssehnenautograft durchgeführt.

Hierzu konnten wir in einer prospektiven Follow-up-Untersuchung an 9 operierten Patienten (mittleres Alter 46,2 Jahre, mittleres Follow-up 17,2 Monate) eine signifikante Verbesserung sowohl von subjektiven als auch objektiven Scores zeigen. Die Gesamtzufriedenheit besserte sich deutlich auf ca. 89% und anhand der VAS für Schmerz konnte eine signifikante Verbesserung von 8,7 auf 1,2 Punkte gezeigt werden (max. 10 Punkte). In dieser, aber auch in anderen Untersuchungen wird die LUCL-Plastik mit autologem Trizepssehnenautograft als sehr gute Therapieoption bei PLRI beschrieben und anhand der Ergebnisse bestätigt.¹⁸

Die Durchführung der „klassischen“ Epicondylitisoperationen nach Hohmann, Wilhelm und/oder Nirschl wird an unserer Klinik nicht empfohlen.

Fazit für die Praxis

Bei Therapieresistenz des lateralen Ellenbogenschmerzes über 6 Monate ist an eine weitere Abklärung zu denken. Klinische Untersuchungsmethoden liefern nur wenig Aufschluss über die posterolaterale Rotationsinstabilität, somit sollten eine weitere Diagnostik mittels Magnetresonanztomografie und gegebenenfalls eine operative Evaluation mittels Arthroskopie erfolgen. Liegt eine Instabilität bzw. eine Pathologie des LUCL vor, ist intraoperativ

eine Rekonstruktion mittels eines Trizepssehnenautografts zu planen (wahlweise auch mittels eines anderen Sehnenautografts, Abb. 2). Diese Therapie liefert eine gute Patientenzufriedenheit mit altersentsprechender Beschwerdefreiheit. ■

Autoren:
Dr. Martin Eigenschink
Dr. Philipp Heuberer

Korrespondierender Autor:
Dr. Martin Eigenschink
Herz-Jesu Krankenhaus, Wien
E-Mail: martin.eigenschink@kh-herzjesu.at

■04

Literatur:

1 Sanders TL et al: The epidemiology and healthcare burden of tennis elbow: a population-based study. *Am J Sports Med* 2015; 43: 1066-71 2 Placzek R et al: Insertionstendopathien des Ellenbogens. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2006; 144: R1-R18 3 Kraushaar BS, Nirschl RP: Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological,

immunohistochemical, and electronmicroscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 259-78 4 Barr S et al: Effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for lateral epicondylitis: a systematic review. *Physiotherapy* 2009; 95: 251-65 5 Buchbinder R et al: Shockwave therapy for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (4): CD003524 6 D'Vaz AP et al: Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45: 566-70 7 Labelle H, Guibert R: Efficacy of diclofenac in lateral epicondylitis of the elbow also treated with immobilization. *Arch Fam Med* 1997; 6: 257-62 8 Garg R et al: A prospective randomized study comparing a forearm strap brace versus a wrist splint for the treatment of lateral epicondylitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 508-12 9 Bisset L et al: A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med* 2005; 39: 411-22 10 Vicenzino B, Wright A: Lateral epicondylalgia I: epidemiology, pathophysiology, aetiology and natural history. *Physical Therapy Reviews* 2013; 1: 23-34 11 Degen RM et al.: Three or more pre-operative injections is the most sign. Risk factor for revision surgery after operative treatment of lateral epicondylitis: an analysis of 3862 patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2017; 26(4): 704-9 12 O'Driscoll SW et al: Posterolateral rotatory instability of the elbow. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 440-6 13 O'Driscoll SW: Classification and evaluation of recurrent instability of the elbow. *Clin Or-*

thop Relat Res 2000; 370: 34-43 14 Regan W, Lapner PC: Prospective evaluation of two diagnostic apprehension signs for posterolateral instability of the elbow. *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15: 344-6 15 Dehlinger FI et al: LUCB-Bandplastik mit Trizepssehnen-Transplantat zur Therapie der posterolateralen Rotationsinstabilität am Ellenbogen. *Oper Orthop Traumatol* 2014; 26: 414-29 16 Eygendaal D: Ligamentous reconstruction around the elbow using triceps tendon. *Acta Orthop Scand* 2004; 75(5): 516-23 17 O'Brien MJ et al: A preliminary report of acute and subacute arthroscopic repair of the radial ulnohumeral ligament after elbow dislocation in the high-demand patient. *Arthroscopy* 2014; 30: 679-87 18 Ries C et al: Transosseous refixation of the common extensor muscle tendons in chronic lateral epicondylitis with and without additional reconstruction of the LUCB—a retrospective evaluation of 101 patients. *Z Orthop Unfall* 2013; 151(3): 296-301



Alle relevanten Inhalte in einem Heft.

Ihre Zeit ist kostbar! Darum selektieren unsere erfahrenen Redakteure gemeinsam mit ÖGO und ÖGU alle relevanten Informationen aus der internationalen Welt der Medizin und fassen sie in diesem Heft für Sie zusammen. Inklusive umfassender Kongress-Berichterstattung, vor Ort recherchiert.

Im JATROS Journal und auf www.universimed.com





Chronisches Kompartmentsyndrom am Unterschenkel beim Nichtsportler

Das chronische Kompartmentsyndrom am Unterschenkel stellt gerade beim älteren Nichtsportler eine diagnostische Herausforderung dar. Dieser Artikel diskutiert anhand eines Falles die Schwierigkeiten in der Abklärung unter besonderer Berücksichtigung der Rolle der dynamischen intramuskulären Druckmessung im Kompartment.

Das chronische Kompartmentsyndrom am Unterschenkel ist eine Erkrankung, die typischerweise beim jungen (Leistungs-)Sportler auftritt.¹ Sie ist gekennzeichnet durch wiederkehrende Schmerzen innerhalb des Muskelkompartments bei Belastung und weitgehende Symptomfreiheit in Ruhe. Oftmals treten die Beschwerden an beiden Beinen gleichzeitig auf, betroffen sind zumeist das vordere und das laterale Kompartment. Therapie der Wahl ist die offene oder endoskopische Faszienspaltung nach vorangegangener dynamischer Messung des intramuskulären Kompartimentdrucks.² Die Diagnose kann bei den entsprechenden Patienten zumeist relativ leicht gestellt werden, es sollte aber auch bei unsportlichen Patienten höheren Alters daran gedacht werden. Ein chronisches Kompartmentsyndrom am Unterschenkel kann auch bei untypischer Klinik als mögliche Differenzialdiagnose infrage kommen.

Fallpräsentation

Präsentiert wird eine 53-jährige Patientin, die keinerlei Sport betreibt, raucht (25 py) und seit etwa 16 Monaten unter ziehenden Schmerzen im Bereich der vorderen Muskelloge des rechten Unterschenkels leidet. Die Schmerzen werden in Ruhe mit VAS 7 und bei Belastung (z.B. beim Treppensteigen) mit VAS 8 angegeben. Zweimalige diagnostische Infiltrationen (Lokalanästhetika) brachten keinerlei Besserung, eine gefäßchirurgische Abklärung inklusive Angiografie brachte keinerlei Hinweise auf eine vaskuläre Genese der Beschwerden. Eine mögliche Radikulopathie L4 rechts konnte mittels MRI der LWS

und interventioneller Diagnostik ausgeschlossen werden. Die konventionelle Bildgebung mittels Röntgen und MRI des Unterschenkels (Abb. 1) brachte keinerlei Hinweise auf pathologische Veränderungen im Schmerzgebiet.

Als in diesem Fall diagnostisch wegweisend erwies sich die Sonografie der Muskelloggen und Nervenverläufe der Nn. peronei communis, superficialis und profundus am Unterschenkel durch einen spezialisierten Radiologen. Hierbei wurde eine deutliche unilaterale Hypertrophie der Mm. tibialis anterior, peroneus longus und brevis, ohne Hinweis auf eine fokale Myositis, diagnostiziert. Ein peripheres Nervenkompressionssyndrom wurde sowohl sonografisch als auch zuvor durch einen Neurologen ausgeschlossen.

Als Therapie der Wahl wurde die offene Faszienspaltung des vorderen und lateralen Kompartments am rechten Unter-

KEYPOINTS

- Das chronische Kompartmentsyndrom am Unterschenkel muss auch beim Nichtsportler als Differenzialdiagnose bedacht werden.
- Die Rolle der dynamischen intramuskulären Kompartimentdruckmessung in der primären Diagnostik bleibt umstritten.
- Die Sonografie in der Hand eines Spezialisten erlaubt einen objektiven Befund zur Stützung der Diagnose.

schenkel durchgeführt (Abb. 2). Direkt postoperativ kam es zu einem spontanen Sistieren der Beschwerden. 6 Wochen nach der Operation werden sowohl in Ruhe als auch bei Belastung die Schmerzen mit VAS 0 angegeben.

Diskussion

Hauptdiskussionspunkt in der Diagnostik des chronischen Kompartmentsyndroms ist nach wie vor der Stellenwert der dynamischen Messung des intramuskulären



Abb. 1: Radiologisch unauffällige Darstellung des symptomatischen rechten Unterschenkels in Röntgen und MRI

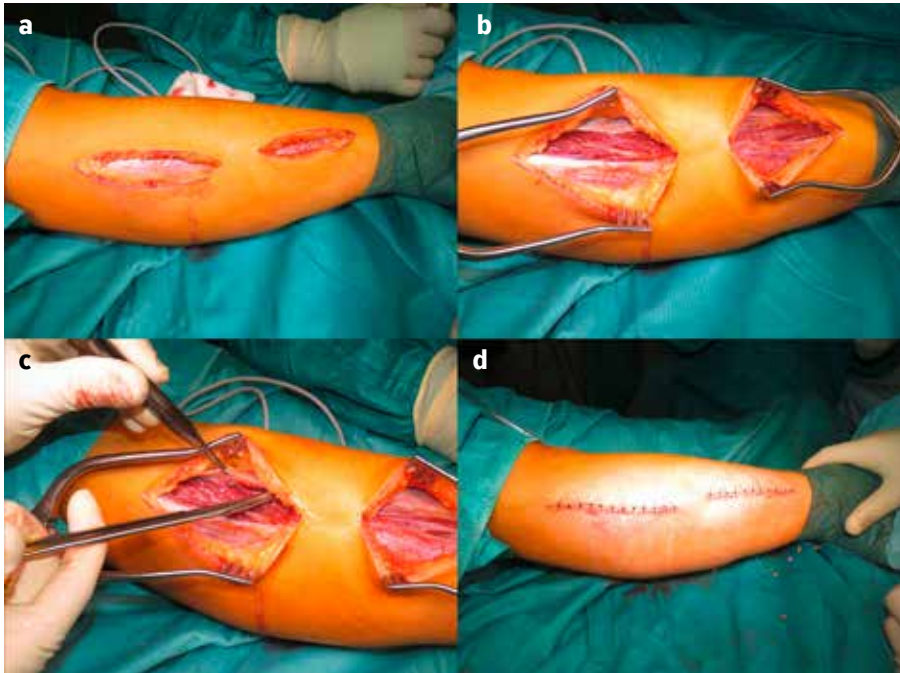


Abb. 2: Offene Faszienpaltung des lateralen und vorderen Kompartments über zwei separate Hautschnitte

ren Kompartimentdrucks. In der Literatur zeigen prinzipiell mehrere invasive Messverfahren eine gute Sensitivität und Reproduzierbarkeit.³ Diese Erfahrung kann durch den Autor im klinischen Routinebetrieb nicht uneingeschränkt bestätigt werden – zu sehr ist die Qualität der Messergebnisse vom Untersucher und von der genauen Lokalisation der Messung abhängig. Während jedoch das akute Kompartmentsyndrom meist schon durch den charakteristischen klinischen Befund diagnostiziert werden kann und die Kompartimentdruckmessung eher zur Dokumentation dient, ist man beim chronischen Kompartmentsyndrom auf objektive Hilfsmittel angewiesen. Derzeitiger Goldstandard sind die Kriterien nach Pedowitz.⁴ Diese sehen das Vorliegen eines chronischen Kompartmentsyndroms bestätigt, wenn eine oder mehrere der folgenden Bedingungen vorliegen:

- Ruhedruckmessung >15mmHg
- Messung 1 Minute nach Belastung >30mmHg

- Messung 5 Minuten nach Belastung >20mmHg

In der neueren Literatur werden diese Grenzwerte jedoch deutlich infrage gestellt, weil sie vielfach zu niedrig angesetzt sind.^{5, 6} Würden laut diesen Übersichtsstudien die Kriterien von Pedowitz gelten, fielen oft auch asymptotische Patienten in die Gruppe des „chronischen Kompartmentsyndroms“ und stellten den Untersucher vor ein diagnostisches Dilemma. Leider sind derzeit neue, allseits akzeptierte diagnostische Kriterien nicht absehbar.

Aus der Sicht des Autors stellen zur Diagnose des chronischen Kompartmentsyndroms eine genaue klinische Untersuchung und der Ausschluss möglicher Differenzialdiagnosen den ersten wichtigen Schritt dar. Die Sonografie in der Hand eines Spezialisten kann einen ersten objektiven Befund zur Stützung der Diagnose liefern und lässt gleichzeitig eine Beurteilung einer möglichen Kompression der peripheren Nerven zu. Die dynamische

intramuskuläre Kompartimentdruckmessung kann helfen, die Diagnose abzusichern, wenngleich ein negativer Befund diese Erkrankung nicht sicher ausschließen kann. ■

Autor:

PD Dr. **Martin Kaipel**

FA für Orthopädie und orthopädische Chirurgie,

FA für Unfallchirurgie

Fußambulanz, UKH Lorenz Böhler, Wien

Traumazentrum Wien der AUVA

E-Mail: martin.kaipel@auva.at

■04

Literatur:

- 1 Van der Wal WA et al.: The natural course of chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscop* 2015; 23(7): 2136-41
- 2 Campano D et al.: Surgical management for chronic exertional compartment syndrome of the leg: a systematic review of the literature. *Arthroscopy* 2016; 32(7): 1478-86
- 3 Hammerberg EM et al.: The reliability of measurement of tissue pressure in compartment syndrome. *J Orthop Trauma* 2012; 26(1): 24-31
- 4 Pedowitz RA et al.: Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990; 18(1): 35-40
- 5 Tiidus PM: Is intramuscular pressure a valid diagnostic criterion for chronic exertional compartment syndrome? *Clin J Sports Med* 2014; 24(1): 87-8
- 6 Roberts A, Franklyn-Miller A: The validity of the diagnostic criteria used in chronic exertional compartment syndrome: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports* 2012; 22(5): 585-95

Wie aus Knochen Schrauben werden

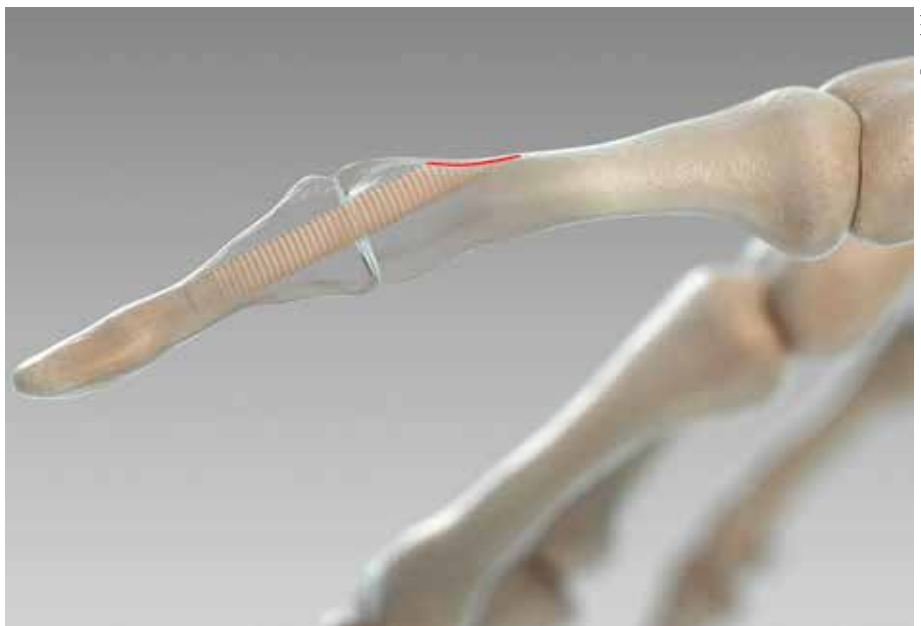
Biomechaniker in Graz entwickeln aus menschlichen Spenderknochen Schrauben für die Fuß- und Kieferchirurgie.

Wenn Knochen mit medizinischer Unterstützung zusammenheilen müssen, sind Metallschrauben, meist aus Titan oder Edelstahl, seit Jahrzehnten das chirurgische Mittel der Wahl. Während und nach dem Heilungsprozess werden diese Metallschrauben aber zuweilen als störende Fremdkörper wahrgenommen und müssen dann oft in einem weiteren operativen Eingriff entfernt werden. Der Orthopäde Dr. Klaus Pastl entwickelte vor vier Jahren gemeinsam mit dem Institut für Biomechanik der TU Graz eine Alternative in der Orthopädie und Unfallchirurgie: die Schraube „Shark Screw“, hergestellt aus dem besonders kompakten und harten Mittelteil des menschlichen Oberschenkelknochens.

Die Vorteile der Schraube aus Spenderknochen: Die Metallentfernung entfällt und damit eine zweite, ebenso unangenehme wie risikohafte (und teure) OP, da das Spendermaterial vollständig in den Knochen einheilt. So gut, dass das Transplantat nach etwa einem Jahr nicht mehr im Röntgen sichtbar ist. Zudem toleriert der Körper die Knochenschrauben besser, Infektionsgefahr und Komplikationen werden auf ein Minimum reduziert. Die „Shark Screw“ wird vom Start-up-Unternehmen „surgebright“ in Kooperation mit dem Deutschen Institut für Zell- und Gewebeersatz in Berlin produziert. Die patentierte Technologie ist bereits in 14 österreichischen Krankenhäusern im Einsatz.

Weiterentwicklung für Fuß und Kiefer

Surgebright arbeitet nach wie vor eng mit dem Institut für Biomechanik der TU Graz zusammen. Gemeinsam werden im Projekt „Bonescrews“ neue Prototypen der Knochenschraube für die Fuß- und Kieferchirurgie entwickelt. Dr. Gerhard Sommer vom Institut für Biomechanik der TU Graz erklärt: „Für Kieferoperationen braucht es möglichst kleine Schrauben, ca. 20 Millimeter lang, die aber großen Belastungen standhalten



müssen. Denn relativ zur Größe ist der Kiefermuskel der stärkste Muskel im menschlichen Körper. In der Fußchirurgie sind die Schrauben zwar größer, zwischen 4 und 6 Zentimetern lang, aber auch sie sind großen Kräften ausgesetzt, beispielsweise Biegekräften bei operativen Korrekturen am Rückfuß.“

Alleine das Gewindedesign der Schrauben wirkt sich enorm auf die Biege- und Scherfestigkeit und das Bruchdrehmoment aus. Diese Kräfte im Fuß- und Kieferknochengerüst müssen die Forscher im ersten Schritt durch Labormessungen und Simulationen biomechanisch erfassen und verstehen. Sind die Parameter für die optimale Festigkeit der Schraube definiert, wie etwa der Innen- und Außendurchmesser des Gewindes oder der Gewindetalaradius, stehen reale Tests der Knochenschrauben nach DIN-Standard an. „Es ist allgemein ein großer Unterschied, ob man mit metallischen Schrauben oder mit Schrauben aus Biomaterial arbeitet“, sagt Sommer. „Die mechanischen Prinzipien sind dieselben, aber wir müssen zum Beispiel auch bedenken, dass der Spenderknochen bei der Sterilisation etwas schrumpft, zwei Stun-

den nach der OP im Körper aber wieder aufquillt und elastischer wird. Wir führen daher sowohl im trockenen als auch im rehydrierten Zustand umfassende Untersuchungen und Tests durch.“

Vorselektion des Spendermaterials

Entscheidend ist auch das Ausgangsmaterial: Die Spenderknochen stammen von Organspendern und dürfen erst nach strengen Selektionsverfahren und serologischen Screenings verwendet werden. Nicht jeder Spenderknochen eignet sich für die Herstellung jeder Knochenschraube. Ausschlaggebend ist die Größe der Havers-Kanäle. Die Grundlagen für die Vorselektion des Knochenmaterials wurden mittels elektronenmikroskopischer Untersuchungen am Institut für Elektronenmikroskopie und Nanoanalytik – Zentrum für Elektronenmikroskopie (FELMI-ZfE) in Graz erarbeitet. (red) ■

Quelle:

Medienmitteilung der TU Graz vom 28. September 2017



J. Herresthal, Frankfurt
B. Roskam, Frankfurt

PRP bei Knorpelschäden: eine Standortbestimmung

In früheren Studien zeigte die PRP-Therapie im Vergleich zu anderen Therapien deutlich bessere Ergebnisse bei Knorpelschäden, insbesondere gegenüber der Hyaluronsäurebehandlung. Additiv zu operativen Therapieformen, wie z.B. der Mikrofrakturierung, zeigen sich synergistische Effekte. Insbesondere Patienten bis zum 50. Lebensjahr mit gering ausgeprägten Defekten profitieren stark von dieser Methode. Die aus diesen Arbeiten gewonnenen, sehr positiven Ergebnisse weisen darauf hin, dass PRP eine gute nicht-invasive Behandlungsmethode ohne wesentliche Nebenwirkungen darstellt.

In diesem Artikel sollen die in den verschiedenen Studien gewonnenen Ergebnisse zusammengefasst und ein Überblick über die Erfahrungen der letzten Jahre, die Entwicklung der Anwendungsgebiete sowie eine Aussicht auf künftige Möglichkeiten gegeben werden. Wir betrachten gezielt die Anwendungsmöglichkeiten von PRP bei Knorpelschäden und stellen eine Standortbestimmung dar.

Was ist PRP und wie funktioniert es?

Plättchenreiches Plasma (PRP) ist ein autologes Blutprodukt, das durch Zentrifugation aus Vollblut gewonnen wird. Bei der Zentrifugation setzt sich der erythrozytenreiche Blutkuchen am Boden ab und wird durch einen Buffy-Coat vom darüberliegenden plättchenreichen Plasma getrennt. Dieses Plasma enthält, abhängig davon, ob ein oder zweimal zentrifugiert wurde, eine mehrfach erhöhte Konzentration an Thrombozyten.

Thrombozyten sind maßgeblich an der Gewebereparatur beteiligt. Sie beinhalten mehr als 1000 Wachstumsfaktoren in inaktiver Form. Es wird angenommen, dass einige dieser Wachstumsfaktoren an der Differenzierung von Stammzellen zu Chondrozyten beteiligt sind. Zusätzlich wurden in den Thrombozyten antiinflammatorische Eigenschaften nachgewiesen, sodass die Gewebeheilung positiv beeinflusst wird.¹

Ein weiterer Aspekt von Studien ist die Herstellung von PRP in leukozytenreicher oder leukozytenarmer Form. Das leukozytenarme PRP kann in flüssiger Form, z.B. intraartikulär, appliziert werden, während das leukozytenreiche PRP intraoperativ eher als Gel, ggf. auf einer Matrix, aber auch flüssig verabreicht werden kann.¹

Für den Einsatz von leukozytenreichem Plasma spricht eine nachgewiesene antibakterielle Wirkung. Jedoch ist bei der intraartikulären Verabreichung im Rahmen der Behandlung einer Osteoarthritis ein solcher Entzündungsprozess nicht immer gewünscht.

Anwendungen von PRP

Die Gebiete der Anwendung von PRP sind heute vielfältig. Neben der sportmedizinischen Behandlung im Leistungssport, insbesondere bei muskulären Verletzungen, sind auch die Anwendungen im klinischen bzw. im Praxisalltag mittlerweile etabliert. Insbesondere im Rahmen der nicht operativen Behandlung der Osteoarthritis des Kniegelenkes, aber auch in der Behandlung der chronischen Tendinitiden, wie z.B. bei der Achillodynie oder der Epikondylitis, findet diese Behandlungsmethode Anwendung.

Die Osteoarthritis des Kniegelenkes zählt sicherlich zu den am häufigsten vorkommenden orthopädischen Diagnosen und Anwendungsbereichen der PRP-Therapie. Für diesen Artikel wurden insgesamt 10 vergleichende Studien zum Thema PRP bei Osteoarthritis des Kniegelenkes ausgewertet und verglichen. Diese Studien wurden im Zeitraum 2011 bis 2014 veröffentlicht.

Verglichen wurden hier Verfahren zur Behandlung von Knorpelschäden, operativ vs. konservativ, die Applikation von PRP vs. Hyaluronsäure,² PRP vs. Placebo,³ eine perioperativ begleitende PRP-Therapie⁴ sowie die möglichen Unterschiede in der Anzahl der Applikationen und Menge von PRP.^{5, 6} Weiters wurden zu diesem Thema Follow-ups unterschiedlicher Studien miteinbezogen, welche die postinterventionellen Verläufe in einem Zeitraum

KEYPOINTS

- Die PRP-Therapie ist aufgrund der guten Studienergebnisse eine Therapieoption zur Behandlung von Osteoarthritis bei Patienten <50 Jahren sowie einem gering ausgeprägten Knorpelschaden (Kellgren 2).
- Im Vergleich zur Hyaluronbehandlung ist die PRP-Therapie langfristig überlegen.
- Die Anwendung ist vielfältig, bedarf im Verlauf aber noch weiterer Studien zur Optimierung der Möglichkeiten bei bisher nicht bekannten wesentlichen Nebenwirkungen.
- Die PRP-Behandlung ist nicht nur als Monotherapie, sondern auch additiv zur operativen Behandlung von umschriebenen Knorpeldefekten einsetzbar.

von 3 Monaten bis zu 5 Jahren beobachtet.⁷⁻¹⁰ In den aufgelisteten Studien war die Herstellung des PRP – von der Blutentnahme über die Zentrifugation bis zur intraartikulären Injektion – ähnlich. Die Entnahme von ca. 15–20ml Vollblut beim Patienten erfolgt aus der peripheren Vene. Anschließend wird dieses Blut in einer Zentrifuge für ca. 5 Minuten und mit durchschnittlich 1500U/min zentrifugiert. Eine zweite Zentrifugation ist möglich, erhöht den Anteil der PRP-Konzentration, aber auch den Leukozytenanteil. Anschließend wird der PRP-reiche Überstand, ggf. mit Buffy-Coat, abgezogen und in das Gelenk injiziert.

Ergebnisse

Eine Studie verglich die Anwendung von Lokalanästhetika vor der Injektion mit dem Outcome ohne Lokalanästhesie und kam zu dem Schluss, dass die Gabe von Lokalanästhetika die Wirkung des PRP deutlich verringerte. Am ehesten wurde

hier die Nichtaktivierung der Wachstumsfaktoren durch das veränderte pH-Milieu verantwortlich gemacht.¹¹

Insgesamt kamen alle ausgewerteten Studien aber zu dem sicheren Schluss, dass die Verwendung der PRP-Behandlung das beste Outcome erzielt bei jüngeren Patienten <50 Jahren sowie bei geringer ausgeprägten Knorpelschäden (nach Kellgren Grad 2).

Auch wurde die Häufigkeit der Injektionen verglichen und es gab einen Vergleich mit der Gabe von Placebo.³ Hier kam man zu dem Ergebnis, dass die mehrfache PRP-Gabe keinen signifikanten Unterschied ergab, wohl aber wurde die Verbesserung aller verwendeten Bewertungsscores zugunsten der PRP-Gruppe gezeigt.

Beim Vergleich mit Hyaluronsäureanwendungen zeigte sich ebenfalls eine signifikante klinische Verbesserung der Beschwerden.² Die Studie verglich die Applikation von sogenannter „High molecular weight“-Hyaluronsäure (HW-HA), „Low molecular weight“-Hyaluronsäure (LW-HA) und PRP. Die Unterschiede in den verwendeten Hyaluronsäuren zeigten eine Verbesserung bei einer höhergradigen Schädigung durch die HW-HA, allerdings blieben die positiven Ergebnisse gegenüber der PRP-Therapie nach einem Follow-up nach 6 Monaten deutlich zurück.

Eine weitere Studie verglich die perioperativ begleitende Behandlung nach operativer (arthroskopischer) Anfrischung bzw. Anbohrung (nach Pridie) eines degenerativen oder traumatischen Knorpeldefektes und Auflage eines Polyglykansäure-Hyaluron-Gerüsts, beimpft mit PRP. Auch hier zeigten sich signifikante Verbesserungen in allen Scores zur Festlegung der Einschränkungen des Patienten. Das Follow-up dieser Studie lief 24 Monate. Auch wurden hier bei 4 Patienten postinterventionell via ASK histologische Proben aus den Defektstellen entnommen. Hier zeigte sich die Bildung eines hyalinen Knorpels bzw. eines knorpelähnlichen Gewebes.⁴

Neben der Behandlung von Osteoarthrose zeigt die PRP-Therapie positive Ergebnisse bei der Behandlung von Tendopathien. Fitzpatrick et al. erstellten 2016 eine Metaanalyse und verglichen insgesamt 18 Studien mit 1066 Patienten bzw. Sehnen (Achillodynie, Epikondylitis, Tendinitis der Patellasehne und Rotatorenmanschetten). Verglichen wurden hier die Applikationsarten von autologen Vollblut-

injektionen und leukozytenreichem vs. leukozytenarmem PRP. Insgesamt konnte sich hier eine alleinige Behandlung mit einem leukozytenarmen Plasma (LP-PRP) nicht durchsetzen, wohl aber eine Behandlung mit einem leukozytenreichen Präparat (LR-PRP) oder eine Kombination aus beiden PRP-Applikationsarten.¹¹

Diskussion

Die Behandlung der Osteoarthrose am Kniegelenk zeigt viele positive Ergebnisse. Doch Detailfragen in der Herstellung in Bezug auf die Standardisierung sind noch offen.

In der Studie von Patel et al. wurde ein Placeboversuch versus die PRP-Behandlung durchgeführt, so konnte ein positiver Behandlungserfolg aufgezeigt werden, welcher sich in einem Zeitraum von 6 Wochen bis zu 6 Monaten belegen ließ (Level-I-Studie).³ In einem doppelblinden Studienaufbau verglichen Kon et al. PRP vs. Hyaluronsäureapplikation.² Mit diesen Studien konnte aufgezeigt werden, dass gegenüber Placebo bzw. einer Kontrollgruppe signifikante Ergebnisse erzielt werden können.

Hinsichtlich der Rolle der Leukozyten sind die Ergebnisse in den bisherigen Studien uneinheitlich. Insbesondere in der Therapie von Osteoarthrose werden von vielen Autoren leukozytenarme PRP-Derivate bevorzugt. In den bislang durchgeführten Untersuchungen wurden immer wieder Argumente für und gegen die leukozytenreichen Präparate gefunden. Einerseits sorgen sie durch die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine für unerwünschte Nebenwirkungen und führten bei der intraartikulären Injektion immer wieder zu einem vermehrten Auftreten von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen. Andererseits wirken sie aber auch antiinflammatorisch durch Freisetzung anaboler Zytokine, wie z.B. IL-6.¹

Von industriell hergestellten Kits ist zum jetzigen Zeitpunkt zu fordern, dass diese alle möglichen PRP-Herstellungsarten abbilden können (plättchenarm vs. plättchenreich und leukozytenarm vs. leukozytenreich), um eine höchstmögliche Anwenderfreundlichkeit zu garantieren. Derzeit erfüllen aber nur wenige Kits diese Anforderung.

In Addition zu operativen Eingriffen (z.B. bei der VKB-Augmentation oder bei

Knorpel Eingriffen) zeigen sich vielversprechende Möglichkeiten. Insgesamt stellt PRP eine gute Therapieoption bei Erkrankungen des Bewegungsapparates dar, bei bislang aber noch unbekannt Nebenwirkungen. Aufgrund des Anteils an Wachstumsfaktoren können die Einsatzmöglichkeiten der PRP-Therapie in den nächsten Jahren sicher noch erweitert werden. ■

Autoren: **Dr. Jens Herresthal**^{1,2}
Dr. Bianca Roskam²

¹ Orthopädische Gemeinschaftspraxis,
Frankfurt/Main

² Hospital zum Heiligen Geist, akademisches
Lehrkrankenhaus der Goethe-Universität,
Frankfurt/Main

Korrespondierender Autor:
Dr. Jens Herresthal

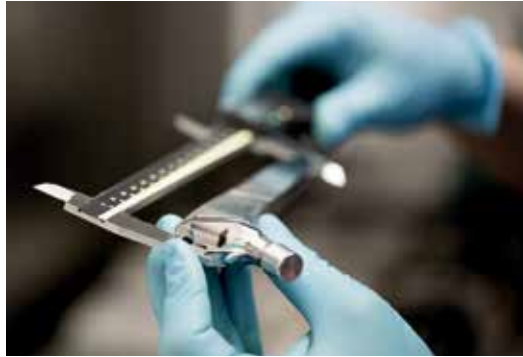
E-Mail: mail@dr-herresthal.de

■04

Literatur:

- 1** Ennep J: Platelet Rich Plasma in der Orthopädie: State of the Art. *Orthopädie & Rheuma* 2015; 18(6): 33-40 **2** Kon E et al.: Platelet-rich plasma intra-articular injection versus hyaluronic acid viscosupplementation as treatments for cartilage pathology: from early degeneration to osteoarthritis. *Arthroscopy* 2011; 27(11): 1490-1501 **3** Patel S et al.: Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis: a prospective, double-blind, randomized trial. *Am J Sports Med* 2013; 41(2): 356-64 **4** Siclari A et al.: Cartilage repair in the knee with subchondral drilling augmented with a platelet-rich-plasma-immersed polymer-based implant. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014; 22(6): 1225-34 **5** Filardo G et al.: Platelet-rich plasma intra-articular injections for cartilage degeneration and osteoarthritis: single- versus double-spinning approach. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012; 20(10): 2082-91 **6** Raeissadat S: The effect of platelet-rich-plasma on pain, function and quality of life of patients with knee osteoarthritis. *Pain Res Treat* 2013; Article ID 165967 **7** Khoshbin A et al.: The efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: a systematic review with quantitative synthesis. *Arthroscopy* 2013; 29(12): 2037-48 **8** Siclari A et al.: A 5-year follow-up after cartilage repair in the knee using a platelet-rich plasma-immersed polymer-based implant. *Open Orthop J* 2014; 8: 346-54 **9** Siclari A et al.: A cell-free scaffold-based cartilage repair provides improved function hyaline-like repair at one year. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470(3): 910-9 **10** Gobbi A, Karnatzikos G: The use of PRP in degenerative lesions of the knee: results at 2-year follow-up. Milan, Italy: OASI Bioresearch Foundation, Gobbi NPO; http://www.houstonsportsdoctor.com/blog/wp-content/uploads/2013/04/Gobbi_PRP-2years.pdf **11** Fitzpatrick J et al.: The effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of tendinopathy: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Sports Med* 2017; 45(1): 226-33 (von <http://ajs.sagepub.com/cgi/alerts> abgerufen)

ImplanTec



ANA.NOVA®



**Flexibilität und Innovation
Made in Austria**





Tendopathien in der täglichen Praxis: Ursachen, Therapiegrundsätze, Begleittherapie

Überlastungsbedingte Sehnenbeschwerden betreffen ganz unterschiedliche Patientengruppen. Das Spektrum reicht von der jungen Fußballerin mit Patellasitzensyndrom über den 45-jährigen Läufer auf dem Weg zu seinem ersten Marathon, den seine Achillessehne plagt, bis zum Büroangestellten mit „Tennis-“ oder besser gesagt „Mausarm“ und der älteren Dame mit „Fersenspornbeschwerden“. Allen gemeinsam ist: Die Probleme sind langwierig, zeitraubend und frustrierend.

Viele Patienten warten sehr lange, bis sie sich in ärztliche Behandlung begeben. Dabei fallen die Probleme nicht vom Himmel und entwickeln sich langsam, zunächst erst wenige Stunden nach Belastung spürbar, ohne Einfluss auf Leistungsfähigkeit, Beruf und Alltag. Erst später sind die Beschwerden so intensiv, dass sie Alltags-, Arbeits- oder Sportaktivität erheblich einschränken.

Frühe Symptome werden zunächst ignoriert oder bagatellisiert, in späteren Stadien meist ineffektiv selbst behandelt. Nicht selten berichtet der Patient über eine Beschwerdedauer von 6–9 Monaten, teilweise auch länger. Vielleicht liegt die sehr späte Vorstellung in unseren Praxen daran, dass wir Ärzte aus Sicht des Patienten die geringste Problemlösungskompetenz bei Sehnenbeschwerden besitzen, wohingegen Physiotherapeuten, Osteopathen und Heilpraktiker bevorzugt aufgesucht werden. Zum Teil mag dies auch in der Angst begründet liegen, dass der Arzt „sowieso nur Spritzen gibt, Einlagen verordnet und einem den Sport verbietet ...“. Dabei benötigt es nur wenig, Patienten mit Sehnenbeschwerden sicher zu diagnostizieren, zu beraten und zu behandeln.

1. Schritt: Staging – wo befindet sich Ihr Patient?

Cook und Purdham unterscheiden in ihrem Modell drei unterschiedliche Formen der Tendopathie, die Ihnen helfen, für den jeweiligen Patienten die adäquate Therapie zu finden.¹

Akute Tendopathie

- Typisch für die akute Tendopathie sind:
- junger Patient (15–25 Jahre)
 - Reaktion der Sehne auf eine plötzliche Belastungssteigerung oder einmaliger direkter Schlag/Tritt auf die Sehne
 - diffus geschwollene Sehne
 - ausgesprochen belastungsempfindliche Sehne
 - starke Schmerzen bei (sportlicher) Belastung (Laufen, Hüpfen, Springen, Sprinten, schnelle Richtungswechsel) bis VAS 7–8/10
 - Schmerzen auch bei normaler Alltagsbelastung

Bei der akuten Tendopathie reagieren Sehnenzellen (Tenozyten) auf eine akute Überlastung mit vermehrter Bildung von Proteinen (Proteoglykanen), die eigentlich im Knorpel vorkommen. Diese Proteine speichern deutlich mehr Wasser, sodass es zu einem diffusen Anschwellen der gesamten Sehne kommt. Diese Querschnittsvergrößerung dient einer schnellen Anpassung der Sehnenbelastbarkeit. Die Sehnenzellen sind in dieser Phase hochempfindlich und belastungssensibel. Geringe Belastungssteigerungen führen sofort zu einer Schmerzverstärkung.

Chronische Tendopathie

Typisch für die chronische Tendopathie sind:

- Patient älter (>30 Jahre)
- Reaktion der Sehne auf eine minimale, aber dauerhafte Überlastung
- umschriebene spindel- oder knotenförmige Verdickung der Sehne

- länger bestehende Beschwerden
- langsame Beschwerdezunahme
- anfangs keine/kaum Einschränkungen bei Sport- und Alltagsbelastung

In der veränderten Sehne finden sich wesentlich mehr Sehnenzellen. Die veränderte Zusammensetzung von Proteoglykanen verursacht eine weniger parallele Ausrichtung der Kollagenfasern. In der Sehne ist zunehmend mehr Narbengewebe (weniger belastbares Kollagen Typ III) vorhanden. Mehr und mehr Mikrogefäße sprießen in die Sehne ein, parallel dazu auch neue Nervenfasern. Es finden sich keine Entzündungszellen oder Entzündungsbotenstoffe, die sich mit klassischen entzündungshemmenden Medikamenten beeinflussen lassen!

Akute bei vorbestehender chronischer Tendopathie

Patienten zeigen bei vorbestehender chronischer Tendopathie im Rahmen einer akuten Belastungssteigerung einen deutlichen Beschwerdeanstieg bis auf VAS 7–8/10. Bei der chronischen Tendopathie sind nicht alle Sehnenbereiche von den oben beschriebenen Veränderungen betroffen. Nur in Teilen der Sehne finden sich typische Veränderungen einer chronischen Tendopathie. Andere Abschnitte zeigen eine völlig normale Sehnenstruktur. In diesen Bereichen zeigen sich nach einer akuten Überlastung Veränderungen im Sinne einer akuten Tendopathie. Klären Sie Ihre Patienten darüber auf, dass in keiner der Phasen einer überlastungsbedingten Sehnenproblematik eine prostaglandinvermit-

telte Entzündungsreaktion vorliegt! Deshalb: Tendopathie, nicht Tendinitis!

2. Schritt: Diagnose sichern durch klinische Untersuchung

Um eine sichere Diagnose zu stellen, reichen eine Anamnese, eine klinische Untersuchung und Funktionstests in den allermeisten Fällen aus. Bildgebende Verfahren, wie Röntgen, Ultraschall oder MRT, sind nur in seltenen Fällen notwendig. Neue Untersuchungsverfahren, wie Sonoelastografie, UTC („ultrasound tissue characterization“) oder biochemisches 7-Tesla-MRT sind aktuell Zentren der klinischen Forschung vorbehalten.

3. Schritt: Ursachen klären

Tendopathien entwickeln sich aus einem Missverhältnis aus Belastung und Belastbarkeit.

Belastung

Jegliche Änderung oder Steigerung von Belastung kommt als Auslöser infrage, z.B. Trainingskilometer, Tempo, Häufigkeit, Arbeitsplatzwechsel, Doppelbelastung (z.B. Arbeit und Hausbau). Fragen Sie nach: Was ist neu bzw. anders gewesen, bevor die Beschwerden begannen?

Zusätzlich wichtig sind Umgebungsbedingungen: Lauf-/Trainingsuntergrund, Bodenbeschaffenheit am Arbeitsplatz, Ergonomie, Umgebungstemperaturen. Daneben spielen Ausrüstungsgegenstände, wie Schuhe (Lauf-/Sport-/Arbeits- und Freizeitschuhe beachten), Griffstärke und Bannungshärte des Tennisschlägers oder Werkzeugbeschaffenheit eine Rolle. Die Qualität der Bewegungsausführung (Technik) wird häufig in vielen Sportarten als Faktor für Überbelastung vergessen, genauso wie fehlende Kraft, Kraftausdauer und Beweglichkeit.

Belastbarkeit/Sehnenqualität

Mit zunehmendem Alter nehmen die metabolischen Faktoren zu, die sich negativ auf die Sehnenqualität auswirken. Dazu zählen Adipositas, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Hypothyreose sowie verminderter Östrogenspiegel. Medikamente wie Kortison, Antibiotika aus der Gruppe der Chinolone, CSE-Hemmer, Leflunomid, DPP4-Hemmer



Tendopathien entwickeln sich aus einem Missverhältnis aus Belastung und Belastbarkeit; bei der Ursachenforschung für das Auftreten eines „Tennisellenbogens“ kann beispielsweise auch die Bannungshärte des Tennisschlägers von Bedeutung sein

und Isotretinoin können ebenfalls die Sehnenstruktur negativ verändern.

Individuelle Risikofaktoren schnell erfassen

Um mir schnell ein umfassendes Bild über mögliche Ursachen zu verschaffen, arbeite ich mit einem Fragebogen, den der Patient vor dem Termin in meiner Praxis ausfüllen und an mich zurückschicken muss. Den Fragebogen finden Sie zum Download unter www.drfrankweinert.de/service.

1. Therapieschritt: Belastung reduzieren und Sehnenqualität verbessern

Klären Sie Ihren Patienten auf, dass es sich um eine Fehlheilung handelt und nicht um eine Entzündung. Legen Sie eine realistische Behandlungszeit fest (Wochen bis Monate) und fordern Sie den Patienten zu aktiver Mitarbeit auf.

Im Sport (relativ) einfach zu bewerkstelligen, ist eine Belastungsreduktion im Berufsleben nicht immer ganz so einfach. Selbst wenn notwendig, akzeptieren viele Patienten eine Arbeitsunfähigkeitsbe-

scheinigung von 1–2 Wochen nicht oder haben keine Möglichkeit, betriebsintern versetzt zu werden.

Zur Verbesserung der Sehnenqualität gehört z.B.: Medikamente absetzen, Stoffwechsel einstellen, moderate Gewichtsreduktion als mittel- bis langfristiges Ziel, Kortison und bestimmte Medikamente von vornherein vermeiden.

2. Therapieschritt: Sehne dosiert belasten

Eine komplette Sportpause ist für kurze Zeit nur bei der akuten Tendopathie notwendig. Sehnen benötigen dosierte Belastung und keine Pause, um zu heilen und zu wachsen. Dazu kann, je nach Phase der Tendopathie, isometrisch, exzentrisch oder mit hohen Gewichten an Geräten trainiert werden.

3. Therapieschritt: Sehnenheilung durch Ernährung fördern

Unsere Nahrung liefert die notwendige Energie und Baustoffe für den Aufbau und die Anpassung unserer Sehnen. In bestimmten Situationen können auch beim

Gesunden Mangelsituationen entstehen: bei Sportlern mit hohen Trainingsumfängen bzw. im Trainingslager, bei Diäten oder unterkalorischer Ernährung zur Gewichtsabnahme (ob bei Übergewicht oder bei Sportarten, die ein niedriges Körpergewicht fordern), durch vegetarische/vegane Kost (Achtung: Ein Mangel an Eisen, Zink, Vitamin B₁₂, Vitamin D und Kalzium ist leicht möglich), bei Patienten/Sportlern mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder bei Essstörungen. Zusätzlich zeigen Ergebnisse molekularbiologischer Forschung, dass Nährstoffe wie Medikamente auf unterschiedliche Körperzellen wirken können.

Im Bereich der Sehnenzellen regen Mikronährstoffe die Bildung spezieller Proteine an. Dazu gehören nicht nur wichtige Bausteine der Sehnenstruktur, sondern auch Enzyme, zum schnelleren Um- und Abbau von Gerüststrukturen der Sehne, sowie spezielle Botenstoffe, welche wichtige Signale zum Wiederaufbau und Abheilen von Verletzungen senden.

4. Therapieschritt: ergänzende Therapiemaßnahmen

Zusätzliche Therapiemaßnahmen (NSAR, Nitrospray, Kinesio-Tape, radiale Druckwellenbehandlung, fokussierte Stoßwellen, ACS, PRP oder Sklerosierungstherapie) können im Einzelfall sinnvoll und wirksam sein. ■

Nachdruck aus Weinert F: Tendopathien in der täglichen Praxis – Ursachen, Therapiegrundsätze, Begleittherapie. *arthritis + rheuma* 2017; 37: 59-61. Mit freundlicher Genehmigung des Schattauer Verlags

Autor:

Dr. Frank Weinert

Sportmedizinische Untersuchungs- und Beratungsstelle des Bayerischen Sportärztesverbandes (BSÄV) und des Bayerischen Landes-Sportverbandes (BLSV), Gangkofen
E-Mail: hilfe@drfrankweinert.de

■04◆

Literatur:

1 Cook JL, Purdahn CR: *Br J Sports Med* 2009; 43(6): 409-16

Weiterführende Literatur:

• Ackermann PW, Hart DA (Hrsg.): *Metabolic Influences on risk for tendon disorders. Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer, 2016 • Abate M et al.: *Arthritis Res Ther* 2009; 11: 235 • Cook JL, Docking SI: *Br J Sports Med* 2015; 49: 1484-5 • Cook JL et al.: *Br J Sports Med* 2016; 50: 1187-91 • Rees JD, Stride M, Scott A: *Br J Sports Med* 2014; 48: 1553-7 • Weinert F, Weisskopf L: *Sehnenmanagement in Klinik und Praxis am Beispiel der Achillessehnentendopathie*. In: Jerosch J, Linke C (Hrsg.): *Patientenzentrierte Medizin in Orthopädie und Unfallchirurgie: Lösungen für Patientientorientierung und Wirtschaftlichkeit*. Springer, 2016



19. Symposium der
Österreichischen Gesellschaft
für Wirbelsäulenchirurgie
zum Thema:

Wirbelsäule –
„Mythen und Fakten“

Samstag, 27.01.2018
Technisches Museum Wien

Footlift: a new indication for injectable hyaluronic acid (HA)?

At the Aesthetic & Anti-ageing Medicine World Congress (AMWC), 6th-8th April 2017 in Monaco, Dr. Eric Essayagh's, who is a French aesthetic physician, demonstration of a foot cushioning on the 2nd metatarsal head, was impressive. Dr. Christopher M. E. Rowland Payne, a leading dermatologist in London, at The London Clinic, reviews his own 15 years of experience in treating women with metatarsal pain with cross-linked HA. We got the chance to interview the expert about his opinion regarding this specific area.



We talked to:

Dr. **C. M. E. Rowland Payne**

Consultant Dermatologist,
The London Clinic, UK

E-Mail: crp@rowlandpayne.co.uk

Dr. Rowland Payne, which hyaluronic acid do you use for the treatment of metatarsal pain?

C. M. E. Rowland Payne: The filler I usually use is hyaluronic acid, to be specific, a standard denser hyaluronic acid, such as Restylane or Restylane Lyft (Perlane).

Where did you get the inspiration as to this procedure?

C. M. E. Rowland Payne: The idea for this treatment came to me because a patient, whose face I had been treating with facial fillers, brought her mother to see me who, she explained, had sore feet. Examination of the mother's feet revealed metatarsalgia and I was struck by how thin the subcutaneous tissue was in this particular female patient who was aged about 70 years. It seemed logical to replace the lost subcutaneous tissue with HA filler. I proposed the treatment to the patient, she agreed and was very pleased with the result. She returned again one year or so later for a second treatment but did not need a third.

In metatarsalgia, palpation reveals that the periosteum of the head of the metatarsal is very near the deep aspect of the skin, the normal subcutaneous fat pad between bone and skin having become atrophic and attenuated consequent upon repeated ischemia due to repeated and prolonged unnatural weight bearing at this particular point. High heels are largely to blame, especially if the patient also has talipes equinovarus and/or

fallen arches due to benign joint hypermobility syndrome. The subcutaneous fat cushion having been lost, it is logical to replace it with HA.

Is this an off-label use?

C. M. E. Rowland Payne: This medical, rather than cosmetic, use of HA is indeed an off-label use of HA.

Is there any literature available? (Evidence based? Case reports?)

C. M. E. Rowland Payne: There is a small literature on fillers in the feet.

Does the molecular weight of the product matter?

C. M. E. Rowland Payne: There would be some logic in using a denser

type of HA but I have always had perfectly satisfactory results using standard molecular weight HA.

How is it possible to reduce the metatarsal pressure points by injection of cross-linked HA?

C. M. E. Rowland Payne: In metatarsalgia, there is pain superficial to the head of the metatarsal. The problem is that wearing high heels flattens the transverse forefoot arch and throws great weight onto the "keystone" of the arch, the head of the second metatarsal. The subcutaneous fatty cushion that lies between the periosteum and the skin is repeatedly and persistently compressed. As the fatty cushion is lost, the richly innervated periosteum of the underlying head of the metatarsal feels the pain. The rationale for treatment is to replace the lost cushion of fat with a cushion of HA filler. This deposit of HA, perhaps 0.3-0.5ml in volume, is introduced in the shape of a bun. The material is injected percutaneously using a cannula. The epicentre of the implant should be placed superficial to the point of maximum tenderness. Post-operatively the patient feels as if, for a couple of days, she is walking on a marshmallow.

What is the mean duration of the positive effect?

C. M. E. Rowland Payne: The benefit lasts for many months or a year or more and, if the patient chooses no longer to wear high heels, the benefit can last indefinitely in some patients.



Abb. 1: Metatarsalgia



Are there any restrictions directly after the application of the HA?

C. M. E. Rowland Payne: No, after the treatment, the patients can walk out of the room wearing their usual shoes.

What is the exact location for the injection? s.c.? Please describe.

C. M. E. Rowland Payne: The plantar aspect of the forefoot is cleaned with alcohol, the point of maximum tenderness is identified by digital pressure, an entry point proximal to this is made using a 24g needle. Through the puncture point, a 25 or 27g cannula is advanced into the subcutaneous space to reach a position overlying the point of tenderness. An ovaloid implant of about 0.5ml of HA is introduced. As soon as the correct dose has been correctly placed, weight bearing is no longer painful. This is so even if a filler without lidocaine is used.

It is better to use a cannula than a needle as a needle might cause an ecchymosis in the subcutaneous space, in a tendon sheath or subperiosteally. A subperiosteal haematoma may result in pain that may persist for months. These possibilities can be avoided by using a cannula.

Do you use local anesthetics?

C. M. E. Rowland Payne: Local anesthetic is not needed (but prior use of a strong topical anesthetic agent helps, e.g. Pliaglis). HA with or without lidocaine may be used.

Are there any foot pathologies which are contraindicated?

C. M. E. Rowland Payne: The treatment would be contraindicated in the presence of bacterial cellulitis.

Is there any risk of tendon damage if the HA is injected in the direct region of a tendon?

C. M. E. Rowland Payne: There is no risk of tendon damage as the injection is placed more superficially than the plantar aponeurosis which is itself superficial to the flexor tendons of the feet.

Even if the HA were injected beside a tendon, it would not cause any damage; tendon sheath fluid is very similar in composition to HA. Moreover, if a cannula is used, the possibility of reaching a tendon is minimal.

How do you treat Morton's neuroma?

C. M. E. Rowland Payne: Metatarsalgia needs to be differentiated from Morton's neuroma. Morton's neuroma is treated by intralesional corticosteroid injection.

Your experience in treating metatarsal pain of women who want to wear high heels goes back 15 years. Do clients come back on a regular basis?

C. M. E. Rowland Payne: Yes, my experience of treating metatarsalgia dates back at least 15 years. Some patients return every year for treatment but most do not require repeated treatments because, once treated, if they choose no longer to wear the offending shoes, they will not develop the problem again.

What do orthopedic surgeons think about this procedure?

C. M. E. Rowland Payne: I have not discussed it with them. What does your husband think? I know he is an orthopedic surgeon. ■

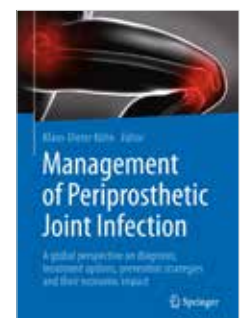
Interviewer
Dr. Christine Dominkus
■091804◆

BUCHTIPP

Management of Periprosthetic Joint Infection

Infektionen nach Gelenkersatz sind ein zunehmendes Problem und eine interdisziplinäre Herausforderung. Eine adäquate Therapielösung muss rasch gefunden werden, um die Infektion zu bekämpfen und weitere Komplikationen zu vermeiden. Idealerweise erfolgt dies heutzutage in interdisziplinärer Zusammenarbeit von Chirurgen, Infektiologen, Mikrobiologen und Pathologen.

Eine umfassende Übersicht über Diagnose, Therapie, Prävention und Kosten von periprosthetischen Infektionen bietet die Neuerscheinung „Management of Periprosthetic Joint Infection“. Internationale Experten geben Einblick in die aktuellsten Entwicklungen und Forschungsergebnisse. Innovative chirurgische Methoden werden beschrieben und die neuesten Materialien, wie Antibiotika-beladene Zemente und antibakterielle Beschichtungen, vorgestellt.



Klaus-Dieter Kühn (Hrsg.): Management of Periprosthetic Joint Infection. A global perspective on diagnosis, treatment options, prevention strategies and their economic impact

Springer-Verlag, 2017

366 Seiten, 196 Abb.

Hardcover: EUR 98,99; ISBN: 978-3-662-54468-6

E-Book: EUR 74,86; ISBN: 978-3-662-54469-3

ÖÄK-Diplom Neuraltherapie

Ganzheitlich im Denkansatz • Zielsicher in Diagnostik und Therapie • Praxisorientiert und effizient

Termine 2018

Seminartermine 2018

Seminar 1:

05./06. Mai 2018 Graz

Seminar 2:

22./23. September 2018 Graz

Seminar 3:

17./18. November 2018 Graz

Seminare 1, 2, 3:*

05.–09. März 2018 Weitra
15.–19. September 2018 Kitzbühel
20.–24. Oktober 2018 Weitra

Praxisseminar:

10./11. März 2018 Frohnleiten
14./15. April 2018 Wien
10./11. November 2018 Hall/Tirol
10./11. November 2018 Wien

Seminare 4, 5, 6:*

07.–11. März 2018 Weitra
05.–09. Juni 2018 Graz
15.–19. September 2018 Kitzbühel

Seminar 7:

28./29. April 2018 Wien
15./16. September 2018 Kitzbühel

Diplomprüfung:

15. Juni 2018 Wien
16. November 2018 Wien

Spezialseminar:

09. Juni 2018 Graz
Neuraltherapeutische Techniken an der Leiche

* Diese Seminare können auch als Einzelseminare gebucht werden.

Veranstalter

Österreichische Medizinische Gesellschaft für
Neuraltherapie und Regulationsforschung
Tannenweg 5, 2451 Hof am Leithaberge

Auskünfte und Seminaranmeldungen

Sekretariat der ÖNR, Simone Paumann
Bahnhofbichl 13, 6391 Fieberbrunn

Tel.: +43/(0)5354/521 20
Fax: +43/(0)5354/5300-2731
E-Mail: oenr@tirol.com

Seminargebühren

	Mitglieder der ÖNR	Nichtmitglieder
Wochenendseminar	€ 220,-	€ 290,-
Wochenseminar	€ 660,-	€ 870,-
Praxisseminar	€ 260,-	€ 330,-
Diplomvorbereitungsseminar	€ 330,-	€ 430,-
Diplomprüfung	€ 150,-	€ 220,-
Spezialseminar	€ 300,-	€ 450,-
Mitgliedsbeitrag/Jahr	€ 70,-	

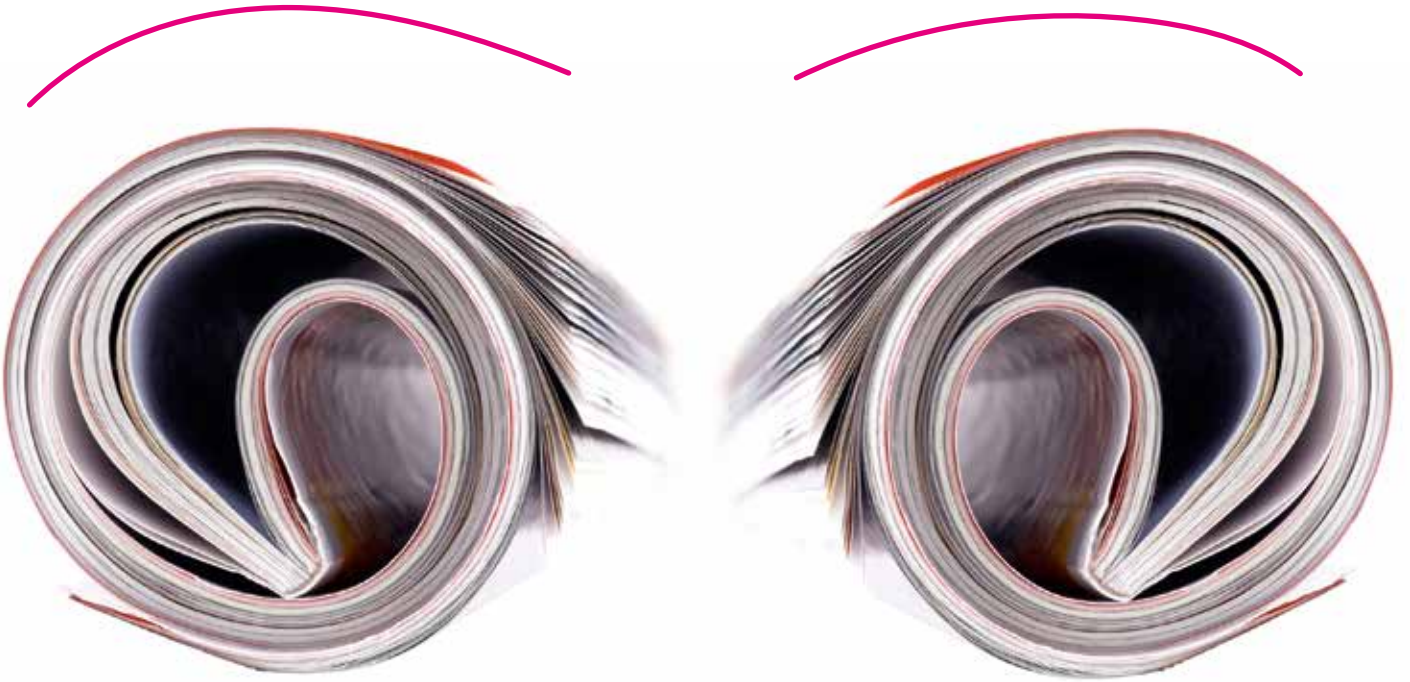
unterstützt von

Xyloneural®

... zum Quaddeln und
Infiltrieren in der
Schmerztherapie



* 5 Ampullen zu 5 ml



Jetzt registrieren!



universimed.com

Das neue Medizin-Portal, das nur zeigt, was man sehen will.

Universimed hat ein völlig neues Web-Portal entwickelt, das als einziges die individuellen Informationsbedürfnisse berücksichtigt. Einfach nach dem erstmaligen Log-in die gewünschten medizinischen Fachbereiche wählen und fortan werden nur mehr persönlich relevante News, Therapieberichte, Forschungsergebnisse, Termine und vieles mehr angezeigt.

Nur auf www.universimed.com

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS



Keine Angst vor Patientenklagen

Sorgfältige Aufklärung und Dokumentation sind der beste Schutz gegen behauptete Aufklärungs- und Behandlungsfehler im Falle einer Schadenersatzklage.

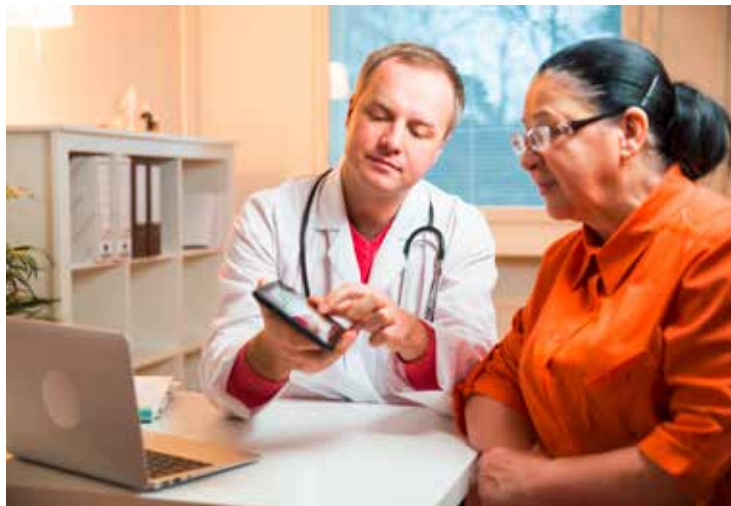
Unfallchirurgen, Chirurgen und Internisten, gefolgt von Orthopäden und Gynäkologen, sind am häufigsten mit Patientenklagen auf Schadenersatz konfrontiert. Es sind also meist die „schneidenden“ Fachärzte, denen ein Behandlungsfehler vorgeworfen wird und daraus evtl. Schadenersatzpflicht erwächst. Dies nahm Prim. Dr. Andreas Shamiyeh, Tagungspräsident des Symposiums „Viszeralmedizin“ am 28./29. September in Linz, zum Anlass, dieses Thema mit zahlreichen österreichischen Spitzenchirurgen und Juristen fachlich zu erörtern.

Kernpunkt in einem Gerichtsverfahren ist oft die Frage, ob der Arzt den Patienten ausreichend über die Behandlung und deren Risiken aufgeklärt hat. Dies muss der Arzt beweisen. Auch bei kunstgerechter und ordnungsgemäßer Behandlung kann nämlich mangelhafte Aufklärung im Vorfeld zu einem Schadenersatzanspruch des Patienten führen.

Mündlich, zeitgerecht und patientengerecht muss die Aufklärung erfolgen. Detailliert muss der Arzt über behandlingstypische und erhebliche Risiken, weniger ausführlich über allgemeine Risiken informieren. Je weniger dringlich der Eingriff ist, desto umfassender ist aufzuklären. Auf die Möglichkeit von Erweiterungsbehandlungen ist hinzuweisen, ebenso auf gleichartige, gleichübliche und gleichermaßen indizierte Behandlungsalternativen.

„Schreiben Sie auf, woran Sie sich im Fall des Falles erinnern möchten“, rät Rechtsanwältin Dr. Martina Haag. „Die Unterschrift des Patienten unter einem Aufklärungsbogen reicht nicht aus, um die sorgfältige mündliche Information des Patienten durch den Arzt so nachzuweisen, dass sie letztendlich auch den Richter im Prozess überzeugen kann. Ergänzen Sie den Bogen mit persönlichen Anmerkun-

gen.“ Die Dauer des Gesprächs, Schilderungen von Schmerzen und Leidensweg, spezielle Gründe für den Behandlungswunsch des Patienten, wie beispielsweise Empfehlungen, sollten notiert werden. „Da die Einwilligung des Patienten nur dann gültig ist, wenn er die Tragweite seiner Erklärung auch wirklich erfasst, ist es gut, hier noch einmal nachzufragen“, so Haag. Eine kurze Notiz vor der Unterschrift („Der Patient sagt, er habe alles verstanden“) sei eine wichtige Absicherung.



© iStockphoto.com/Sasha_Suzi

Kommunikation auf Augenhöhe

Wie wichtig patientengerechte Aufklärung und achtsame Kommunikation sind und wie viele Patientenbeschwerden sich möglicherweise vermeiden ließen, veranschaulichen exemplarisch Zahlen der NÖ. Patienten- und Pflegeanwaltschaft aus dem Jahr 2016: Die erste Überprüfung hatte in 135 Beschwerdefällen von insgesamt 746 den Verdacht auf einen medizinischen oder pflegerischen Fehler ergeben. Das bedeutet: „In 611 Beschwerdefällen hat sich bereits bei einer ersten medizinischen bzw. juristischen oder pflegerischen Überprüfung ergeben, dass keine Anhaltspunkte für einen fachlichen Fehler vorlagen. In diesen Fällen sind aber meist andere Arten von (selbstverständlich ernst zu nehmenden) Fehlern aufgefallen, meist

im kommunikativen/zwischenmenschlichen Bereich.“ (NÖ Patienten- und Pflegeanwaltschaft, Tätigkeitsbericht 2016).

Haftpflichtversicherung und Patientenfonds

Behauptet der Kläger einen Behandlungsfehler, so hat er ihn mittels Sachverständigengutachten als Tatsachenfrage zu beweisen. Er muss den vom Gericht zu beauftragenden Gutachter in der Regel auch vorfinanzieren. Der Maßstab für die Frage, ob der Arzt einen Fehler gemacht hat, ist der durchschnittlich sorgfältige Facharzt. Der Eingriff muss dem geltenden medizinischen Standard entsprechen, allgemeine Guidelines hat der Arzt zu beachten.

„Angst vor einer Schadenersatzpflicht sollte niemals dazu führen, die ärztliche Vernunft, Voraussicht und Entscheidungskraft und das Patientenwohl aus den Augen zu verlieren“, appelliert Dr. Haag und erinnert letztendlich an das Vorhandensein oder den Abschluss einer Ärzthaftpflichtversicherung.

Im Falle eines schicksalhaften Verlaufes einer Behandlung, das heißt, wenn der Patient ohne jedes Verschulden des Arztes einen Schaden erleidet, bleibt noch eine Entschädigung an den Patienten durch den Patientenfonds. Eine Möglichkeit, die tatsächlich wenig in Anspruch genommen wird. (red) ■

Quelle:

Presseinformation zur chirurgischen Fachtagung „Viszeralmedizin“ am 28./29. September 2017 in Linz

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 6

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen, Humira 40 mg/0,8 ml Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen. **ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Einzeldosis-Fertigspritze mit 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab. Jede Einzeldosis im Fertigpen enthält 40 mg Adalimumab. Jede Einzeldosis-Durchstechflasche mit 0,8 ml enthält 40 mg Adalimumab. Adalimumab ist ein rekombinanter humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters exprimiert wird. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Humira 40 mg/0,8 ml Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen: Juvenile idiopathische Arthritis: Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis: Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis bei Patienten ab dem Alter von 2 Jahren, die nur unzureichend auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) angesprochen haben. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat oder, wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden (zur Wirksamkeit bei der Monotherapie siehe Abschnitt 5.1). Bei Patienten, die jünger als 2 Jahre sind, wurde Humira nicht untersucht. Enthesitis-assoziierte Arthritis: Humira ist zur Behandlung der aktiven Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Patienten indiziert, die 6 Jahre und älter sind und die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben (siehe Abschnitt 5.1). Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen (ab dem Alter von 4 Jahren), die nur unzureichend auf eine topische Therapie und Phototherapien angesprochen haben oder für die diese Therapien nicht geeignet sind. Morbus Crohn bei Kindern und Jugendlichen: Humira ist indiziert zur Behandlung des mittelschweren bis schweren, aktiven Morbus Crohn bei Kindern und Jugendlichen (ab dem Alter von 6 Jahren), die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie, einschließlich primärer Ernährungstherapie und einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum, angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Uveitis bei Kindern und Jugendlichen: Humira ist indiziert zur Behandlung der chronischen nicht infektiösen Uveitis anterior bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 2 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder für die eine konventionelle Therapie nicht geeignet ist. Zusätzliche Indikationen nur für Humira 40 mg Injektionslösung in Fertigspritze und Humira 40 mg Injektionslösung im Fertigpen: Rheumatoide Arthritis: Humira ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf krankheitsmodifizierende Antirheumatika, einschließlich Methotrexat, angesprochen haben; Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Humira kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden. Humira reduziert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. Axiale Spondyloarthritis: Ankylosierende Spondylitis (AS): Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben. Axiale Spondyloarthritis ohne Röntgennachweis einer AS: Humira ist indiziert zur Behandlung der schweren axialen Spondyloarthritis ohne Röntgennachweis einer AS, aber mit objektiven Anzeichen der Entzündung durch erhöhtes CRP und/oder MRT, bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf nicht-steroidale Antirheumatika angesprochen haben oder bei denen eine Unverträglichkeit gegenüber diesen vorliegt. Psoriasis-Arthritis: Humira ist indiziert zur Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine vorherige Basistherapie angesprochen haben. Humira reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung (siehe Abschnitt 5.1) und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. Psoriasis: Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die Kandidaten für eine systemische Therapie sind. Hidradenitis suppurativa (Acne inversa): Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Hidradenitis suppurativa (HS) bei Erwachsenen und Jugendlichen ab einem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle systemische HS-Therapie ansprechen (siehe Abschnitte 5.1 und 5.2). Morbus Crohn: Humira ist indiziert zur Behandlung des mittelschweren bis schweren, aktiven Morbus Crohn bei erwachsenen Patienten, die trotz einer vollständigen und adäquaten Therapie mit einem Glukokortikoid und/oder einem Immunsuppressivum nicht ausreichend angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Colitis ulcerosa: Humira ist indiziert zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Colitis ulcerosa bei erwachsenen Patienten, die auf die konventionelle Therapie, einschließlich Glukokortikoide und 6-Mercaptopurin (6-MP) oder Azathioprin (AZA), unzureichend angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Uveitis: Humira ist indiziert zur Behandlung der nicht infektiösen Uveitis intermedia, Uveitis posterior und Panuveitis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf Kortikosteroide angesprochen haben, eine Kortikosteroid sparende Behandlung benötigen oder für die eine Behandlung mit Kortikosteroiden nicht geeignet ist. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Aktive Tuberkulose oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen (siehe Abschnitt 4.4). Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz (NYHA Klasse III/IV) (siehe Abschnitt 4.4). **SONSTIGE BESTANDTEILE:** Mannitol (Ph. Eur.), Citronensäure-Monohydrat, Natriumcitrat, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Natriumchlorid, Polysorbat 80, Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** AbbVie Ltd, Maidenhead, SL6 4UB, Vereinigtes Königreich. **VERTRETUNG DES ZULASSUNGSINHABERS IN ÖSTERREICH:** AbbVie GmbH, Wien. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha)-Inhibitoren. **ATC-Code:** L04AB04. Informationen zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **STAND DER INFORMATION:** 09/2017

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 59

Xyloneural-Ampullen/Xyloneural-Durchstechflasche. Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält als Wirkstoff 10 mg Lidocainhydrochlorid. Sonstige Bestandteile: Natriumchlorid, Natriumhydroxid (zur pH-Wert Einstellung), Wasser für Injektionszwecke, bei Durchstechflaschen zusätzlich 1 mg/ml p-Hydroxybenzoesäuremethylster (Konservierungsmittel). Anwendungsgebiete: Xyloneural eignet sich für die Anwendungsverfahren der Neuraltherapie. Die Anwendung sollte nur durch Ärzte erfolgen, die in diesen Verfahren entsprechend ausgebildet sind. Erkrankungen der Wirbelsäule: HWS-Syndrom; BWS-Syndrom; LWS-Syndrom; Lumbago; Ischialgie. Erkrankungen der Extremitäten: Schulter-Arm-Syndrom, Epikondylitis; Koxarthrose, Gonarthrose. Beschwerden im Kopf- bzw. HNO- Bereich: Kopfschmerzen verschiedener Genese, bei Migräne als Adjuvans; Tinnitus. Andere Anwendungen der Neuraltherapie: Psychovegetative Organbeschwerden (Reizblase); Tendomyopathien (z.B. Fibromyalgie, Myogelosen); Triggerpunktbehandlungen; Neuritiden, Neuralgien als Adjuvans; Narbenschmerzen. Therapieformen: Injektion am Locus dolendi (Lokaltherapie). Segmenttherapie: Segmentale Behandlung über das zugehörige Metamer (Dermatom, Myotom u.a.). Xyloneural eignet sich für Verfahren der Störfeldsuche und -therapie (z.B. über Narben, Zähne, Tonsillen): Probatrische und therapeutische Injektion an das Störfeld. Gegenanzeigen: Xyloneural darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile (bei Allergie gegen p-Hydroxybenzoesäureester sind Xyloneural-Ampullen zu verwenden, da diese im Gegensatz zu den Xyloneural-Durchstechflaschen kein Konservierungsmittel enthalten); Überempfindlichkeit gegenüber anderen Lokalanästhetika vom Amid-Typ; hochgradigen Formen von Bradykardie, AV-Block II. und III. Grades und anderen Überleitungsstörungen; manifesten Herzmuskelinsuffizienz; schwerer Hypotonie; kardiogenem oder hypovolämischem Schock. Weitere Gegenanzeigen für die lokalanästhetische Anwendung von Lidocain, auch wenn Xyloneural dafür nicht vorgesehen ist: Parazervikalblockade in der Geburtshilfe; in der Geburtshilfe dürfen Xyloneural-Durchstechflaschen wegen des Konservierungsmittels nicht angewendet werden; bei einer drohenden oder bereits bestehenden Blutung ist die Epiduralanästhesie mit Lidocain kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Lokalanästhetika, Amide. **ATC-Code:** N01BB02. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 5 bzw. 50 Ampullen zu 5 ml; 1 Durchstechflasche zu 50 ml. **Kassenstatus:** 5 Ampullen: Green Box; 50 Ampullen: No Box; Durchstechflaschen: No Box. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** September 2013. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Fachkurzinformation zu Inserat auf Seite 5 und Seite 65

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: ORENCIA 250 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. ORENCIA 125 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Immunsuppressiva, **ATC-Code:** L04AA24. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jede Durchstechflasche enthält 250 mg Abatacept. Nach Rekonstitution enthält jeder ml 25 mg Abatacept. **Injektionslösung:** Jede Fertigspritze enthält in einem ml 125 mg Abatacept. Abatacept ist ein Fusionsprotein, das mittels rekombinanter DNA-Technologie aus Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters gewonnen wird. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: 0,375 mmol (8,625 mg) Natrium je Durchstechflasche. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Maltose, Natriumdihydrogenphosphat x 1 H₂O, Natriumchlorid. **Injektionslösung:** Sucrose, Poloxamer, Natriumdihydrogenphosphat x 1 H₂O, Dinatriumdihydrogenphosphat, Wasser für Injektionszwecke. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Rheumatoide Arthritis. ORENCIA ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur: • Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven Rheumatoiden Arthritis (RA) bei Erwachsenen, die unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs), einschließlich Methotrexat oder eines Tumornekrosefaktor (TNF)-alpha-Inhibitors ansprechen. • Behandlung der hochaktiven und progressiven Rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Abatacept reduziert in Kombination mit Methotrexat die Progression der Gelenkschädigung und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. Psoriasis-Arthritis: ORENCIA ist allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung der aktiven Psoriasis-Arthritis (PsA) bei erwachsenen Patienten, die unzureichend auf vorangegangene DMARDs einschließlich Methotrexat ansprechen und für die eine zusätzliche systemische Therapie für psoriatische Hautläsionen nicht notwendig ist. Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis: ORENCIA ist in Kombination mit Methotrexat indiziert zur Behandlung der mäßigen bis schweren aktiven polyartikulären juvenilen idiopathischen Arthritis (JIA) bei pädiatrischen Patienten ab 6 Jahren und älter, wenn das Ansprechen auf andere DMARDs einschließlich mindestens eines TNF-Inhibitors nicht ausreichend ist. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere und unkontrollierte Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen. **INHABER DER ZULASSUNG:** Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge UB8 1DH, Vereinigtes Königreich. **Kontakt in Österreich:** Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143-0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** NR, apothekenpflichtig. **STAND:** 07/2017. Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zu Artikel auf Seite 70 und Inserat auf Seite 71

▼ 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. 1. **BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS:**

Olumiant 4 (2) mg Filmtabletten, 2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Filmtablette enthält 4 (2) mg Baricitinib. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. 4.1 Anwendungsgebiete: Olumiant ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Olumiant kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat eingesetzt werden. 4.3 Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). 6.1 Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Mannitol (Ph.Eur.), Filmüberzug, Eisen(III)-oxid (E172), Phospholipide aus Sojabohnen (E322), Macrogol, Poly(vinylalkohol), Talkum, Titandioxid (E171). 7. INHABER DER ZULASSUNG: Eli Lilly Nederland B.V., Papendorpseweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. NR, Apothekenpflichtig; Weitere Informationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand: Februar 2017

Fachkurzinformation zu Insetrat auf Seite 79

RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung; RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jeder ml des Konzentrats enthält 20 mg Tocilizumab*. Jede Durchstechflasche enthält 80 mg Tocilizumab* in 4 ml (20 mg/ml). Jede Durchstechflasche enthält 200 mg Tocilizumab* in 10 ml (20 mg/ml). Jede Durchstechflasche enthält 400 mg Tocilizumab* in 20 ml (20 mg/ml). *humanisierter monoklonaler IgG1-Antikörper gegen den humanen Interleukin-6-(IL-6)-Rezeptor produziert mit rekombinanter DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede 80 mg Durchstechflasche enthält 0,10 mmol (2,21 mg) Natrium. Jede 200 mg Durchstechflasche enthält 0,20 mmol (4,43 mg) Natrium. Jede 400 mg Durchstechflasche enthält 0,39 mmol (8,85 mg) Natrium. RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: Jede Fertigspritze enthält 162 mg Tocilizumab in 0,9 ml. Tocilizumab ist ein rekombinanter, humanisierter, anti-humaner monoklonaler Antikörper der Immunglobulin-Subklasse G1 (IgG1), der gegen lösliche und membrangebundene Interleukin-6-Rezeptoren gerichtet ist. Anwendungsgebiete: RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: RoActemra ist, in Kombination mit Methotrexat (MTX), indiziert für: - die Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. - die Behandlung erwachsener Patienten mit mäßiger bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis, die unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) oder Tumornekrosefaktor (TNF)-Inhibitoren angesprochen oder diese nicht vertragen haben. RoActemra kann bei diesen Patienten als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. RoActemra vermindert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. RoActemra ist zur Behandlung von Patienten im Alter von 2 Jahren und älter mit aktiver systemischer juveniler idiopathischer Arthritis (sJIA) angezeigt, die nur unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit nicht steroidal Antiphlogistika (NSAs) und systemischen Corticosteroiden angesprochen haben. RoActemra kann (falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint) als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat verabreicht werden. RoActemra ist in Kombination mit Methotrexat (MTX) zur Behandlung von Patienten im Alter von 2 Jahren und älter mit polyartikulärer juveniler idiopathischer Arthritis (pJIA; Rheumafaktor-positiv oder negativ und erweiterte Oligoarthritis) angezeigt, die nur unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit MTX angesprochen haben. RoActemra kann als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: RoActemra ist, in Kombination mit Methotrexat (MTX), indiziert für: - die Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis (RA) bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind.; - die Behandlung erwachsener Patienten mit mäßiger bis schwerer aktiver RA, die unzureichend auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) oder Tumornekrosefaktor (TNF)-Inhibitoren angesprochen oder diese nicht vertragen haben. RoActemra kann bei diesen Patienten als Monotherapie verabreicht werden, falls eine Methotrexat-Unverträglichkeit vorliegt oder eine Fortsetzung der Therapie mit Methotrexat unangemessen erscheint. RoActemra vermindert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. RoActemra ist indiziert für die Behandlung der Riesenzellarthritis (RZA) bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. - Aktive, schwere Infektionen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“). Liste der sonstigen Bestandteile: RoActemra® 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Sacrose, Polysorbat 80, Dinatriumhydrogenphosphat 12 H₂O, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. RoActemra® 162 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze: L-Histidin, L-Histidinmonohydrochlorid-Monohydrat, L-Arginin, L-Argininhydrochlorid, L-Methionin, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Interleukin-Inhibitoren, ATC-Code: L04AC07. Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. September 2017

Fachkurzinformation zu Artikel auf Seite 82

Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Eine Durchstechflasche enthält 10 mg Etanercept. Die gebrauchsfertige Lösung enthält 10 mg Etanercept pro ml. Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung: Eine Durchstechflasche enthält 25 mg Etanercept. Enbrel 25 mg/50 mg Injektionslösung in Fertigspritze: Jede Fertigspritze enthält 25 mg/50 mg Etanercept. Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: Jeder Fertigpen enthält 50 mg Etanercept. Etanercept ist ein humanes Tumornekrosefaktor-Rezeptor-p75-Fc-Fusionsprotein, das durch rekombinante DNA-Technologie über Genexpression aus der Eierstockzelllinie des Chinesischen Hamsters (CHO) gewonnen wird. Etanercept ist ein Dimer eines chimären Proteins, das durch Verschmelzung der extrazellulären Ligandenbindungsdomäne des humanen Tumornekrosefaktor-Rezeptor-2 (TNFR2/p75) mit der Fc-Domäne des humanen IgG1 gentechnisch hergestellt wird. Diese Fc-Komponente enthält die Scharnier-, CH2- und CH3-Regionen, nicht aber die CH1-Region des IgG1. Etanercept besteht aus 934 Aminosäuren und hat ein Molekulargewicht von ca. 150 Kilodalton. Die spezifische Aktivität von Etanercept beträgt 1,7 x 10⁶ Einheiten/mg. Liste der sonstigen Bestandteile: Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung: Pulver: Mannitol (E 421), Sacrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. Enbrel 25 mg/50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: Sacrose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Enbrel 10 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Juvenile idiopathische Arthritis: Behandlung der Polyarthrit (Rheumafaktor-positiv oder -negativ) und der erweiterten (extended) Oligoarthritis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 2 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder eine konventionelle Therapie nicht vertragen. Enbrel wurde nicht bei Kindern unter 2 Jahren untersucht. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Behandlung der chronischen schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren, die unzureichend auf eine andere systemische Therapie oder Lichttherapie angesprochen haben oder sie nicht vertragen. Enbrel 25 mg/50 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigpen: Rheumatoide Arthritis: Enbrel ist in Kombination mit Methotrexat zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen indiziert, wenn das Ansprechen auf Basistherapeutika, einschließlich Methotrexat (sofern nicht kontraindiziert), unzureichend ist. Enbrel kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat oder wenn eine Fortsetzung der Behandlung mit Methotrexat nicht möglich ist, als Monotherapie angewendet werden. Enbrel ist ebenfalls indiziert zur Behandlung der schweren, aktiven und progressiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, die zuvor nicht mit Methotrexat behandelt worden sind. Enbrel reduziert als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. Juvenile idiopathische Arthritis: Behandlung der Polyarthrit (Rheumafaktor-positiv oder -negativ) und der erweiterten (extended) Oligoarthritis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 2 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine Methotrexat-Behandlung angesprochen haben oder eine Methotrexat-Behandlung nicht vertragen. Behandlung der Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Jugendlichen ab dem Alter von 12 Jahren, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben oder eine konventionelle Therapie nicht vertragen. Enbrel wurde nicht bei Kindern unter 2 Jahren untersucht. Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica): Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis bei Erwachsenen, wenn das Ansprechen auf eine vorhergehende Basistherapie unzureichend ist. Enbrel verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit bei Patienten mit Psoriasis-Arthritis und reduziert das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Schädigungen der peripheren Gelenke bei Patienten mit polyartikulären symmetrischen Subtypen der Erkrankung. Axiale Spondyloarthritis, Morbus Bechterew (ankylosierende Spondylitis [AS]): Behandlung des schweren aktiven Morbus Bechterew bei Erwachsenen, die unzureichend auf eine konventionelle Behandlung angesprochen haben. Nicht-röntgenologische axiale Spondyloarthritis: Behandlung Erwachsener mit schwerer nicht-röntgenologischer axialer Spondyloarthritis, mit objektiven, durch erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT) nachgewiesenen Anzeichen einer Entzündung, die unzureichend auf eine Behandlung mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSARs) angesprochen haben. Plaque-Psoriasis: Behandlung Erwachsener mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die auf eine andere systemische Therapie wie Ciclosporin, Methotrexat oder Psoralen und UVA-Licht (PUVA) nicht angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit einer solchen Therapie vorliegt (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen: Behandlung der chronischen schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren, die unzureichend auf eine andere systemische Therapie oder Lichttherapie angesprochen haben oder sie nicht vertragen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α)-Inhibitoren, ATC-Code: L04AB01. Inhaber der Zulassung: Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: 03/2017. 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.

17. Wiener Rheumatag

Die Österreichische Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation hielt den „Wiener Rheumatag“ heuer im Universitätscampus des Alten AKH ab. Unter anderem wurde über generalisierte Schmerzsyndrome und Fingerpolyarthrosen sowie über neue Therapieoptionen für Spondyloarthritiden und Psoriasis referiert.

Über ein wichtiges Thema in der rheumatologischen Praxis, nämlich Fingerpolyarthrosen, referierte Prof. Dr. Klaus Bobacz, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien. Die Fingerpolyarthrose stellt die häufigste Form der Arthrose und aufgrund der großen Verbreitung auch ein sozioökonomisches Problem dar. Risikofaktoren sind neben dem Alter weibliches Geschlecht, Familienanamnese, erhöhtes Körpergewicht und schwere oder repetitive unphysiologische manuelle Tätigkeiten.

„Die Erkrankung betrifft nicht nur den Knorpel, wie man lange angenommen hat, sondern alle gelenkbildenden Strukturen“, so Bobacz. Der Verlust der Knorpelmatrix ist aber charakteristisch und kann im Röntgen anhand der Gelenkspaltverschmälerung abgeschätzt werden. Weitere radiologische Veränderungen im Rahmen der Fingerpolyarthrose umfassen: subchondrale Sklerosierung, im weiteren Verlauf auch subchondrale Zysten, ggf. Erosionen und Abweichungen von der physiologischen Gelenkachse. Als „Vorsorgeuntersuchung“ ist das Röntgen aber nicht sinnvoll, denn eine Fingerpolyarthrose muss nicht symptomatisch werden, selbst wenn sie radiologisch gesichert ist. „Nur etwa jeder Vierte der Betroffenen entwickelt Schmerzen oder Gelenksteifigkeit“, sagt Bobacz. Eine frühe Diagnose ist dennoch wünschenswert, vor allem in Hinblick auf den Ausschluss anderer ähnlicher Erkrankungen: Differenzialdiagnostisch muss an chronische Polyarthritiden, Psoriasisarthritis, Hämochromatose, Gicht und Pseudogicht gedacht werden.

Eine etablierte Prophylaxe gibt es laut Bobacz nicht und auch keine krankheitsmodulierende Therapie: „Die Fingerpolyarthrose ist nicht reversibel, der zerstörte Gelenkknorpel kann nicht ersetzt werden.“ Die vielfältigen Therapieoptionen zielen auf Schmerzlinderung und Funktionsverbesserungen ab. Ergo- und Physiotherapie inklusive Schulungen (Gelenks-

schutzinstruktion) und Hilfsmittelversorgung sollten jedem Patienten angeboten werden. Übergewichtigen Patienten ist dringend zur Gewichtsreduktion zu raten, denn Adipositas fördert Arthrose nicht nur in körpergewichtsbelasteten Gelenken, sondern auch in den Fingern.

„Es gibt keine ‚eingebildeten‘ Schmerzen. Schmerzen sind immer real.“

K. Machold,
Wien



Als pharmakologische Therapie kommen die topische Behandlung mit Capsaicin oder NSAR und die systemische mit Paracetamol, NSAR und Tramadol infrage. Die Wirksamkeit von Glucosamin, Chondroitinsulfat, Diacerein, i.a. Steroiden und Hyaluronsäure bei der Fingerpolyarthrose ist umstritten. Jedoch sind auch Optionen mit schwacher Evidenz, z.B. Yoga, Dextrose-Proliferationstherapie, Vitamin B12, Duloxetin u.a., laut Bobacz einen Therapieversuch wert, wenn andere Maßnahmen versagen: „Die therapeutischen Optionen für die Fingerpolyarthrose sind zwar vielfältig, aber oft nicht ausreichend wirksam. Trotzdem lässt sich für viele Patienten letztlich ein effektiver individueller Therapieplan erstellen.“

Schmerzen sind immer real

Prof. Dr. Klaus Machold, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien, sprach

über chronische generalisierte Schmerz- bzw. zentrale Sensitivitätssyndrome. Unter diesem Sammelbegriff wird derzeit etwa ein Dutzend klinische Bilder zusammengefasst (Tab. 1). Zugrunde liegt eine gestörte Schmerzverarbeitung. Kennzeichnend ist das generalisiert diffuse oder multilokuläre Auftreten der Schmerzen, was sie grundsätzlich von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen unterscheidet.

Meist kommen die Patienten schon vorbehandelt in die Sprechstunde. „Die Therapieresistenz, insbesondere gegenüber Steroiden, hilft bei der Differenzialdiagnose gegenüber entzündlich-rheumatischen Erkrankungen“, so Machold. Charakteristisch sind weiters konstitutionelle Begleitsymptome. Es sollte deshalb immer nach Müdigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Parästhesien, Verdauungs- oder Menstruationsbeschwerden, Angst, vorbe-

Fibromyalgie (FMS)
„Chronic fatigue syndrome“ (CFS)
Myofaszielles Schmerzsyndrom/regionale Weichteilschmerzsyndrome
Temporomandibulargelenksstörungen
Idiopathische chronische Rückenschmerzen (LBP)
Colon irritabile und andere funktionelle GI-Syndrome
Restless-Legs-Syndrom (RLS)
Multiple chemische Sensitivität
Primäre Dysmenorrhö
Chronische Kopfschmerzen
Interstitielle Cystitis/chronische Prostatitis/Reizblase
Chronische Pelvidynie ± Endometriose

Tab. 1: Generalisierte Schmerzsyndrome/zentrale Sensitivitätssyndrome

stehenden Depressionen etc. gefragt werden. Die umfassende Erfassung von Schmerz, Funktion und psychosozialen Kontext wird auch von der EULAR empfohlen.

Die Diagnose einer Fibromyalgie gelingt am besten und schnellsten mit der Palpation der spezifischen „tender points“, auf die Fibromyalgiepatienten hochempfindlich reagieren. Eventuelle Grunderkrankungen wie Kollagenosen etc. müssen dennoch abgeklärt werden, denn chronische Schmerzkrankungen, die nicht oder ungenügend behandelt werden, können eine sekundäre Fibromyalgie auslösen. Für die Abklärung eines myofaszialen Schmerzsyndroms gibt es „trigger points“, deren Stimulation ausstrahlende Schmerzen auslöst. Die systemischen Manifestationen des myofaszialen Schmerzsyndroms, nämlich Müdigkeit, Schlafunregelmäßigkeiten und Depression, ähneln denen der Fibromyalgie.

Die EULAR-Empfehlungen zum Management von Fibromyalgie aus dem Jahr 2008 haben vor Kurzem ein Update erfahren (Ann Rheum Dis 2017; 76: 318). Die Therapie soll demnach auf die Verbesserung der Lebensqualität abzielen und die Patientenpräferenzen berücksichtigen (Cave: sekundärer Krankheitsgewinn: Pensionsbegehren etc.). Die Modalitäten sind auf Schmerzintensität, Funktion und Begleitstörungen abzustimmen. Nutzen und Nachteile der einzelnen Therapiemaßnahmen müssen gegeneinander abgewogen werden. Generell wird ein abgestuftes und multimodales Vorgehen empfohlen, wobei das initiale Management auf nicht pharmakologische Maßnahmen fokussieren sollte. Konzentrierte Bewegungstherapie (Yoga, Tai-Chi etc.), Stressbewältigungsmaßnahmen, kognitive Verhaltenstherapie und physikalische Behandlungen (insbesondere Wärmerotherapie) haben sich laut Machold als hilfreich erwiesen. NSAR, Coxibe und Steroide zeigen bei Fibromyalgie keinen nachhaltigen Effekt, da kein entzündliches Geschehen vorliegt. Analgetika wie Paracetamol und Tramadol wirken gering schmerzstillend, sie verstärken aber den therapeutischen Effekt von Psychopharmaka. Trizyklika, SSRI und Antikonvulsiva zeigen bei etwa 30% der Patienten moderate Wirkung. Cannabinoide wirken mehr schmerzdis-

tanzierend als -stillend. Wichtig ist es, so Machold, den Patienten zu vermitteln, dass ihre Schmerzen nicht „eingebildet“ sind, sondern dass sie an einer realen Erkrankung leiden.

Update SpA

Die Krankheitsgruppe der Spondyloarthritis umfasst verschiedene Krankheitsbilder, deren Ausprägungen auch wiederum sehr unterschiedlich sein können. Die mittlere Dauer bis zur Diagnose ist dank höherer Awareness heute zwar kürzer als noch vor einigen Jahren, aber mit 4–5 Jahren immer noch „zu lange“, sagt Prof. Dr. Kurt Redlich, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien.



NSAR helfen etwa 50% der Patienten. Einige Studien hätten sogar eine krankheitsmodifizierende Wirkung von NSAR bei Morbus Bechterew gezeigt. Aber eine prospektive randomisierte Studie, welche die Anwendung von Diclofenac in mindestens der halben Höchstdosis versus Diclofenac bei Bedarf verglich, konnte nach 2 Jahren leider keinen signifikanten Unterschied in der radiografischen Progression feststellen (Sieper J et al.: Ann Rheum Dis 2016; 75). „Man kann daher eigentlich nicht davon ausgehen, dass kontinuierliche NSAR-Gabe die Krankheitsprogression hemmt“, so Redlich.

Wenn NSAR nicht wirken oder nicht (mehr) gegeben werden können, können TNF-Blocker bei 50% der SpA-Patienten ein ASAS40-Ansprechen erreichen. „Für den Rest steht seit Kurzem die IL-17-Blockade mit z.B. Secukinumab als neues

Wirkprinzip zur Verfügung“, so Redlich. JAK-Inhibitoren befinden sich für die Indikation SpA noch in Phase-II-Studien.

Psoriasis und Gicht

Für die Behandlung der Psoriasis ist mit der Substanzklasse der IL-17-Inhibitoren „eine neue Ära“ angebrochen, wie Prof. Dr. Elisabeth Riedl von der Wiener Universitätsklinik für Dermatologie ausführte. Mit diesen Medikamenten können erstmals PASI-Scores von 90 bis 100 erreicht werden. Alle drei (Secukinumab, Ixekizumab und Brodalumab) können laut Riedl eine rasch einsetzende und lang anhaltende Wirkung vorweisen.

Was die moderne Behandlung der Gicht betrifft, erinnerte Dr. Judith Sautner vom Landeskrankenhaus Korneuburg-Stockerau daran, „den Patienten mit all seinen Komorbiditäten zu sehen und ihn interdisziplinär zu führen“. Denn Gicht ist eine Systemerkrankung; die Assoziation mit diversen anderen internistischen Erkrankungen gilt als gesichert. Harnsäuresenkung, Gewichtskontrolle und Ernährungsumstellung gehören unabdingbar zur Gichtbehandlung, sie beeinflussen aber auch die Komorbiditäten positiv.

Auf Magen und Darm achten

Prof. Dr. Ludwig Kramer vom Krankenhaus Hietzing, Wien, wies in seinem Vortrag darauf hin, bei der Verabreichung von NSAR daran zu denken, dass diese nicht nur Magengeschwüre, sondern auch Darmerkrankungen verursachen können, wie z.B. eine mikroskopische Kolitis. Bei Auftreten von gastrointestinalen Symptomen gelten Blutungen, Gewichtsverlust, Anämie und starke Schmerzen als Alarmzeichen, bei denen der Patient an einen Gastroenterologen überwiesen werden sollte. ■

Bericht:

Mag. Christine Lindengrün

■21

Quelle:

17. Wiener Rheumatag, 19. September 2017, Wien

Rückerstattung für neue orale Therapie bei Patienten mit rheumatoider Arthritis ab 1. November 2017

Xeljanz® (Tofacitinib), der neue orale Januskinase-Hemmer zur Therapie der rheumatoiden Arthritis, ist mit 1. November 2017 in der gelben Box des Erstattungskodex (EKO) gelistet.

Xeljanz® steht seit Ende März 2017 nach Zulassungen in mehr als 80 Ländern weltweit (darunter die USA seit 2011 und die Schweiz seit 2013) nun auch in der EU zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA) für Patienten zur Verfügung. Xeljanz® ist in der Dosierung von zweimal täglich 5mg in Kombination mit oder ohne Methotrexat (MTX) für Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver RA indiziert, die auf ein oder mehrere DMARDs unzureichend angesprochen haben oder Unverträglichkeiten gegenüber diesen aufweisen. Im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber MTX oder wenn eine Behandlung mit MTX nicht möglich ist, kann Xeljanz® auch als Monotherapie eingesetzt werden.¹

Gemäß der Erstattungsregel des EKO (RE1) wird Xeljanz® unter folgenden Bedingungen erstattet:

- Mittelschwere bis schwere aktive rheumatoide Arthritis erwachsener Patienten bei Versagen von mindestens einem DMARD („disease-modifying anti-rheumatic drug“), wobei Methotrexat in ausreichender Dosierung und ausreichender Dauer verabreicht worden sein muss, und nach Versagen mindestens eines biologischen DMARD (inklusive



Tumor-Nekrose-Faktor-alpha-Inhibitor) oder wenn diese nicht vertragen werden. Um eine maximale Wirksamkeit zu gewährleisten, wird Tofacitinib in Kombination mit Methotrexat angewendet. Tofacitinib kann im Falle einer Unverträglichkeit von Methotrexat als Monotherapie angewendet werden. Erstverordnung und engmaschige Kontrolle durch einen Facharzt mit Additivfach Rheumatologie oder durch Zentren, die berechtigt sind, solche auszubilden. Die Behandlung mit Tofacitinib darf nur bei Patienten verlängert werden, die auf die Therapie angesprochen haben.²

Mit dieser Entscheidung des österreichischen Hauptverbandes ist ein weiterer Meilenstein in der Behandlung von Patienten mit RA gesetzt. Rheumatologen in

Österreich verfügen so über eine zusätzliche Option zur Therapie der RA. Mit Xeljanz® wurden bisher weltweit über 90 000 Patienten mit RA behandelt.³ Aus Langzeitstudien stehen Daten zur Wirksamkeit und Verträglichkeit über 8 Jahre zur Verfügung.⁴ Nun können auch in Österreich Patienten mit RA von dieser neuen innovativen Therapie profitieren. ■

Weitere Informationen: Pfizer Corporation Austria GmbH, Floridsdorfer Hauptstraße 1, 1210 Wien, www.pfizermed.at

Literatur:

1 Aktuelle Fachinformation Xeljanz 2 Erstattungskodex 1. November 2017 3 Pfizer Inc. data on file 4 Cohen SB et al.: Ann Rheum Dis 2017; ARD online first 2016-210457

Entgeltliche Einschaltung

Mit freundlicher Unterstützung der
Pfizer Corporation Austria GmbH

Fachkurzinformation siehe unten | PP-XEL-AUT-0124/09.2017

Fachkurzinformation

▼ 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.

XELJANZ 5 mg Filmtabletten: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5 mg Tofacitinib (als Tofacitinibcitrat). Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat (Ph. Eur.), Filmüberzug: Hypromellose 6cP (E 464), Titandioxid (E 171), Lactose-Monohydrat, Macrogol 3350, Triacetin (E 1518). Anwendungsgebiete: XELJANZ 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 antirheumatische Arzneimittel unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben. XELJANZ 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: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA29. Inhaber der Zulassung: Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: 03/2017. 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.

JAK-Inhibitoren als neues Therapieprinzip

Was kommt nach den biologischen DMARDs?

Mit den JAK-Inhibitoren hat ein neues und offensichtlich sehr effektives Wirkprinzip in die Therapie der rheumatoiden Arthritis Einzug gehalten. Dieses wird nun bei einer Reihe anderer Indikationen rheumatischer Erkrankungen getestet. Die Zukunft wird zeigen, wie groß der Schritt wirklich ist, den wir in der Behandlung von rheumatischen Erkrankungen damit werden machen können. Bislang vorliegende Ergebnisse geben Hoffnung, vor allem denjenigen Patienten, die auf die bisherigen Therapieformen nicht ausreichend angesprochen haben.

Im Jahre 2019 werden zwei Jahrzehnte vergangen sein, seit erstmals biologische DMARDs zur Behandlung rheumatischer Erkrankungen außerhalb von Studien eingesetzt werden konnten. Biologische DMARDs sind ohne Ausnahme molekularbiologisch hergestellte Proteinmoleküle, die auf unterschiedliche Weise in der Lage sind, Proteinstrukturen zu binden, die auf der Zelloberfläche oder aber in der interzellulären Flüssigkeit vorhanden sind. Deren Bindung durch das Medikament unterbricht einen pathologischen Prozess, welcher die rheumatische Erkrankung unterhält.

Biologische DMARDs sind überwiegend monoklonale Antikörper, aber auch Rezeptorkonstrukte wie Etanercept oder Abatacept. Ebenfalls dazu gehören rekombinante Formen natürlicher inhibitorischer Proteine, wie Anakinra. Sie blockieren die Wirkung von löslichen Zytokinen oder membrangebundenen zellulären Aktivierungsstrukturen, oder aber sie führen – im Fall von Rituximab – zur Lyse von Zielzellen. Alle diese Wirkprinzipien greifen gezielt, als sogenannte „targeted therapy“, in zelluläre und humorale Prozesse der Autoimmunität und der Entzündung ein. Dies unterscheidet sie von den konventionellen DMARDs, wie z.B. Methotrexat, deren Wirkung pleiotrop ist und deren Wirkprinzip meist erst sekundär – und auch nur teilweise – verstanden wurde.

Die Entwicklung der biologischen DMARDs ist bei Weitem noch nicht abgeschlossen. Fast jährlich kommen neue Substanzen mit neuen Zielstrukturen hinzu, wie z.B. im vergangenen Jahr Secuki-

numab als Antikörper gegen Interleukin 17 (IL-17); oder aber schon länger eingesetzte Substanzen bekommen neue Indikationen, wie z.B. Rituximab bei den ANCA-assoziierten Vaskulitiden oder Adalimumab bei den Uveitiden.

Neue Phase in der Behandlung der rheumatoiden Arthritis

Mit den kürzlich erfolgten Zulassungen von Baricitinib und Tofacitinib zur Behandlung der RA hat inzwischen eine neue Phase begonnen. Die beiden Substanzen gehören zu den Januskinase (JAK)-Inhibitoren und sind Medikamente, die wie die biologischen DMARDs gezielt in pathophysiologische Prozesse eingreifen („targeted therapy“), aber kleine Moleküle sind, welche intrazellulär wirken.

Von der Systematik her unterscheiden wir nun die konventionellen synthetischen DMARDs (csDMARDs), wie Methotrexat, Leflunomid, Sulfasalazin u.v.m., die biologischen DMARDs (bDMARDs) und – als neueste Gruppe – die „targeted synthetic DMARDs“ (tsDMARDs), deren erste Vertreter die JAK-Inhibitoren sind.

Tofacitinib

Tofacitinib war der erste JAK-Inhibitor, der bei der RA zum Einsatz kam. Er wurde u.a. in den USA und der Schweiz schon 2012 zur Behandlung der RA zugelassen und von dort liegen bereits umfangreiche Erfahrungen zu Sicherheit und Wirksamkeit vor. Die Zulassung in der EU war damals nicht erfolgt, weil Bedenken bezüglich

Auslösung von Tumoren und einer erhöhten Rate von Infektionen, vor allem Herpes zoster, bestanden. Eine aktuelle Langzeitsicherheitsanalyse der klinischen Studien¹ zeigt, dass die Bedenken bezüglich der Auslösung von Tumoren entkräftet worden sind, das Risiko für schwere Infektionen und speziell Herpes zoster jedoch gegenüber Kontrollen auf das 2,7- bzw. 3,9-Fache erhöht ist. In einer Vielzahl von Arbeiten wurde jedoch gezeigt, dass Tofacitinib einen guten und anhaltenden Effekt zur Behandlung der RA hat und sowohl mit als auch ohne eine begleitende Therapie mit Methotrexat gegeben werden kann (Tab. 1).

Tofacitinib, seit Ende März 2017 in der EU zur Behandlung der RA zugelassen, konnte schon 2012 in einer Vergleichsstudie zeigen, dass es nach nicht ausreichender Wirkung von csDMARDs in Kombination mit Methotrexat gleichwertig zu Adalimumab die Krankheitsaktivität der RA senken kann.² Auch für fortgeschrittene Fälle, nach nicht ausreichender Wirkung von bDMARDs, wurde die gute Wirkung von Tofacitinib auf die RA in einer Metaanalyse gezeigt.³ Allerdings liegen auch bei dieser Indikation ausreichende Daten nur für die Kombination mit Methotrexat vor.

Baricitinib

Der zweite verfügbare JAK-Inhibitor ist Baricitinib, der seit Anfang 2017 in der EU zugelassen ist. Baricitinib ist neuer als Tofacitinib, sodass Langzeiterfahrungen nicht im gleichen Maße vorliegen. 2016 und 2017 sind jedoch mehrere große Studien mit Baricitinib publiziert worden,

Substanz	Zugelassene Indikation	Kombination	Dosierung	Kontraindikationen	Dosisreduktionen
Baricitinib (Olumiant®)	Behandlung von mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis bei erwachsenen Patienten, die auf eine vorangegangene Behandlung mit einem oder mehreren DMARDs unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben	Als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat (MTX)	4mg p.o. 1x täglich	Kreatinin-Clearance <30ml/min, schwere Leberfunktionsstörung, Zytopenie (Hb <8g/l, Lymphozyten <0,5x10 ⁹ /l, Neutrophile <1x10 ⁹ /l)	2mg/d bei Patienten über 75 Jahre, Kreatinin-Clearance von 30 bis 60ml/min oder gleichzeitige Gabe von Probenecid
Tofacitinib (Xeljanz®)	wie oben	In Kombination mit MTX. Als Monotherapie, wenn MTX nicht vertragen wird oder wenn eine Behandlung mit MTX ungeeignet ist	5mg p.o. 2x täglich	Schwere Leberfunktionsstörung, Zytopenie (Hb <9g/l, Lymphozyten <0,75x10 ⁹ /l, Neutrophile <1x10 ⁹ /l)	5mg 1x täglich bei Kreatinin-Clearance <30ml/min oder gleichzeitige Gabe von Medikamenten mit mittelstarker Hemmung des Cytochroms P450 3A4 oder starker Hemmung von CYP2C19 (z.B. Fluconazol oder Ketoconazol)

Tab. 1: Übersicht über die beiden zugelassenen JAK-Inhibitoren zur Behandlung der RA (nach den jeweiligen Fachinformationen)

welche sehr eindrucksvoll zeigen, welches Potenzial in der Behandlung der RA für diese Substanz besteht.^{4, 5} Im direkten Vergleich mit Adalimumab bei Patienten mit einer mittleren Krankheitsdauer von zehn Jahren und kontinuierlicher Gabe von Methotrexat zeigte Baricitinib eine signifikant bessere Wirkung auf die Krankheitsaktivität, aber auch auf den Funktionsparameter des Health Assessment Questionnaire (HAQ). Das Risiko für unerwünschte Infektionen, auch das für Herpes zoster, war in dieser Studie unter Baricitinib gegenüber Adalimumab nicht signifikant erhöht.⁴

Eine andere Studie untersuchte Patienten mit fortgeschrittener RA, welche biologische DMARDs nicht vertragen oder auf diese nicht ausreichend angesprochen hatten.⁵ Auch in dieser klinischen Situation zeigte Baricitinib eine gute Wirkung auf die Krankheitsaktivität der RA wie auch auf „patient-reported outcomes“ (PROs), beispielsweise Fatigue oder Lebensqualität.⁶

Gemeinsamkeiten und Unterschiede

Die beiden JAK-Inhibitoren sind daher Substanzen, die durch eine sehr gute Wirksamkeit wichtige und wertvolle Impulse in der Behandlung der RA geben können. Beide Medikamente haben für

folgende Indikationen die Zulassung bekommen: „Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver RA, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende antirheumatische Arzneimittel (DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben.“

Während Baricitinib mit oder ohne Methotrexat als Begleitmedikation gegeben werden kann, ist Tofacitinib primär in Kombination mit Methotrexat zugelassen, das aber im Falle von Unverträglichkeiten gegen Methotrexat oder wenn andere Gründe dagegen sprechen, weggelassen werden kann (Tab. 1).

Die beiden Substanzen sind nicht identisch, denn auf biochemischem Niveau unterscheiden sie sich in ihrer hemmenden Wirkung. So ist Baricitinib spezifischer für JAK1 und JAK 2, während Tofacitinib eine stärkere hemmende Wirkung auf JAK3 innehat. Da die verschiedenen JAK-Unterformen unterschiedlich in der Signalübertragung von Zytokinrezeptoren involviert sind, kann dies potenziell Auswirkungen auf deren Effekt auf die Entzündung und auch die Infektabwehr haben. Ob sich die beiden Substanzen dadurch in ihrer klinischen Wirkung und Sicherheit unterscheiden, lässt sich aus den gegenwärtigen Studien noch nicht klar eruieren. Vor allem das Problem der

höheren Rate an Herpes zoster und auch anderer Infektionen sollte weiter sehr genau beobachtet werden. ■

Nachdruck aus „arthritis + rheuma“: Fiehn C: Was kommt nach den biologischen DMARDs? arthritis + rheuma 2017; 37: 124–5. Mit freundlicher Genehmigung des Schattauer Verlages

Autor: Prof. Dr. **Christoph Fiehn**
Praxis für Rheumatologie und klinische Immunologie, Baden-Baden
E-Mail: c.fiehn@rheuma-badenbaden.de

■21

Literatur:

- 1 Cohen SB et al.: Long-term safety of tofacitinib for the treatment of rheumatoid arthritis up to 8.5 years: integrated analysis of data from the global clinical trials. *Ann Rheum Dis* 2017; 76(7): 1253-62
- 2 Van Vollenhoven RF et al.: ORAL Standard Investigators: Tofacitinib or adalimumab versus placebo in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2012; 367: 508-19
- 3 Singh JA et al.: Biologics or tofacitinib for people with rheumatoid arthritis unsuccessfully treated with biologics: a systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 3:CD012591
- 4 Taylor PC et al.: Baricitinib versus placebo or adalimumab in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2017; 376: 652-62
- 5 Genovese MC et al.: Baricitinib in patients with refractory rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1243-52
- 6 Smolen JS et al.: Patient-reported outcomes from a randomised phase III study of baricitinib in patients with rheumatoid arthritis and an inadequate response to biological agents (RA-BEACON). *Ann Rheum Dis* 2016; 76: 694-700

BEWEG DICH!¹



Langfristige Erfolge in der Therapie der Psoriasis-Arthritis mit nur **4 Injektionen pro Jahr**^{*2,3}

FACHKURZINFORMATION STELARA®: BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: STELARA® 45 mg Injektionslösung, STELARA® 45 mg bzw. 90 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, STELARA® 130 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält 45 mg Ustekinumab in 0,5 ml. Jede Durchstechflasche zur Herstellung einer Infusionslösung enthält 130 mg in 26 ml (5 mg/ml). Jede Fertigspritze enthält 45 mg Ustekinumab in 0,5 ml bzw. 90 mg Ustekinumab in 1 ml. Ustekinumab ist ein rein humaner monoklonaler IgG1κ-Antikörper gegen Interleukin (IL)-12/23, der unter Verwendung rekombinanter DNA-Technologie in einer murinen Myelomzelllinie produziert wird. Sonstige Bestandteile: EDTA Natrium Salz Dihydrat, Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Methionin, Polysorbat 80, Saccharose, Wasser für Injektionszwecke. **ANWENDUNGSGEBIETE:** **Plaque-Psoriasis** STELARA® ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, bei denen andere systemische Therapien einschließlich Ciclosporin, Methotrexat (MTX) oder PUVA (Psoralen und Ultraviolett A) nicht angesprochen haben, kontraindiziert sind oder nicht vertragen wurden. **Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen** STELARA® ist für die Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab 12 Jahren indiziert, die unzureichend auf andere systemische Therapien oder Phototherapien angesprochen oder sie nicht vertragen haben. **Psoriatische Arthritis (PsA)** STELARA® ist allein oder in Kombination mit MTX für die Behandlung der aktiven psoriatischen Arthritis bei erwachsenen Patienten indiziert, wenn das Ansprechen auf eine vorherige nichtbiologische krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD) Therapie unzureichend gewesen ist. **Morbus Crohn** STELARA® ist indiziert für die Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerem bis schwerem aktiven Morbus Crohn, die entweder auf eine konventionelle Therapie oder einen der Tumornekrosefaktor-alpha (TNFα)-Antagonisten unzureichend angesprochen haben, nicht mehr darauf ansprechen oder eine Unverträglichkeit oder eine Kontraindikation gegen eine entsprechende Behandlung aufweisen. **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante, aktive Infektion (z. B. aktive Tuberkulose). **INHABER DER ZULASSUNG:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, 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:** L04AC05. 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.

*in der Erhaltungstherapie

- McInnes I.B. et al. Efficacy and safety of ustekinumab in patients with active psoriatic arthritis: 1 year results of the phase 3, multicentre, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT 1 trial. *Lancet* 2013; 382: 780-789.
- Stelara® Fachinformation, 11/2016.
- Kavanaugh A. et al. Maintenance of clinical efficacy and radiographic benefit through 2 years of ustekinumab therapy in patients with active psoriatic arthritis: Results from the PSUMMIT 1 trial. *Arthritis Care Res* 2015; 67: 1739-1749

DGRh-Kongress 2017

JAK-Inhibitor Baricitinib (Olumiant®) – erste Erfahrungen aus der rheumatologischen Praxis

Mit der im Frühjahr 2017 erfolgten EU-Zulassung von Baricitinib (Olumiant®) steht in Europa nun ein neuer JAK-Inhibitor als innovative Therapieoption für die Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA) zur Verfügung. Beim diesjährigen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) wurden wissenschaftliche Daten und klinische Erfahrungen mit Olumiant® im Rahmen zweier Satellitensymposien präsentiert.

Wirkung im Zellinneren

Januskinase (JAK)-Inhibitoren sind die ersten Vertreter der Substanzklasse der „targeted synthetic DMARDs“. Sie hemmen den intrazellulären JAK-STAT („signal transducer and activator of transcription“-) Signalweg und blockieren so die zytokinvermittelte Signalkaskade. „Im Gegensatz zu den meisten Biologika, die ein einziges Zytokin extrazellulär binden und damit nur ein spezifisches Signal unterbrechen, unterbinden JAK-Inhibitoren die Signalwirkung gleich mehrerer Zytokine, die für die Pathophysiologie der RA von Bedeutung sind“, erläuterte Prof. Dr. Georg Pongratz, Düsseldorf. Darüber hinaus könnten JAK-Inhibitoren aufgrund ihrer geringen Molekülgröße („small molecules“) oral angewendet werden.

Vergleich mit Adalimumab

Der selektive JAK1- und JAK2-Inhibitor Baricitinib (Olumiant®) wurde in einem breiten Studienprogramm mit mehr als 3000 RA-Patienten untersucht. „Die Daten belegen einen schnellen Wirkeintritt und eine lang anhaltende Wirksamkeit von Baricitinib für mindestens zwei Jahre“, berichtete Prof. Dr. Eugen Feist, Berlin.¹ Baricitinib wurde unter anderem in der 52-wöchigen RA-BEAM-Studie mit Adalimumab als dem aktiven Komparator untersucht. Hierbei zeigte Baricitinib im direkten Vergleich mit Adalimumab (jeweils in Kombination mit MTX bei Patienten nach MTX-Versagen) in Woche 12 eine überlegene Wirksamkeit in der ACR20-Response und der mittleren Reduktion des DAS28-CRP.² Bereits ab der 8. Behandlungswoche wurde unter Baricitinib eine signifikant höhere ACR50-Response-Rate erreicht als unter Adalimumab. Auch zu weiteren Untersuchungszeitpunkten zeigten sich für Baricitinib signifikant höhere ACR20-, ACR50- und ACR70-An-

sprechraten. In sekundären Endpunkten wie körperlicher Funktion, Fatigue oder Morgensteifigkeit erzielte Baricitinib ebenfalls eindrucksvolle Effekte. Auffällig war auch die schnelle und anhaltende Schmerzreduktion (bereits nach Woche 2 signifikant besser als unter Adalimumab). „Aufgrund der guten Wirksamkeit und des einfachen Einnahmeschemas – einmal täglich – stellt Baricitinib in den verfügbaren Dosierungen 4mg und 2mg eine wertvolle Ergänzung in der RA-Therapie dar“, bilanzierte Feist. „Auch die gute Steuerbarkeit ist von Vorteil. Baricitinib kann, falls erforderlich, rasch abgesetzt werden, aber ebenso rasch mit gutem klinischem Ansprechen erneut etabliert werden.“³

Positive Resonanz im klinischen Alltag

Dr. Florian Schuch, Erlangen, fasste die bisherigen klinischen Erfahrungen mit Olumiant® zusammen: „Patienten mit RA und ihren ganz individuellen Krankheitsbiografien sprechen teils sehr gut an, teils braucht es etwas Geduld. Da sollte man keinesfalls zu früh aufgeben, insbesondere wenn Patienten bereits therapierefraktär sind und ihnen daher nur wenige oder keine wirklichen Alternativen zur Verfügung stehen. Die Verträglichkeit ist im Alltag bisher gut, die orale Einnahme einmal täglich unkompliziert.“

Aktualisierte EULAR-Therapieempfehlungen

Der überzeugenden Datenlage zu den JAK-Inhibitoren trägt auch die EULAR in ihren aktualisierten Therapieempfehlungen Rechnung, in denen eine Hinaufstufung der JAK-Inhibitoren im RA-Therapiealgorithmus erfolgt ist. „JAK-Inhibitoren werden nun als mögliche Alternative zu

Biologika empfohlen“,⁴ so Prof. Frank Buttgereit, Berlin. „Dies unterstreicht die zunehmende Bedeutung dieser Substanzklasse in den nächsten Jahren.“ (red) ■

Literatur:

- 1 Olumiant® Fachinformation, Stand Juli 2017 2 Taylor PC et al.: Baricitinib versus placebo or adalimumab in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2017; 376: 652-62 3 Emery P et al.: Temporary interruptions of study drug during the baricitinib phase 3 rheumatoid arthritis program. *Ann Rheum Dis* 2017; 76(Suppl 2): 527-28 (# FRI0124) 4 Smolen JS et al.: EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 960-77

Entgeltliche Einschaltung

Mit freundlicher Unterstützung durch Eli Lilly GmbH

Fachkurzinformation siehe Seite 62 | PP-BA-AT-0043 Oktober 2017

Factbox Baricitinib (Olumiant®)

JAK-Inhibition

- selektiv für JAK1 und JAK2
- reversible Hemmung

Orale Einnahme

- einmal täglich

Rasche Resorption

- mediane Zeit bis zum mittleren maximalen Plasmaspiegel ca. 1 Stunde

Kurze Halbwertszeit

- 12,5 Stunden bei Patienten mit RA

Schneller Wirkeintritt

- Verbesserungen bereits nach 1 Woche beobachtet

Anhaltende Wirkung

- Aufrechterhaltung der Verbesserungen bis zu 52 Wochen lang beobachtet

Vorwiegend renale Elimination

- 75% über den Urin, 20% über Faeces

Biotransformation: <10%

Für erwachsene Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver RA

REACH BEYOND THE STANDARD

Bei unzureichendem Ansprechen auf DMARDs.


olumiant[®]
(Baricitinib) Tabletten



Der 1. selektive JAK1- und JAK2-Inhibitor*

- Als Monotherapie oder in Kombination mit MTX¹
- Überlegene Wirksamkeit im direkten Vergleich mit Adalimumab^{1,2**} jeweils in Kombination mit MTX
- Rascher Wirkeintritt bereits nach Woche 1¹

* erster in der EU zugelassener JAK-Inhibitor zur Behandlung der RA

** Statistische Signifikanz für Überlegenheit von Baricitinib gegenüber Adalimumab für ACR20-Ansprechen und mittlere Veränderung des DAS28-CRP, jeweils in Woche 12. Statistisch signifikant höhere ACR50 und ACR70-Ansprechraten im Vergleich zu Adalimumab in Woche 12. Signifikante Verbesserung der Gesamtbeurteilung durch Arzt und Patient, des HAQ-DI, der Schmerzbewertung und des CRP in den Wochen 12, 24 und 52 unter Baricitinib im Vergleich zu Adalimumab. Signifikante Verbesserung der mittleren Dauer und des Schweregrades der morgendlichen Gelenksteifigkeit unter Baricitinib im Vergleich zu Adalimumab in Woche 12.

1 Fachinformation Olumiant® Stand Juli 2017. 2 Taylor PC et al. N Engl J Med. 2017 Feb 16;376(7):652-662.

PP-BA-AT-0044 Oktober 2017

Psoriasisarthritis

Neuer Antikörper erweitert das Therapiespektrum

Mit dem selektiven Interleukin-17A-Blocker Ixekizumab lassen sich die Beschwerden von Patienten mit aktiver Psoriasisarthritis, die nicht auf andere Biologika angesprochen haben, lindern. Das zeigen Daten der Phase-III-Studie SPIRIT-P2. Wir haben Dr. Thomas Schwingenschlögl gefragt, was er von Ixekizumab hält.

Eine Psoriasisarthritis kann so destruktiv voranschreiten, dass sie die Funktion der Gelenke deutlich einschränkt, die Lebensqualität enorm reduziert und die Mortalität erhöht.^{1, 2} Bei Patienten, die auf die konventionelle Therapie nicht ansprechen, werden Biologika empfohlen. Als häufigste Biologika werden TNF-Hemmer eingesetzt. Doch bei einigen Patienten sind diese kontraindiziert, die Patienten vertragen sie nicht oder sie sprechen nicht genügend darauf an.³ Eine Alternative in diesen Fällen könnte in Zukunft der Interleukin(IL)-17A-Antikörper Ixekizumab sein. Prof. Dr. Peter Nash und seine Kollegen von der Universität Queensland veröffentlichten kürzlich die Ergebnisse der SPIRIT-P2-Studie.⁴ Bei Patienten mit aktiver Psoriasisarthritis, bei denen TNF-Hemmer nicht genügend gewirkt hatten, besserte Ixekizumab die Beschwerden deutlich.

Schlüsselrolle im Entzündungsprozess

IL-17A spielt eine entscheidende Rolle im Krankheitsprozess der Psoriasisarthritis. Es lockt Immunzellen zum Ort der Entzündung und erhöht die Produktion proinflammatorischer Zytokine.⁵ Im peripheren Blut und in der Gelenkflüssigkeit lassen sich höhere Konzentrationen von Zellen nachweisen, die IL-17A produzieren, etwa T-Zellen oder „innate“ Immunzellen.⁶⁻⁸ Dieser Anstieg korreliert mit einer erhöhten Krankheitsaktivität.⁷ „Deshalb hat es Sinn, IL-17A zu blockieren“, sagt Dr. Schwingenschlögl, Rheumatologe in Wiener Neudorf.

Dass dieser Ansatz wirkt, zeigte die vorangegangene SPIRIT-P1-Studie.⁹ In dieser Phase-III-Studie wurden 417 Patienten mit aktiver Psoriasisarthritis ran-



Unser Gesprächspartner:
Dr. **Thomas Schwingenschlögl**
Facharzt für innere Medizin und
Rheumatologie, Wiener Neudorf

domisiert entweder mit Ixekizumab oder mit Placebo behandelt. Bei Patienten der Ixekizumab-Gruppe zeigten sich deutlichere klinische Verbesserungen als bei Patienten der Placebogruppe, etwa in Bezug auf die Krankheitsaktivität, auf radiologische Zeichen einer Krankheitsprogression, auf die Funktionalität und die Lebensqualität.

In der SPIRIT-P2-Studie⁴ wurden nun Patienten untersucht, die auf TNF-Hemmer nicht genügend angesprochen hatten, bei denen die Wirkung der TNF-Hemmer im Laufe der Therapie nachgelassen hatte oder die diese Medikamente nicht vertragen hatten. Die Studie läuft noch, rekrutiert aber keine Patienten mehr.¹⁰ 363 Patienten erhielten randomisiert entweder 80mg Ixekizumab s.c. alle 4 Wochen oder alle 2 Wochen – jeweils nach einer Startdosis von 160mg – oder nach demselben Schema Placebo. Nach 24 Wochen hatten mehr Patienten in den Ixekizumab-Gruppen ein ACR-20-Ansprechen erreicht als Patienten der Placebogruppe (Abb. 1). Beim vierwöchentlichen Injektionsschema waren es 65 (53%) Patienten, beim zweiwöchentlichen Schema 59 (48%) und bei Placebo 23 (20%). Abgesehen davon verzeichneten die Autoren deutlichere Verbesserungen mit Ixekizumab auch in Scores zur Beurteilung psychischer Faktoren; ein ACR-50- und ACR-70-Anspre-

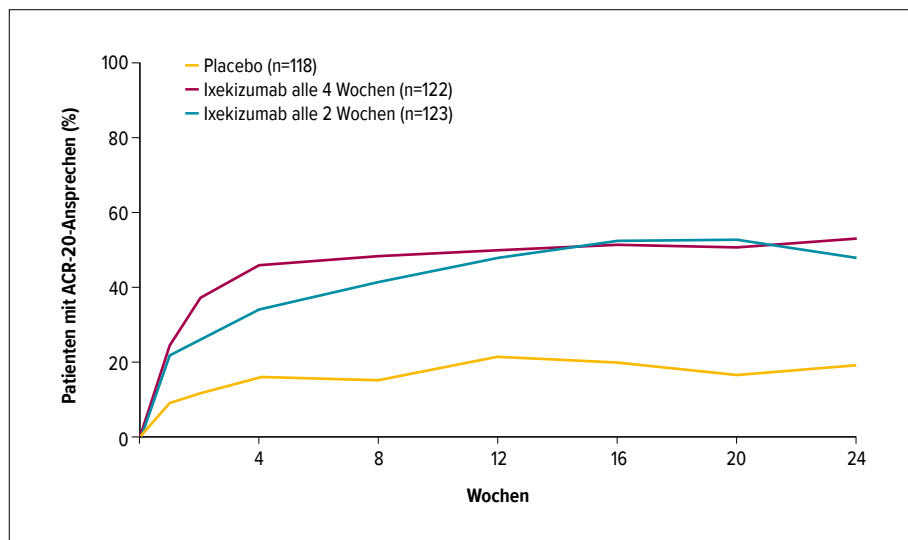


Abb. 1: Nach Nash P et al., 2017⁴

chen wurden mit Ixekizumab öfter erreicht als mit Placebo. Die klinischen Zeichen besserten sich meist innerhalb von ein bis zwei Wochen. Die mit mehr als 5% häufigsten Nebenwirkungen waren Reaktionen an der Injektionsstelle, Infekte der oberen Atemwege, Nasopharyngitis, Sinusitis und oropharyngeale Schmerzen; aber die Beschwerden waren mild bis moderat ausgeprägt. Um Langzeitwirkungen und Sicherheit zu beurteilen, soll die Studie über bis zu 3 Jahre fortgeführt werden.

Herr Dr. Schwingenschlögl, was halten Sie von Ixekizumab?

T. Schwingenschlögl: IL-17A ist bei Psoriasis und bei den Spondylarthritiden pathogenetisch ein entscheidendes Zytokin. Der humanisierte Antikörper Ixekizumab bindet mit einer hohen Affinität an freies IL-17A und blockiert dieses. Damit wird die Entzündungskaskade des Immunsystems unterbrochen, die Entzündung wird gebremst und die Krankheit schreitet nicht so schnell fort. Ixekizumab ist bei uns in Österreich bereits zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaquesoriasis zugelassen. Ich erwarte, dass es demnächst auch für die Psoriasisarthritis zugelassen wird und auch zur Therapie der Spondylitis ankylosans.

Wie beurteilen Sie die Wirksamkeit von Ixekizumab im Vergleich zu den anderen IL-17A-Antikörpern Secukinumab und Brodalumab und im Vergleich zu Ustekinumab, welches IL-12 und IL-23 blockiert?

T. Schwingenschlögl: IL-12 und IL-23 bewirken, dass sich T-Helferzellen zu TH-17-Zellen differenzieren. Diese Zellen produzieren dann IL-17, das den Entzündungsprozess anstößt und aufrechterhält. Ustekinumab als IL-12/23-Antagonist blockiert diesen Mechanismus und setzt damit eine Stufe früher in der

Entzündungskaskade an als die IL-17-Antagonisten. Somit wird IL-17 erst gar nicht produziert oder zumindest deutlich weniger. Secukinumab ist ein humaner Antikörper gegen IL-17A und ähnelt damit dem Ixekizumab. Die Bindung von Ixekizumab an IL-17A scheint aber etwas stärker zu sein als die von Secukinumab.

Brodalumab ist dagegen ein IL-17-Rezeptorantagonist, der die Rezeptoren an den verschiedenen Zellen für die Bindung mit IL-17 blockiert. Dabei werden die Interleukine IL-17A bis IL-17F blockiert. Auch reine IL-23-Antagonisten sind in klinischer Testung. Welches dieser Biologika letztendlich am besten wirkt, wissen wir nicht. Denn es gibt noch keine Head-to-Head-Studien.

Welchen Patienten mit Psoriasisarthritis geben Sie Ixekizumab oder einen der anderen Antikörper?

T. Schwingenschlögl: Der Einsatz dieser neuen Medikamente richtet sich nach den internationalen Guidelines. Vorläufig ist Ixekizumab nur für die Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaquesoriasis zugelassen. Die Indikation ist gegeben, wenn der Patient für eine systemische Therapie infrage kommt. Bei der Haut sind die IL-17A-Antagonisten den TNF-Blockern definitiv überlegen.

Welches Biologikum setzen Sie ein, wenn TNF-Blocker nicht wirken?

T. Schwingenschlögl: Hierzu geben die Leitlinien keine Vorgaben. Wenn ein TNF-Blocker nicht wirkt, kann man auf einen anderen TNF-Blocker mit einem anderen Wirkmechanismus wechseln, also zum Beispiel von einem Antikörper gegen TNF auf einen Antikörper gegen den TNF-Rezeptor oder umgekehrt. Man könnte auch Ustekinumab einsetzen oder Secukinumab; diese sind bereits für die Therapie der Psoriasisarthritis zugelassen.

Wie beurteilen Sie das Nebenwirkungsprofil von Ixekizumab?

T. Schwingenschlögl: Der Antikörper scheint insgesamt gut verträglich zu sein. Neben lokalen Reaktionen an der Einstichstelle, die allerdings mit der Zeit geringer werden, muss man vor allem auf orale Candida-Infektionen achten. Auch Infektionen der oberen Atemwege sind relativ häufig, vergleichbar mit anderen Biologika. Reaktivierungen einer Tuberkulose scheinen seltener vorzukommen als bei TNF-Blockern. Die Kontraindikationen decken sich weitgehend mit denen der anderen Biologika.

Ihr Fazit? Hat Ixekizumab eine Zukunft bei Psoriasis?

T. Schwingenschlögl: Auf jeden Fall. Der Antikörper ist ein interessantes neues Therapiekonzept und wird unser Therapiespektrum neuerlich erweitern. Neue Indikationen wie Psoriasisarthritis und Spondylitis ankylosans werden folgen. Für Psoriasisarthritis ist ja die Phase-III-Studie bereits abgeschlossen, und Head-to-Head-Studien mit anderen Biologika werden gerade durchgeführt. Auch zu Spondylitis ankylosans haben die Studien begonnen. ■

Das Interview führte Dr. **Felicitas Witte**

■21

Literatur:

- 1 Ritchlin CT et al.: N Engl J Med 2017; 376: 957-70
- 2 Gladman DD et al.: Ann Rheum Dis 2005; 64(Suppl 2): ii14-7
- 3 Mease P et al.: Clin Exp Rheumatol 2015; 33(Suppl 93): S104-8
- 4 Nash P et al.: Lancet 2017; 389: 2317-27
- 5 Chiricozzi A et al.: Actas Dermosifiliogr 2014; 105(Suppl 1): 9-20
- 6 Jandus C et al.: Arthritis Rheum 2008; 58: 2307-17
- 7 Meenon B et al.: Arthritis Rheumatol 2014; 66: 1272-81
- 8 Noordenbos T et al.: Arthritis Rheum 2012; 64: 99-109
- 9 Mease PJ et al.: Ann Rheum Dis 2017; 76: 79-87
- 10 www.clinicaltrials.gov, NCT02349295

Lupus erythematodes und Schwangerschaft

Sicher zum Wunschkind

An einem systemischen Lupus erythematodes (SLE) erkranken häufig jüngere Frauen, die ihre Familienplanung noch nicht abgeschlossen haben. Heutzutage verläuft eine Schwangerschaft bei SLE-Patientinnen in der Regel gut, dennoch besteht ein erhöhtes Risiko für Krankheitsschübe, Frühgeburten, Präeklampsie und neonatalen Lupus. Wir haben PD Dr. Rebecca Fischer-Betz vom Universitätsklinikum Düsseldorf gefragt, wie man Komplikationen verhindert und Schwangere mit SLE richtig betreut.



Unsere Gesprächspartnerin:
PD Dr. Rebecca Fischer-Betz
 Leiterin der Schwangerschaftsambulanz
 an der Poliklinik für Rheumatologie am
 Universitätsklinikum Düsseldorf

Frau Dr. Fischer-Betz, haben Frauen mit SLE Probleme, schwanger zu werden?

R. Fischer-Betz: Die Rate an unfruchtbaren Frauen ist bei jenen mit SLE ähnlich hoch wie bei gesunden Frauen, also zwischen 11 und 16%.^{1, 2} Aber eine aktive Krankheit, vor allem eine Lupusnephritis und eine schwere Niereninsuffizienz, können zu anovulatorischen Zyklen führen.^{3, 4} Deshalb sollte man Frauen mit SLE und Kinderwunsch darüber aufklären, dass eine effektive Therapie in dieser Situation die Fruchtbarkeit langfristig positiv beeinflussen kann.

Können nicht auch die Medikamente die Fruchtbarkeit herabsetzen?

R. Fischer-Betz: Ja, das stimmt. Cyclophosphamid kann zu einer vorzeitigen Ovarialinsuffizienz führen, die zum einen von der Dosis abhängt, zum anderen vom Alter der Frau. Bei SLE-Patientinnen mit Kinderwunsch sollte man daher nach Alternativen suchen, etwa Mycophenolsäure, oder Behandlungsprotokolle mit einer niedrigen kumulativen Cyclophosphamid-Dosis wählen, das sogenannte EUROLUPUS-Schema.

In der Kinderwunsch-Sprechstunde bestimmen die Gynäkologen häufig das Anti-Müller-Hormon (AMH). Gibt das auch einen prognostischen Hinweis bei Frauen mit SLE?

R. Fischer-Betz: Die Daten widersprechen sich. Einige Studien haben bei Frauen mit SLE geringere Konzentrationen von AMH nachgewiesen im Vergleich zu gesunden Frauen vergleichbaren Alters. In anderen Studien konnte dieser Zusammenhang nicht gezeigt werden.⁵⁻⁷ In einer Kohortenstudie fanden sich bei SLE-Patientinnen geringere AMH-Spiegel, die mit dem Alter und bei einer Cyclophosphamid-Therapie sanken.⁸ Aber das Risiko für die SLE-Frauen mit Kinderwunsch, nicht schwanger zu werden, war gering und hing von der Cyclophosphamid-Therapie und dem Alter ab und nicht von den AMH-Spiegeln.

Wenn es dann geklappt hat mit der Schwangerschaft: Gilt diese bei SLE-Frauen als Risikoschwangerschaft?

Wenn es dann geklappt hat mit der Schwangerschaft: Gilt diese bei SLE-Frauen als Risikoschwangerschaft?

R. Fischer-Betz: Ja. Obwohl es widersprüchliche Daten gibt, ob Schübe während der Schwangerschaft wirklich häufiger sind oder nicht.⁹ Wir gehen davon aus, dass das Risiko für einen Schub vor allem von der Krankheitsaktivität vor der Konzeption abhängt. Das Risiko ist bis zu siebenfach erhöht, wenn die Frau vor der Schwangerschaft einen aktiven SLE hatte.¹⁰ Das Exazerbationsrisiko ist dagegen deutlich geringer, wenn die Erkrankung 6–12 Monate vor Konzeption in klinischer Remission ist. Das zeigte auch die bislang größte, prospektive Schwangerschaftsstudie PROMISSE („Predictors of Pregnancy Outcome: Biomarkers in Antiphospholipid Antibody Syndrome and Systemic Lupus Erythematosus“) mit Einschluss von 385 Patientinnen mit nicht oder nur leicht aktivem SLE bei Konzeption. Von diesen

Frauen blieben 85% ohne Schub in der Schwangerschaft.¹¹ Abgesehen davon bekommen die Schwangeren häufiger Schübe, wenn sie Hydroxychloroquin absetzen. Führen die Frauen dagegen die Therapie in der Schwangerschaft fort, haben sie eine geringere Krankheitsaktivität, brauchen weniger Steroide und haben weniger Schwangerschaftskomplikationen.¹²⁻¹⁴ Auch Stillen ist unter einer Hydroxychloroquin-Therapie möglich.

Was weist darauf hin, ob eine Frau mit SLE vermutlich einen Schub während ihrer Schwangerschaft bekommen wird?

R. Fischer-Betz: Das kann man im Einzelfall nicht immer vorhersehen. Das Risiko ist aber erhöht, wenn der SLE-Krankheitsaktivitätsindex (SLE Disease Activity Index, SLEDAI) in den 6 Monaten vor der Konzeption bei ≥ 4 lag. Das heißt in der Regel, dass man serologische und klinische Zeichen für eine Aktivität fand.

Welche Patientinnen bekommen eher einen Schub an der Niere?

R. Fischer-Betz: Häufiger diejenigen, bei denen der Lupus die Niere schon befallen hat und die vor der Konzeption nicht in kompletter Remission waren. Auch hier spielt es eine Rolle, ob die Frau eine wirksame und mit einer Schwangerschaft kompatible Therapie

bekommen hat, zum Beispiel Azathioprin. Ob und wann die Schwangere aber einen Schub bekommt, lässt sich nicht vorhersagen. Deshalb ist es wichtig, dass die Frau während der Schwangerschaft und auch noch danach engmaschig kontrolliert wird. In der Schwangerschaft ist es aber nicht immer einfach, einen Schub zu diagnostizieren – selbst für erfahrene Kliniker.

Warum?

R. Fischer-Betz: Weil die physiologischen Veränderungen den Lupuszeichen ähneln können. Zum Beispiel fühlen sich Frauen während der Schwangerschaft häufig müde und erschöpft und haben eine milde Thrombozytopenie und Anämie. Das könnte man aber fälschlicherweise für eine erhöhte SLE-Krankheitsaktivität halten. Man muss das gesamte klinische Bild im Auge haben, um besser differenzieren zu können (Tab. 1). Ist die Schwangere zum Beispiel müde, hat Arthralgien, eine milde Anämie und eine Proteinurie von weniger als 300mg pro Tag, weist das eher auf physiologische Schwangerschaftsveränderungen hin. Stellt man dagegen eine hämolytische Anämie fest, sind die Arthralgien entzündlich bedingt, bekommt die Schwangere einen durch Sonne ausgelösten Hautausschlag und findet man einen Anstieg der DNS-Antikörper, spräche das eher für einen Lupusschub.

Bei Proteinurie in Kombination mit Bluthochdruck könnte man ja auch eher an eine Präeklampsie denken.

R. Fischer-Betz: Genau. Aber es könnte auch eine Lupusnephritis sein. Das zu unterscheiden ist enorm wichtig, denn die Krankheiten werden ja ganz anders behandelt. Helfen kann auch hier die Suche nach

anderen Lupussympomen. Oder man prüft, ob die Patientin auf Steroide anspricht, ob daraufhin zum Beispiel die Thrombozyten rasch ansteigen. Dann hat die Frau vermutlich einen SLE-Schub. Wichtig ist eine sorgfältige Nierendiagnostik. Findet man ein „nephritisches“ Sediment mit dysomorphen Erythrozyten oder Zylindern, ist das typisch für eine Lupusnephritis.

Wie beeinflusst eine Lupusnephritis die Gesundheit von Mutter und Kind?

R. Fischer-Betz: In einer Metaanalyse mit 2751 Schwangeren mit Lupusnephritis erlitten 25% einen SLE-Schub, 16% bekamen Bluthochdruck, 16% eine aktive Lupusnephritis und 8,4% eine Präeklampsie. 23% der Frauen verloren ihr Kind und bei 39% kam das Kind zu früh auf die Welt.¹⁵ Hier muss man allerdings davon ausgehen, dass ein Teil der Schwangerschaften nicht unter „idealen“ Bedingungen geplant wurde. Viele Schübe sind auch in einer Schwangerschaft behandelbar. Ein irreversibler Nierenschaden nach einer Schwangerschaft ist glücklicherweise selten.¹⁶

Soll man Frauen mit Lupusnephritis von einer Schwangerschaft abraten?

R. Fischer-Betz: Nein. Gemäß den EULAR-Empfehlungen sollte man eine Schwangerschaft bei einer Patientin mit Lupusnephritis aber sorgfältig planen.¹⁷ Idealerweise sollte die Lupusnephritis mindestens 6 Monate inaktiv, die Nierenfunktion stabil und der Blutdruck normal sein.

Was muss man bei der Medikamentengabe berücksichtigen?

R. Fischer-Betz: Mycophenolsäure muss mindestens 6 Wochen vor einer geplanten Konzeption abgesetzt werden. Man gibt stattdessen am besten ein Immunsuppressivum, das in der Schwangerschaft fortgesetzt werden darf, also etwa Azathioprin oder einen Calcineurin-Inhibitor. In einer prospektiven Studie hat meine Arbeitsgruppe gezeigt, dass nur 3 von 23 Frauen mit stabiler Lupusnephritis, bei denen wir wegen Kinderwunsch von MMF auf Azathioprin umstiegen, innerhalb der folgenden 3–6 Monate einen Schub bekamen.¹⁸ Auch ACE-Hemmer sollte man vor der Konzeption stoppen oder spätestens dann, wenn die Schwangerschaft nachgewiesen ist. Falls notwendig, steigt man auf ein anderes Antihypertonikum um, zum Beispiel Methyldopa oder Betablocker.

	Physiologische Schwangerschaftsveränderungen	SLE-Aktivität
Klinische Symptome	Fatigue Gesichtsrötung Palmarerythem Arthralgien, Myalgien Milde Ödeme Milde Ruhedyspnoe Postpartaler Haarausfall	Fieber ohne Hinweise auf Infekt Lymphknotenschwellungen Photosensitiver Hautausschlag Orale oder nasale Ulzerationen Arthritis Serositis
Labor	Milde Anämie Milde Thrombozytopenie Proteinurie <300mg/Tag Anstieg von Komplementfaktoren	Hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, Leukozytopenie, Lymphopenie Proteinurie >300mg/Tag aktives Urinsediment Abfall von Komplementfaktoren Anstieg von DNS-AK
<i>Nach: Fischer-Betz R, Oestensen M. (Hrsg.): Rheumatische Erkrankungen in der Schwangerschaft. Berlin: Walter de Gruyter Verlag, 2017</i>		

Tab. 1

Das Antiphospholipid-Syndrom ist ein weiterer Risikofaktor für Schwangerschaftskomplikationen. Wie äußern sich diese?

R. Fischer-Betz: Auf diverse Weise – wiederholte Frühaborte, vor allem aber Spätaborte; daneben kommt es zu Wachstumsretardierungen beim Fötus. Die Mütter haben ein erhöhtes Risiko für Präeklampsie, HELLP-Syndrom und thromboembolische Komplikationen.

Wie kann man das Risiko für diese Komplikationen vermindern?

R. Fischer-Betz: Lupuspatientinnen mit persistierend hohen Antiphospholipid-Antikörpern scheinen von niedrig dosiertem Aspirin (75–100mg/Tag) zu profitieren, dies sollte bei Kinderwunsch am besten schon vor der Konzeption begonnen werden. Ist eine Schwangerschaft nachgewiesen, erhalten die Patientinnen je nach individuellem Risikoprofil zusätzlich Heparin. Das hängt zum Beispiel ab von der Klinik, also ob sie schon Aborte hatten und ob mehrere Antiphospholipid-Antikörper („triple positivity“) nachgewiesen werden können. Ist eine Frau auf Vitamin-K-Antagonisten eingestellt, stellt man sie auf Heparin in therapeutischer Dosis um und gibt bei positivem Schwangerschaftstest Aspirin dazu. Mit diesem Vorgehen kann man das Risiko einer Schwangerschaftskomplikation deutlich reduzieren. Es ist enorm wichtig, nach der Geburt die Antikoagulation fortzuführen. Heparin, Aspirin und Vitamin-K-Antagonisten kann die Frau bekommen, auch wenn sie stillt.

Bei Schwangeren mit positiven SS-A(Ro)/SS-B(La)-Antikörpern entwickeln manche Kinder ein neonatales Lupus-Syndrom (NLS). Wie äußert sich das?

R. Fischer-Betz: Zum Beispiel durch Hauterscheinungen, Zytopenien oder eine Hepatosplenomegalie. Diese Symptome sind in den ersten 6 Lebensmonaten reversibel. Meist irreversibel ist dagegen ein kongenitaler AV-Block. In der Erstschwangerschaft liegt das Risiko bei etwa 1–2%. Hat eine Frau aber bereits eine Schwangerschaft mit dieser Komplikation erlebt, steigt das Rezidivrisiko deutlich, auf etwa 15–20%. 70% der Lupusbabys mit AV-Block III° brauchen frühzeitig einen Schrittmacher. Da man

einen AV-Block pränatal feststellen kann, sollte zwischen der 16 und 30. Schwangerschaftswoche ein Bradykardie-Screening erfolgen, zum Beispiel mittels fetaler Echokardiografie. Es gibt keine generellen Empfehlungen zur Art der Untersuchung oder der Frequenz. Wir empfehlen unseren Patientinnen in der Erstschwangerschaft eine solche Untersuchung alle zwei Wochen, bei einer vorangegangenen Schwangerschaft mit kongenitalem AV-Block wöchentlich.

Warum soll man so häufig kontrollieren?

R. Fischer-Betz: Weil sich der AV-Block III° innerhalb weniger Tage entwickeln kann und ein bereits etablierter vollständiger AV-Block auf eine Therapie schlecht anspricht. Ein AV-Block ersten Grades ist aber vollständig oder partiell reversibel, deshalb wird in diesem Fall eine engmaschige Herzfrequenzkontrolle empfohlen, bei Rückbildung kann man zuwarten. Bei Persistenz oder Progredienz in höhergradige Blockbilder wird eine Prüfung des Nutzens/Risikos einer Therapie mit fluoridierten Steroiden wie Betamethason erfolgen. Diese Steroide passieren die Plazentaschranke. Eine solche Entscheidung sollte immer interdisziplinär und mit entsprechender Patientenaufklärung erfolgen. Postnatal sollte man ein EKG beim Baby anordnen, vor allem um einen normalen Herzrhythmus zu dokumentieren.

Soll man einer Schwangeren mit Antikörpern vorbeugend Steroide geben?

R. Fischer-Betz: Nein – das birgt zu viele Risiken. Stattdessen könnte Hydroxychloroquin günstig sein: Eine retrospektive Auswertung des „Neonatal Lupus Registry“ ergab eine Reduktion der Rezidive eines kongenitalen AV-Blocks um 50%, wenn die Mütter in der Schwangerschaft ein Antimalaria-Mittel eingenommen hatten.¹⁹ Wir empfehlen daher die Einnahme von Hydroxychloroquin allen Patientinnen, deren Kinder aus einer vorangegangenen Schwangerschaft einen neonatalen Lupus und einen kongenitalen Herzblock hatten.

Heute können viele SLE-Patientinnen zu ihrem Wunschkind kommen. Was ist das Wichtigste dabei?

R. Fischer-Betz: Eine Beratung der Patientin vor der Konzeption und eine interdisziplinäre Betreuung durch Gynäkologen und Rheumatologen. Wichtig ist hierbei, zur richtigen Zeit die richtigen Untersuchungen anzuordnen – dann profitieren Mutter und Kind. Wir haben in den vergangenen Jahren viel gelernt. Ich hoffe, dass wir in Zukunft durch spezielle Schwangerschaftsregister für rheumatische Erkrankungen noch mehr Daten zum Verlauf von Schwangerschaften und Risiken bekommen. In Deutschland gibt es seit 2015 das „Rhekiss“-Register²⁰, in der Schweiz „RePreg“²¹ und in Österreich wird gerade ein Register aufgebaut. ■

Das Interview führte
Dr. Felicitas Witte
■1221◆

Literatur:

- 1 Ekblom-Kullberg S et al.: Scand J Rheumatol 2009; 38(5): 375-80 2 Clowse ME et al.: Arthritis Care Res 2012; 64(5): 668-74 3 Silva CA, Brunner HI: Lupus 2007; 16(8): 593-9 4 Shabanova SS et al.: Clin Exp Rheumatol 2008; 26(3): 436-41 5 Lawrenz B et al.: Lupus 2011; 20(11): 1193-7 6 Ma W et al.: J Womens Health (Larchmt) 2013; 22(12): 1023-7 7 Gasparin AA et al.: Lupus 2016; 25(3): 227-32 8 Morel N et al.: J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(9): 3785-92 9 Petri M: Rheum Dis Clin North Am 2007; 33(2): 227-35 10 Lateef A et al.: Best Pract Res Clin Rheumatol 2013; 27(3): 435-47 11 Levy RA et al.: Lupus 2001; 10(6): 401-4 12 Buyon JP et al.: Ann Intern Med 2015; 163(3): 153-63 13 Clowse ME et al.: Arthritis Rheum 2006; 54(11): 3640-7 14 Costedoat-Chalumeau N et al.: Rev Med Interne 2005; 26(6): 467-9 15 Smyth A et al.: Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5(11): 2060-8 16 Imbasciati E et al.: Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 519-25 17 Bertias GK et al.: Ann Rheum Dis 2012; 71(11): 1771-82 18 Fischer-Betz R et al.: Rheumatology (Oxford) 2013; 52(6): 1070-6 19 Izmirly PM et al.: Ann Rheum Dis 2010; 69(10): 1827-1830 20 www.rhekiss.de 21 www.scqm.ch/en/ae-rzte/schwangerschaftsregister-repreg/

Systemischer Lupus erythematoses

Komplexe Krankheit, komplexe Therapie

Der systemische Lupus kann sich auf vielfältige Weise äußern, dementsprechend kompliziert ist die Therapie. Die Grundprinzipien sind einfach, doch die Therapie muss je nach Organbefall modifiziert werden. Wie das gemacht wird und welche neuen Ansätze getestet werden, das haben wir Prof. Dr. Martin Aringer von der Technischen Universität Dresden gefragt.

Der Lupus erythematoses ist eine Autoimmunerkrankung mit sehr vielfältigen Manifestationen. Wie therapiert man eine so komplexe Krankheit?

M. Aringer: Die Vielfalt der Symptome kann uns sicherlich vor Herausforderungen stellen. Die Grundprinzipien der Therapie sind aber relativ unkompliziert: Die Entzündung muss gestoppt werden, gleichzeitig sollte man mittelfristig die Glukokortikoiddosis auf 5mg Prednisolon-Äquivalent reduzieren. Eine wichtige Grundlage für die Therapie sind die SASKIA- respektive BASIC-Basismaßnahmen.¹

Was sind das für Maßnahmen?

M. Aringer: SASKIA steht für „SLE: Antimalariamittel-Sonnenschutz-Knochenschutz(Vitamin D)-Impfschutz-Kontrolle der Atheroskleroserisikofaktoren“. BASIC steht für das Gleiche auf Englisch: „Bone protection – Antimalarial – Sun protection – Immunization – Cardiovascular risk factor control“. Diese Maßnahmen sollte man sofort nach der Diagnosestellung einleiten, denn damit kann man weitere Organschäden verhindern. Heilen können wir ja den Lupus bisher nicht.

Wie setzen Sie SASKIA in der Praxis um?

M. Aringer: Alle Patienten bekommen zumindest eine Tablette (200mg) Hydroxychloroquin täglich, solange keine Kontraindikationen vorliegen. Das Antimalariamittel Hydroxychloroquin ist mit einem deutlich verbesserten Langzeitüberleben assoziiert und kann Schübe verhindern. Man sollte aber nicht mehr

als 6,5mg pro Kilogramm ideales Körpergewicht täglich verordnen – obwohl die Wahrscheinlichkeit einer Retinopathie als Nebenwirkung gering ist. Das bedeutet, dass erst ab einer Körpergröße von 1,73m zwei Tabletten Hydroxychloroquin sicher sind. Bisher haben auch keine Daten schlüssig gezeigt, dass 200mg einen geringeren Effekt haben als eine höhere Dosis. Deshalb gebe ich meist einmal täglich 200mg, außer bei Männern und sehr großen Frauen. Geht man ins Freie, sollten alle UV-empfindlichen Patienten eine Sonnencreme mit mindestens Lichtschutzfaktor 50 verwenden. Da der Körper dadurch meist nicht genügend aktives Vitamin D produzieren kann, empfehle ich 20 000 IU Vitamin D pro Woche. Alle Patienten sollten regelmäßig alle Standardimpfungen durchführen und sich gegen Influenza und Pneumokokken impfen lassen. Gemeinsam mit den Patienten sollte man in regelmäßigen Abständen überlegen, wie man ihr Atheroskleroserisiko senken kann: von Rauchstopp über Bewegung bis zu Blutdruck- und Cholesterinkontrolle. Auf Dauer ist für SLE-Patienten die koronare Herzkrankheit der große „Killer“, das müssen wir rechtzeitig bekämpfen.

Es gab doch immer wieder Diskussionen, dass Impfungen Schübe auslösen können. Warum empfehlen Sie dann jedem die Impfungen?

M. Aringer: Gerade beim Impfschutz haben die Daten der letzten zehn Jahre zu einem Umdenken geführt. Inzwischen ist mehrfach gezeigt worden, dass durch Impfungen so gut wie nie ein relevanter Schub ausgelöst wird.² Auf der anderen



© Fotostudio Andreas Kech, Dresden

Unser Gesprächspartner:

Prof. Dr. **Martin Aringer**

Bereichsleiter Rheumatologie der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, TU Dresden

Seite sind aber die Patienten enorm gefährdet, eine Infektion zu bekommen, auch durch Influenza und Pneumokokken. Deshalb wurden diese in die Impfeempfehlungen aufgenommen.³ Wie auch im Atherosklerose-Risikomanagement stimmen wir uns aber bezüglich des Impfschutzes eng mit dem Hausarzt ab, der von uns vor allem die Information braucht.

Reicht Hydroxychloroquin bei den meisten Patienten aus?

M. Aringer: Bei vielen mit eher milder Entzündung, zum Beispiel in der Haut oder den Gelenken. Hydroxychloroquin benötigt aber etwa drei Monate, bis es wirkt, und meist braucht man stärkere Medikamente, damit die Entzündung rascher gestoppt werden kann. Insbesondere die Arthritis muss auf Dauer komplett unter Kontrolle sein, um über die Zeit nicht zu Fehlstellungen zu führen.

Wie stoppen Sie die Aktivität des Lupus, bis Hydroxychloroquin wirkt?

M. Aringer: Am raschesten wirken Glukokortikoide. In der Regel reichen 0,5mg/kg täglich. Auf Dauer sind sie aber gefährlich: Sie begünstigen vor allem Atherosklerose und Infektionen. Daher muss man die Dosis langfristig unbedingt auf 5mg oder weniger Prednisolon-Äquivalent einstellen. Braucht ein Patient mehr, setze ich stattdessen meist Methotrexat oder Azathioprin ein.

Aber Methotrexat ist nicht für SLE zugelassen ...

M. Aringer: Das stimmt. Wir wissen jedoch, dass Methotrexat beim SLE, wie bei der RA auch, langfristig eine meist effektive und sehr sichere Therapie ist, solange die Nieren noch funktionieren.⁴ Insbesondere bei entzündlichen Manifestationen des Muskuloskelettsystems, der Haut und der Gefäße ist Methotrexat in einer wöchentlichen Dosis von 15 bis 25mg meist eine sehr gute Wahl.

Wann geben Sie Azathioprin?

M. Aringer: Als Erhaltungstherapie nach Cyclophosphamid, bei Kinderwunsch und bei den nicht entzündlichen Manifestationen, wie den Zytopenien, und natürlich immer, wenn die Patienten Kontraindikationen für Methotrexat haben oder es nicht vertragen. Abgesehen von der Erhaltungstherapie bei der Lupusnephritis haben wir für Azathioprin erstaunlich wenige Studiendaten, obwohl die Substanz seit Jahrzehnten standardmäßig bei Lupus angewendet wird. In der Regel werden 2mg/kg täglich empfohlen, auch wenn man längerfristig die Dosis oft reduzieren kann. Man sollte aber langsam aufdosieren und den Patienten engmaschig überwachen, um anfangs mögliche schwere Blutbildveränderungen oder eine Azathioprin-Hepatitis rechtzeitig zu erkennen.

Was machen Sie, wenn weder Methotrexat noch Azathioprin hilft?

M. Aringer: Kann man den Lupus durch die beiden Medikamente nicht so weit kontrollieren, dass unter einer Prednisolon-Dosis von 5mg oder weniger keine Entzündung vorliegt, ist Belimumab der nächste Therapieschritt, außer in lebensgefährlichen Situationen. Belimumab ist das erste Biologikum, das gegen SLE zugelassen ist – ein Antikörper gegen BAFF, den B-Zell-aktivierenden Faktor. Belimumab benötigt zwar meist drei bis sechs Monate, bis man eine deutliche Wirkung bemerkt, aber man verhindert damit Schübe und kann die Entzündung in vielen Organen gut kontrollieren. Oft weit schneller spricht bei vielen Patienten die Lupusfatigue an.^{5, 6} Die einzige kritische Nebenwirkung der Belimumab-Infusion sind seltene, aber spät eintretende gefährliche

Infusionsreaktionen. Auch dieses Problem wird sich hoffentlich lösen, wenn demnächst subkutan Belimumab auf den Markt kommt.

Verwenden Sie Belimumab auch bei der Lupusnephritis?

M. Aringer: Nein. Für die schwere Lupusnephritis haben wir zu Belimumab keine ausreichenden Daten. Bei Lupusnephritis der Klassen III, IV und V kommt meist immer noch Cyclophosphamid zum Einsatz. Bei der Lupusnephritis verwenden wir fast immer das Euro-Lupus-Schema mit einer Dosis von insgesamt nur 3g in 6 Boli zu 500mg alle 14 Tage. Dann stellen wir auf 2mg/kg Azathioprin um. Alternativ kommt sowohl für die Induktion als auch für die Erhaltung Mycophenolat-Mofetil (MMF) in Betracht, das ist aber trotz sehr guter Studien „off label“. MMF wirkt in einer Dosis von 3g täglich für die Induktion vergleichbar gut wie Cyclophosphamid und ist in der Erhaltung Azathioprin etwas überlegen. Allerdings ist MMF teratogen, sodass sich das klassische Euro-Lupus-Schema für junge Patientinnen mit Kinderwunsch fast besser eignet. Abgesehen von der Immunsuppression muss man den Blutdruck optimal einstellen: mit ACE-Hemmern oder AT1-Blockern und gegebenenfalls noch zusätzlich mit anderen Blutdrucksenkern.

Woran erkennen Sie, dass die Behandlung anschlägt?

M. Aringer: Wenn sich die Proteinurie innerhalb von drei Monaten bessert und nach einem Jahr auf weniger als etwa 0,7g täglich gesunken ist, dürfte alles gut werden. Klappt das nicht, bleibt die Nephritis aktiv, dann kommt derzeit vor allem der Wechsel zu MMF infrage oder – wenn man mit MMF begonnen hat – auf Cyclophosphamid. Eine andere Option ist die Off-label-Therapie mit Rituximab.

Wie behandeln Sie den ZNS-Lupus?

M. Aringer: Das kommt auf die vermutete Ursache an. Gerade vaskuläre Ereignisse sind wesentlich häufiger durch Atherosklerose verursacht oder sind Folge eines Anti-Phospholipid-Syndroms als eine Lupusvaskulitis. Entsprechend werden sie wie jeder klassische

Insult oder ein Anti-Phospholipid-Syndrom behandelt.

Kann man das Anti-Phospholipid-Syndrom auch mit einer immunsuppressiven Therapie beeinflussen?

M. Aringer: Leider bis heute nicht ausreichend. Daher kommt es hier wirklich auf die Gerinnungs- und/oder Thrombozytenaggregationshemmung an. Alle Patienten mit venösem Ereignis müssen dauerhaft antikoaguliert und alle mit arteriellem Ereignis zumindest mit ASS behandelt werden. Bei Schwangeren mit Anti-Phospholipid-Syndrom geben wir niedermolekulare Heparine in Kombination mit ASS. Hat ein Patient Antikörper, aber noch keine Klinik, kann man zusätzlich zu ASS Hydroxychloroquin erwägen, denn das ist zumindest für die noch kritischeren arteriellen Ereignisse eine wirksame Prophylaxe.⁷

Und was ist, wenn die vaskulären Probleme im Hirn doch durch eine Vaskulitis verursacht werden?

M. Aringer: Dann geben wir Methylprednisolon als Bolus und Cyclophosphamid. Weil ZNS-Schäden irreversibel sind, sollte man im Zweifel auch rasch Rituximab in Erwägung ziehen. In der Erhaltungstherapie danach sprechen manche Daten dafür, dass bei der ZNS-Vaskulitis, anders als bei der Nephritis, Azathioprin besser geeignet ist als MMF. Bei allen anderen neurologischen oder psychiatrischen Symptomen muss man auch Nebenwirkungen von Medikamenten und sogar Drogen in Betracht ziehen, insbesondere auch Infektionen. Daher ist aus Sicherheitsgründen meist eine Liquorpunktion notwendig. Die Therapie hängt dann vom Ausmaß der Störung ab, kann aber auch bis zu Cyclophosphamid oder Rituximab reichen.

Und bei Befall der Lunge?

M. Aringer: Auch die meist hochakute verlaufende Lupuspneumonitis bessert sich meist relativ rasch auf hoch dosierte Glukokortikoide und Cyclophosphamid. Hier muss man wie im ZNS eine Infektion ausschließen. Bei einer interstitiellen Lungenerkrankung geben wir Cyclophosphamid nach dem alten NIH-Schema, also monatlich, gefolgt von einer Erhaltungstherapie mit Azathioprin oder MMF. Lungenhochdruck bei SLE ist

selten, kann aber sowohl als chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie auftreten als auch im Sinne einer pulmonalarteriellen Hypertonie (PAH). Im Falle der PAH hat sich beim SLE im Gegensatz zu anderen Krankheiten der zusätzliche Einsatz von Cyclophosphamid bewährt: Das spricht für eine andere Pathogenese als etwa bei der systemischen Sklerose und hat auch Eingang in die PAH-Leitlinien gefunden.

Die Perikarditis gehört ja eher zu den nicht so gefährlichen Manifestationen, die wir schon besprochen haben. Aber wie gehen Sie mit der Lupusmyokarditis und der Libman-Sacks-Endokarditis um?

M. Aringer: Ähnlich wie die Beteiligung des Lungenparenchyms ist auch die SLE-Myokarditis ein lebensbedrohendes Problem, die Therapie ist ähnlich aggressiv und basiert zunächst meist auf Cyclophosphamid. Die Libman-Sacks-Endokar-

ditis hingegen ist nicht entzündlich, sondern durch ein Anti-Phospholipid-Syndrom bedingt. Deshalb geben wir ASS oder antikoagulieren den Patienten.

Wann wird es neue Medikamente gegen Lupus geben?

M. Aringer: Zurzeit werden viele neue Präparate in Studien getestet, was mich hoffen lässt, dass wir auch bald mehr Therapieoptionen für therapierefraktäre Patienten haben werden. Das kann aber noch ein paar Jahre dauern. Unter den neuen Ansätzen finde ich die ersten Ergebnisse des Anti-Typ-I-Interferon-Antikörpers Anifrolumab vielversprechend.⁸ Auch Ansätze mit Molekülen gegen den IL-6-Rezeptor oder JAK-Inhibitoren sind spannend. Atacicept, das sowohl BAFF als auch das Schwesterzytokin APRIL blockiert und offenbar auch langlebige Plasmazellen depletiert, könnte in höherer Dosis möglicherweise sogar zu einer Heilung führen. In dieser

Richtung werden sonst Proteasom-Inhibitoren und der Anti-CD38-Antikörper Daratumumab getestet. Gegen B-Zellen richten sich neben Rituximab auch der neue Anti-CD20-Antikörper Obinutuzumab und Inhibitoren der Bruton-Tyrosinkinase, deren Defekt ja zu einer Immunschwäche führt. ■

Das Interview führte Dr. **Felicitas Witte**

■21

Literatur:

- 1 Aringer M, Schneider M: Der Internist 2016; 57(11): 1052-9
 2 Touma Z et al.: Curr Opin Rheumatol 2013; 25: 164-70
 3 Mosca M et al.: Ann Rheum Dis 2010; 69: 1269-74
 4 Winzer M, Aringer M: Clin Exp Rheumatol 2010; 28(Suppl 61): 156-9
 5 Furie R et al.: Arthritis Rheum 2011; 63: 3918-30
 6 Navarra SV et al.: Lancet 2011; 377: 721-31
 7 Arnaud L et al.: Autoimmun Rev 2014; 13: 281-291
 8 Furie R et al.: Arthritis Rheumatol 2017; 69: 376-86

AT/RACTE/1216/0005c(1) | Fachurzinformation siehe Seite 63

1) Fachinformation RoActemra® Stand 09/2017

Bei schwerer progressiver RA kann RoACTEMRA® bei bekannter MTX-Unverträglichkeit von Anfang an als Monotherapie eingesetzt werden.¹



RoACTEMRA®
tocilizumab

Radontherapie

Auf dem Weg zu breiter wissenschaftlicher Basis

Seit 65 Jahren nutzen Patienten mit rheumatisch-entzündlichen Erkrankungen die Effekte des Radons im Gasteiner Heilstollen. In den letzten Jahren hat sich in puncto wissenschaftlicher Untermauerung der guten Behandlungserfolge viel getan. Die Forschungslage soll in den nächsten Jahren noch weiter verbessert werden.

Am 22. und 23. September luden der Verein Europäischer Radonheilbäder e.V. (Euradon), das Forschungsinstitut Gastein (FOI) der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität und der Gasteiner Heilstollen zu einem Radon-Symposium ein.

Zusammenarbeit der Radonheilbäder soll intensiviert werden

Neben dem wissenschaftlichen Informationsaustausch trafen sich die Euradon-Mitglieder zu einer internen Tagung der Arbeitsgemeinschaft Europäischer Radonheilbäder. Auch dabei stand die Forschung im Mittelpunkt. So einigten sich die Mitglieder darauf, wieder gemeinsame Forschungsprojekte zu organisieren. Mit der Internationalen Multizentrischen Radonstudie (IMuRa) ist ihnen das bereits 2012 gelungen. IMuRa erfüllt die Klasse 1b der Konzepte der evidenzbasierten Medizin und konnte Maßstäbe im Bereich der Kurorttherapien setzen. Die Mitglieder waren sich dabei in der grundsätzlichen Zielrichtung einer Verstärkung der gemeinsamen Forschungsaktivitäten einig, die finale Strategie soll ausgearbeitet und im Frühjahr beschlossen werden. Ein wesentlicher Teil soll unter anderem die Ausdehnung des Radon-Registers auf mehrere Mitgliedsorte der Euradon sein. Das ist insofern von großer Bedeutung, weil die Radon-Kur in den vergangenen Jahrzehnten bereits vielen Patienten geholfen hat, es bisher aber noch an Untersuchungen in großer Bandbreite fehlt, die aussagen, wie indikationspezifisch der Kurerfolg ist und wie lange dieser anhält. Darüber hinaus beschlossen die Mitglieder, inhaltlich miteinander abgestimmte Pilotstudien durchzuführen

und gemeinsam größere kontrollierte Studien als Projekte zu organisieren. Ziel sind die wissenschaftliche Absicherung der bestehenden Anwendungsformen und die nutzenorientierte Ausweitung bekannter, aber seltener in der Anwendung befindlicher Indikationsfelder. Für die Grundlagenforschung ist die Förderung von Impulsprojekten vorgesehen. Außerdem soll das Verhältnis zum Europäischen Heilbäderverband, in dem die Euradon eine Sektion ist, intensiviert werden. Vereinsvorsitzender Steffen Matthias aus Bad Schlemma wurde im Amt bestätigt.

Radonexposition: genetische Risiken und entzündungshemmende Wirkung

Prof. Dr. Claudia Fournier vom Helmholtzzentrum für Schwerionenforschung (GSI) in Darmstadt berichtete von Ergebnissen im GREWIS- α -Projekt. In diesem Projekt werden einerseits in Zellkultur und Tiermodellen die biologischen Wirkungen dünn ionisierender Röntgenstrahlung und dicht ionisierender Alphastrahlung erforscht. Andererseits wird innerhalb klinischer Studien die Wirkung der Radontherapie beim Menschen untersucht. In einer speziell konzipierten Radonkammer, die Heilstollenbedingungen im Labor nachstellen kann, wurden Eindringen und Löslichkeit des Edelgases Radon in verschiedenen Geweben bestimmt und anschließend die potenziell gewebschädigende Wirkung untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass Radon in Fettgewebe und hydrophoben Substanzen akkumuliert und dass unter Laborbedingungen eine Röntgen- oder Radonbestrahlung zu Veränderungen im Erbgut besonders im

Lungengewebe von Labormäusen führen kann. Blutuntersuchungen von Patienten vor und nach einer Radontherapie konnten allerdings keine schlüssigen Ergebnisse über eine potenziell schädigende Wirkung des Radons auf periphere Lymphozyten zeigen und noch nicht in eine Risiko-Nutzen-Analyse für Patienten umgelegt werden.

Lisa Deloch, MSc, von der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen stellte die longitudinale Patientenstudie RAD-ON01 vor, die mit 100 Patienten mit degenerativen muskuloskelettalen Erkrankungen in Bad Steben durchgeführt wurde und die Wirkungen der Radontherapie auf Immunreaktionen, Entzündungsmechanismen und den Knochenmetabolismus untersuchte. Man geht davon aus, dass die niedrig dosierte ionisierende Strahlung des Radons für die schmerzlindernde Wirkung verantwortlich sei, ein Effekt, wie man ihn auch nach der Behandlung mit niedrig dosierter Röntgenstrahlung bei rheumatoider Arthritis kennt. Obwohl man vermutet, dass durch die niedrig dosierte Strahlentherapie mit Röntgenstrahlung oder Radon eine Immunmodulation stattfindet, ist man sich über die zugrunde liegenden Mechanismen noch nicht im Klaren. Aus diesem Grund sollte mithilfe der RAD-ON01-Studie sowie mittels präklinischer Modelle herausgefunden werden, welche Mechanismen die Strahlungsexposition in den Gelenken in Gang setzt.

Im Rahmen von RAD-ON01 wurden analgetische Effekte mittels einer Visuellen Analogskala sowie durch Druckpunktmessungen (Dolorimetrie) nach Radonbalneologie untersucht. Zusätzlich wurde mittels Mehrfarben-Durchflusssyctometrie der Immunstatus im peripheren

Blut inklusive Aktivierungsmarkern auf den Immunzellen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass die Patienten von einer Radontherapie mit einer verbesserten Gelenkfunktionalität und einer langanhaltenden Schmerzreduktion profitierten, die mit einer Modulation der Immunzellaktivierung, einer Vermehrung immunsuppressiver T-Zellen und einer signifikanten Reduktion des Knochenabbaumarkers CTX-I einherging. Die Effekte in den Hauptimmunzellpopulationen waren zwar gering, jedoch war ein temporärer Anstieg von regulatorischen T-Zellen und dendritischen Zellen zu beob-

men weiterer klinischer Studien mit temporärer Placebokontrollgruppe sowie in weiteren Tiermodellen der rheumatoiden Arthritis untersucht werden.

Wirkung auf chronisch-entzündliche Hautkrankheiten

Dr. Julia Wiedemann, ebenfalls vom GSI Darmstadt, berichtete über die Wirkung von Radon auf Hauterkrankungen. Sie hat sich mit dem Mechanismus der Psoriasis auseinandergesetzt und versucht, die Wirkung von Radon auf Psoriasis in verschiedenen Modellsystemen zu

Weitere Untersuchungen sind im Tiermodell mit „Psoriasis-Mäusen“ geplant. Es handelt sich dabei um Mäuse, die das Zytokin IL-17, welches eine Schlüsselrolle in der Psoriasis spielt, vermehrt exprimieren und dadurch im Alter von 8 Wochen an Psoriasis erkranken. Diese Mäuse sollen in der Radonkammer behandelt werden. Nach Abschluss dieser präklinischen Studien ist eine klinische Studie in Gastein angedacht. In einem ähnlichen Setting läuft bereits seit Mitte 2017 eine klinische Studie mit Neurodermitispatienten.

Arzneimittelstudie geplant

Im weiteren Verlauf des Symposiums stellten Dr. Martin Gaisberger, wissenschaftlich-operativer Leiter des Forschungsinstituts Gastein, PMU Salzburg, und Dr. Gerhart Klein, wissenschaftlicher Koordinator bei Euradon, Ergebnisse verschiedener Studien vor. Klein referierte unter dem Titel „Hormesis als Prinzip in der Biologie und Medizin“ auch über das Risiko der Radonexposition. Hormesis (griech.: „Anregung, Anstoß“) ist die schon von Paracelsus formulierte Hypothese, dass geringe Dosen schädlicher oder giftiger Substanzen eine positive Wirkung auf den Organismus haben können. So sei es letztendlich auch bei Radon, denn „die Dosis macht das Gift“. Eine geplante Studie, RAD-ON02, soll als Arzneimittelstudie die Radonwirkung placebokontrolliert, doppelblind, randomisiert und prospektiv verifizieren und damit Wirksamkeit und Unbedenklichkeit serieller Radonbäder wissenschaftlich gesichert untermauern. (red) ■

Quelle:

Gemeinsame Presseinformation von Gasteiner Heilstollen, FOI und Euradon

Literatur:

1 Rühle PF et al.: Autoimmunity 2017; 50(2): 133-40

Weiterführende Literatur:

• Deetjen P, Falkenbach A (Hrsg.): Radon und Gesundheit. Radon and Health. Verlag Peter Lang 1999 • Deetjen P et al.: Radon als Heilmittel. Radon-Dokumentations- u. Informationszentrum Schlemma e.V. (Hrsg.), Verlag Dr. Kovačs, Hamburg 2005



Seit 65 Jahren finden Menschen mit chronischen Erkrankungen im Gasteiner Heilstollen Linderung

achten. Prominent war eine lang anhaltende Reduktion des Aktivierungsmarkers CD69 auf T-Zellen. Eine mögliche Rolle des Fettgewebes in der anti-entzündlichen Wirkung der Radontherapie könnte die signifikante Abnahme des Adipokins Visfatin im Patientenkollektiv widerspiegeln, die auch mit der Abnahme des Schmerzes während der Studie korrelierte.¹

Im Rahmen der präklinischen Modelle war eine signifikante Reduktion von Entzündungsarealen sowie von Knochenresorptionen nach Röntgentherapie zu sehen. Zusammen mit den Daten der RAD-ON01-Studie kann von osteoimmunologischen Wirkungsmechanismen niedrig dosierter Strahlung ausgegangen werden. In Zukunft sollen diese Mechanismen im Rah-

erforschen. Im Zellkultursystem werden Keratinozyten erst in einen entzündlichen Zustand versetzt. Anschließend wird mit bei Psoriasis wirksamen Therapien versucht, diesen Entzündungsprozess wieder herunterzudrosseln. In Zellkulturversuchen konnte bereits gezeigt werden, dass sich die zuvor in den Entzündungszustand versetzten Zellen durch die Bestrahlung mit UVB-Licht kurzfristig erholen und man ebenfalls die für Psoriasis typischen Marker nur noch in geringer Anzahl findet. Mit diesem System will Wiedemann nun auch die Wirkung der Alphastrahlung unter Radonbehandlung erforschen. Auf eine ähnliche Art und Weise sollen dazu Gewebeprobe von gesunden Probanden entzündlich aktiviert und anschließend mit Radon behandelt werden.

Neuer Kassenstatus für Enbrel®

Seit 1. September 2017 kann Enbrel® in der hellgelben Box des Erstattungskodex (EKO) nun ohne chefärztliche Bewilligung verschrieben werden; nur noch Erstverordnung und engmaschige Kontrolle durch einen Facharzt sowie Dokumentation sind erforderlich.

Enbrel® wird in den Indikationen rheumatoide Arthritis (RA), juvenile idiopathische Arthritis (JIA), ankylosierende Spondylitis (AS), nichtröntgenologische axiale Spondyloarthritis (nr-ax SpA), Psoriasisarthritis (PsA) und Plaquesoriasis (PSO) rückerstattet.¹

Seit mehr als 17 Jahren haben Patienten mit chronisch-entzündlichen Autoimmunerkrankungen in Europa Zugang zu einer modernen Therapie durch Hemmung von TNF- α . Die Behandlung der RA mit TNF-Blockern hat im Jahr 2000 das Therapiemanagement für Rheumatologen revolutioniert. Enbrel war das erste subkutane biologische DMARD, das die Zulassung zur Behandlung rheumatischer Erkrankungen

zur Jahrtausendwende erhalten hat.² Heute verfügt man für Enbrel® über klinische Erfahrung aus über 20 Jahren und 4,5 Millionen Patientenjahren.^{3, 4}



Die unterschiedlichen Darreichungsformen (Lyophilisat zur Erstellung einer Injektionslösung für 10mg- und 25mg-Dosierung, Fertigspritze und MYCLIC®-Fertigpen in 25mg- und 50mg-Dosierung) bieten Patienten Flexibilität in der Handhabung ihrer Therapie und erleichtern für den behandelnden Arzt das Therapiemanagement (www.pfizermed.at). ■

Literatur:

- 1 Enbrel®-Fachinformation in der aktuell gültigen Version
- 2 Scott LJ: Etanercept: A review of its use in autoimmune inflammatory diseases. *Drugs* 2014; 74: 1379-410
- 3 Pfizer Data on file
- 4 Periodic Safety Update Report (PSUR) 22 for Etanercept 2015

Entgeltliche Einschaltung
Mit freundlicher Unterstützung der
Pfizer Corporation Austria GmbH

Fachkurzinformation siehe Seite 63 | PP-ENB-AUT-0227/07.2017

Trainingsvideos gegen chronisch-entzündlichen Rückenschmerz

Im Rahmen der Aufklärungskampagne „Zeig Rückgrat“ wurden Videos produziert, die Patienten animieren sollen, aktiv zu werden. Gleichzeitig ermöglicht ein einfacher 5-Fragen-Test eine rasche erste Einschätzung des Erkrankungsrisikos.

Rund 60000 Österreicher sind an chronisch-entzündlichem Rückenschmerz (axialer Spondyloarthritis) erkrankt. „Neben der richtigen Diagnose, Physiotherapie und einer entsprechenden medikamentösen Behandlung ist Bewegung die wichtigste Säule, um den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen und schwerwiegende Folgeschäden abzuwenden“, betont Doz. Dr. Johannes Grisar. Wichtig ist, dass die Patienten regelmäßig und kontinuierlich trainieren.

Für ein zielführendes und erfolgreiches Rückentraining sind drei Faktoren ausschlaggebend, wie der Physiotherapeut Alexander Balliou erläutert: „Oberste Priorität hat ein schmerzfreies Trainieren, angepasst an die eigenen Voraussetzungen und den persönlichen Fitnesslevel. Der zweite Erfolgsfaktor heißt ganzheitliches und abwechslungsreiches Training, um keine Muskelgruppe zu vernachlässigen.

Last, but not least ist auch die Regelmäßigkeit ein Erfolgsfaktor. Nur wer mehrmals wöchentlich die Übungen absolviert, wird einen positiven Effekt bemerken und spüren, wie der Rücken davon profitiert.“

Im Rahmen der Aufklärungskampagne „Zeig Rückgrat“ hat die Österreichische




Kampagne für einen starken Rücken:
www.rueckencheck.at

Vereinigung Morbus Bechterew (ÖVMB) gemeinsam mit dem biopharmazeutischen Unternehmen AbbVie kurze Videos konzipiert, die ein gezieltes Rückentraining ermöglichen. Die Übungen sind einfach, erfordern kein Zusatzequipment und können sowohl indoor als auch outdoor überall absolviert werden. Zusammen mit einem Übungshandbuch stehen sie auf www.rueckencheck.at zum kostenlosen Download bereit.

Das Bewusstsein für chronisch-entzündlichen Rückenschmerz und dessen Früherkennung voranzutreiben, ist zentraler Bestandteil der Aufklärungsinitiative „Zeig Rückgrat“. Im Fokus stehen junge Erwachsene, die als potenzielle Risikogruppe sensibilisiert und zum 5-Fragen-Test auf www.rueckencheck.at motiviert werden. (red) ■

ORTHOPÄDISCHE ASPEKTE IM SPORT

Olympiakongresszentrum
Seefeld/Tirol, Österreich
16.-24. Februar 2018



32. Deutsch-Österreichisch-Schweizer
Kongress für Sporttraumatologie &
Sportmedizin in Zusammenarbeit mit
der Deutschen Akademie für Sportmedizin,
der Deutschen Sporthochschule Köln,
dem Deutschen Verband für Physio-
therapie – ZVK e.V. zur Erlangung der
Zusatzbezeichnung Sportmedizin

Information: Deutsche Akademie für Sportmedizin
Tel.: (0511) 16 74 75 80 . Fax: (0511) 16 74 75 85
E-Mail: info@med-com.org . www.seefeld-kongress.de

A.L.P.S.®

Proximales Humerus Plattensystem



Mit dem **A.L.P.S.® Proximales Humerus Platten System** baut Zimmer-Biomet auf dem Prinzip der räumlichen, subchondralen Abstützung auf, welche das Risiko eines Varus-Kollapses minimiert. Dieses System bietet die nächste Generation an Humerusplatten, die dazu entwickelt wurden, die typischen Komplikationsrisiken, die mit der Behandlung von proximalen Humerusfrakturen assoziiert sind, zu reduzieren.

- 2 Plattenoptionen, abgestimmt auf unterschiedliche Frakturtypen und chirurgische Präferenzen
- 3-dimensionales Gerüst wirkt Varusstress entgegen
- Stifte mit stumpfen Enden reduzieren die Schraubenpenetration der Gelenkfläche

www.zimmerbiomet.com

©2017 Zimmer Biomet. Sofern nicht anders vermerkt, sind alle aufgeführten Handelsmarken Eigentum der Zimmer Biomet, Inc. oder deren verbundenen Unternehmen.



ZIMMER BIOMET
Your progress. Our promise.®