



09/22

# skriptum

Kongressjournal

**wmw** Wiener Medizinische Wochenschrift



3. - 5. November 2022, Wien

Jahrestagung 2022



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation

## der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

Kongresspräsident: **Prim.<sup>a</sup> Dr.<sup>in</sup> Judith Sautner**

Wissenschaftliche Leitung: **ao. Univ.-Prof. Dr. Clemens Maria Scheinecker**

**Yuflyma**<sup>®</sup>  
adalimumab

Because **YU** Matter



**Volumen-reduziert**

**30 Tage Lagerung bei max. 25 °C<sup>1</sup>**

**Citratfrei<sup>1</sup>**



Fertigspritze Fertigpen

**JETZT NEU**



## Yuflyma<sup>®</sup> – das erste hoch-konzentrierte Adalimumab Biosimilar<sup>2</sup>

09/22

## Inhalt

## brief des herausgebers

## 2 Editorial

Clemens Scheinecker, Wien

## beiträge

## 4 The Evolution of SARS-CoV-2

Dorothee von Laer, Innsbruck

## 5 Primäre ZNS Vaskulitis bei Kindern

Jürgen Brunner, Innsbruck

## 8 Neues von BioReg

Ruth Fritsch-Stork und Monika Mustak-Blagusz, Wien

## 10 Upadacitinib als neue Therapieoption für Bio-naive und Bio-erfahrene SpA-Patient\*innen

Johannes Grisar, Wien

## 12 Der rheumatologische Patient auf der Intensivstation

Mathias Schneeweiß-Gleixner, Wien

Impressum

## Jahrestagung 2022 der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie & Rehabilitation

3. bis 5. November 2022,  
Wien



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation  
**Jahrestagung**

3. – 5. November 2022, Wien  
Tech Gate Vienna



PROGRAMM

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



Österreichische Gesellschaft für  
Rheumatologie & Rehabilitation

## IMPRESSUM

**Herausgeber und Verleger:** Springer-Verlag GmbH, AT, Prinz-Eugen-Straße 8 – 10, 1040 Wien, Austria, Tel.: +43/1/330 24 15-0, Fax: +43/1/330 24 26; Internet: [www.springer.at](http://www.springer.at), [www.SpringerMedizin.at](http://www.SpringerMedizin.at);  
**Geschäftsführung:** Joachim Krieger, Juliane Ritt, Dr. Alois Sillaber; **Leitung Journale und Redaktionen:** Gabriele Hollinek; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionssekretariat:** Susanna Hinterberger;  
**Produktion und Layout:** K&M Satz und Repro, [www.km-satz.de](http://www.km-satz.de); **Leitung Verkauf Medizin:** Robert Seiwald; **Anzeigen:** Renata Auth. Es gilt die Anzeigenpreisliste 2022; **Erscheinungsweise:** 10x jährlich;  
**Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW); Die aktuellen Preise finden Sie auf [www.springer.com](http://www.springer.com); **Verlagsort:** Wien; **Herstellungsort:** Linz; **Erscheinungsort:** Wien; **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.b.; **ISSN Print:** 1613-3803; Band 19, Heft 09/2022; **Design:** Wojtek Grzymala; **Druck:** Friedrich Druck & Medien GmbH, Linz, Austria. Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte. Mit „Sonderbericht“ oder „Advertorial“ gekennzeichnete Seiten sind entgeltliche Einschaltungen nach §26 Mediengesetz. **Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autoren:** Die Autorin/der Autor erklärt, dass ihr/sein Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an den Verlag, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien durch Springer Nature. Die Autorin/der Autor holt, falls notwendig, die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, eventuelle Ansprüche Dritter sind somit geklärt. **Hinweise zur Verwertung:** Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, auch auszugsweise, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Verarbeitung in elektronischen Systemen. **Produkthaftung:** Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr. **Gendgerechte Sprache:** Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autor\*innen gewählten Genderform. Die Verwendung einer angemessenen gendgerechten Sprache, um Menschen in ihrer Vielfalt wertschätzend anzusprechen, wird begrüßt. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2022 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 15-16/2022.

## Willkommen in Wien!

Sehr geehrte Kolleginnen, sehr geehrte Kollegen, liebe Freunde,

Nach zwei Jahrestagungen, die wir bedingt durch die COVID-19 Pandemie ausschließlich online abhalten mussten, freut es mich sehr, Sie in diesem Jahr wieder im Rahmen einer Präsenzveranstaltung begrüßen zu dürfen. Andererseits hatte das Online-Format auch seine positiven Aspekte, konnten wir doch die Teilnehmeranzahl in einem unerwarteten Ausmaß steigern. Auch die Rückmeldungen, die wir von Ihnen erhalten haben, waren durchwegs sehr positiv. Wir haben uns daher entschlossen, die heurige Jahrestagung nicht nur vor Ort abzuhalten, sondern zwei der Vortragschienen auch aufzuzeichnen. Sie haben damit die Möglichkeit, sich den einen oder anderen Vortrag auch nach Tagungsende anzusehen.

Ich möchte an dieser Stelle die Gelegenheit nutzen, mich bei allen Beteiligten zu bedanken, die an der Erstellung des Programmes mitgeholfen haben.

Ich hoffe sehr, dass das Programm dieser Jahrestagung für Sie ansprechende und interessante Punkte enthält, und würde mich freuen, Sie bei unserer Jahrestagung vor Ort oder auch danach online on demand begrüßen zu dürfen.

Mit kollegialen Grüßen,

**Univ.-Prof. Dr. Clemens Scheinecker, MBA**  
Leiter Sektion Wissenschaft der ÖGR



**UNIV.-PROF. DR. CLEMENS SCHEINECKER, MBA**  
Leiter Sektion  
Wissenschaft der ÖGR

Olumiant® ist zugelassen für erwachsene Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver Rheumatoider Arthritis bei unzureichendem Ansprechen auf DMARDs.<sup>1</sup>

**Überlegene Wirksamkeit  
vs. Adalimumab<sup>+,\*,1,2</sup>**  
jeweils in Kombination mit MTX

**olumiant**<sup>®</sup>  
(Baricitinib) Tabletten



# IHR JAK-INHIBITOR MIT LANGZEITERFAHRUNG\*\*

 **SCHNELL\*\*\***     **EINFACH\*\*\***     **LANGANHALTEND\*\*\***



**1<sup>st</sup> Line nach MTX-/DMARD-Versagen<sup>1,#</sup>**  
**Dosisflexibilität: 4 mg oder 2 mg<sup>1</sup>**

+ Olumiant® zeigte statistische Signifikanz für die Überlegenheit gegenüber Adalimumab für ACR20-Ansprechen und mittlere Veränderung des DAS28-CRP jeweils in Woche 12.<sup>1,2</sup>  
\* 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. \*\* EMA Marktzulassung für die Indikation der Rheumatoiden Arthritis seit Februar 2017. \*\*\* Schnell<sup>2</sup> und langanhaltend<sup>3</sup> in der Wirkung – einfach in der Handhabung<sup>1</sup>. # Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung, Stand Mai 2021.

1 Fachinformation Olumiant® Juni 2022. 2 Taylor PC et al. N Engl J Med. 2017 Feb 16;376(7):652-662. 3 Smolen J et al Rheumatology 2020; doi.org/10.1093/rheumatology/keaa576.

Kurzfachinformation siehe Seite 16, PP-BA-AT-0804 Juli 2022

*Lilly*

## The Evolution of SARS-CoV-2

What happened during the pandemic and an optimistic look into the future

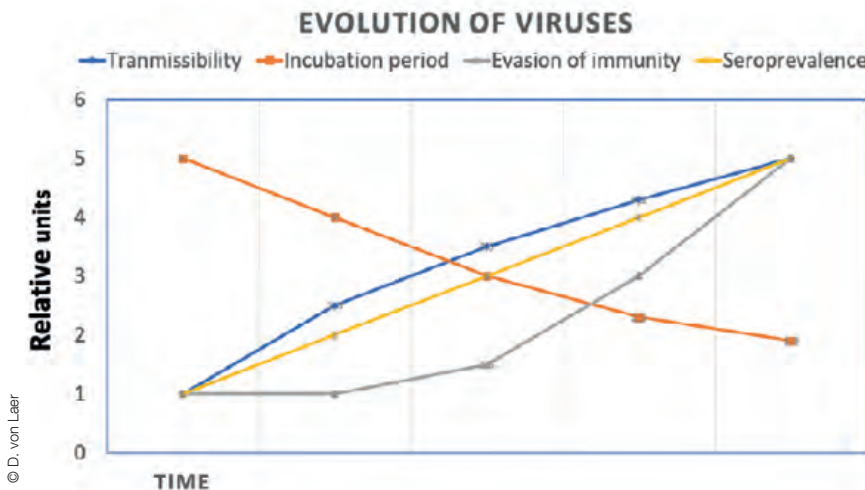


Fig. 1 Changes in Transmissibility, Incubation period, Evasion of Immunity and Seroprevalence over time

The COVID-19 (coronavirus) pandemic caused by SARS-CoV-2 has taken a drastic human toll, and the economic and social impacts are reverberating globally. Every time an infection wave was under control, the virus evolved to generate a new variant and a new Covid flare-up. However, although the waves of SARS-CoV-2 infections have not become smaller, the disease has become less severe as the level of immunity in the population rose.

### Speeded up virus evolution

Since early 2020, mankind has been fighting SARS-CoV-2 evolution, which is much faster than the evolution of animals and plants, mainly because of the high mutation and replication rate of viruses. The genetic pool of a virus that is actively circulating in a population changes constantly, whereby the virus adapts to its host population. The process consists of two steps, random mutation of the virus genome and selection of the virus mutants that have a selective advantage. Here, high mutations rates and high numbers of infected individuals speed up virus evolution. Actually, SARS-CoV-2 as a virus, does not have a particularly high mutation rate, but the large number of infected individuals world-wide with the correspondingly gigantic number of virus genome replications, has increased

the chance for beneficial mutations and has sped up virus evolution.

Basically, there are three types of beneficial mutations.

1. make the virus more transmissible, i.e. the chance that an individual infects a contact person becomes higher and the R0 value increases.
2. The time between virus infection and possible virus transmission by the infected individual to another individual becomes shorter. This speeds-up the chain of infection.
3. The mutations allow the virus to evade host immunity. Here, primarily the neutralizing effect of anti-viral antibodies is evaded. As each individual has a different set of HLA-types and thus the T-Lymphocytes recognize a different set of viral antigenic peptides in diffe-

rent individuals, viruses generally cannot evade T-cell immunity. An exception are chronic virus infections such as HIV-infection, where evasion of T-cell immunity can develop over time.

### Mutations in the surface

These beneficial effects are primarily achieved by mutations in the surface glycoprotein of the virus, the S protein. The S proteins mediates binding and entry into the host cell during virus infection and is the target of neutralizing antibodies. By accumulating mutations in S in the past 2,5 years, the SARS-CoV-2 has become more and more contagious, the incubation period has become shorter and shorter and SARS-CoV-2 has learned to evade the increasing level of immunity in the human population.

### Gain in transmissibility

Early 2020, the original strain of SARS-CoV-2 spread from China rapidly to the rest of the World and by Summer 2020 had already acquired a mutation in the S protein (D416G) that made it slightly more transmissible. This variant had an R0 of around 2, i.e. one infected individual infected on average 2 others and caused the autumn wave in 2020. During the following winter 2020/21 the alpha Variant of Concern (VOC) emerged with again increased transmissibility and then in autumn 2021, we had a dramatic wave with the Delta VOC, that had developed an even higher transmissibility with an R0 of about 5.

### Correspondence



Univ.-Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Dorothee von Laer

Institute of Virology  
 Medical University of Innsbruck  
 Peter Mayr Straße 4b  
 6020 Innsbruck  
 E-Mail: dorothee.von-laer@i-med.ac.at

### Winter 2020/21

In the winter 2020/21 also two other variants had arisen, the Beta variant in South Afrika, which spread to Europe with a large outbreak in Schwaz, Tyrol, and the gamma VOC in South Amerika. The Beta and Gamma variants arose in areas with a relatively high level of immunity, and were selected to evade this immunity and infect individuals that had been infected or vaccinated, as so called immune escape VoC. However, they were not more transmissible than the original SARS-CoV-2 and as the level of immunity in the human population world-wide was not yet high, Beta and Gamma VOC were outcompeted by the highly transmissible alpha VOC early 2021.

### Omicron

In Winter 2021/22 finally a virus evolved, the Omicron VOC, that combined high transmissibility with an R0 of around 10, with a very short incubation period of around 2 days and the potent ability to evade immunity against previous virus strains. To achieve this, the Omicron variant had acquired around 40 mutations in the viral S protein relative to the original SARS-CoV-2 virus and differed genetically from the preceding Delta virus, which it outcompeted. By the End of January 2022 the Omicron VOC had become the dominant VOC worldwide. As antibodies to previous variants did not neutralize Omicron and Omicron antibodies did not ef-

ficiently neutralize previous variants, Omicron can be considered as a new SARS-CoV-2 serotype.

### Omicron subvariants

Since January 2022, no new VoC has emerged, instead, the already well adapted Omicron variant has evolved further, gradually accumulating mutations and escaping the immunity that was building up in the human population worldwide. The first Omicron subvariant BA.1 acquired additional mutations to evolve into BA.2 and then more mutations were acquired in the currently dominating Omicron BA.5 virus variant.

### How immune escape variants could emerge

There is a new hypothesis, in support of which data are accumulating, on how immune escape variants can emerge. SARS-CoV-2 is known to persist in immunodeficient individuals. Here, the virus chronically replicates in the presence of antiviral antibodies, the concentration of which is not sufficient to block viral replication. Thus, the virus has time to accumulate mutations that make it less susceptible to the antibodies. This could be the reason why two major immune escape variants, the Beta and the Omicron VOC arose in South Afrika. Here, were AIDS is still endemic and many individuals do not receive sufficient antiviral therapy, the vi-

rus most likely persists in a relative large number immunodeficient individuals.

### Expected trend to less pathogenic types

Interestingly, Omicron SARS-CoV-2 is somewhat less pathogenic. The reduced pathogenicity is on the one hand explained by the higher level of immunity in the population, but also by an intrinsic lower pathogenicity of the virus itself. This is, however, not unexpected, as pathogenicity does not necessarily confer a selective advantage, rather, if anything, a selective disadvantage, on a virus. A host that is in bed and severely ill will spread a virus less efficiently. It is thus generally considered unlikely that future VOC will be more pathogenic.

### Summary

In conclusion, although we must assume that as for Influenza, new SARS-CoV-2 immune escape variants will continue to emerge, and vaccines must be adapted regularly, Covid19 is not expected to develop into a more severe disease and as T cell immunity rises in the human population, which the virus cannot easily evade and which protects from severe disease, the threat of Covid19 to human health will most likely decline in future. ■

### REFERENCES

References by the author.

Jürgen Brunner, Innsbruck

## Primäre ZNS Vaskulitis bei Kindern

### Differentialdiagnose eines zerebralen Insultes

Unter einer Vaskulitis versteht man Erkrankungen, bei denen es durch autoimmunologische Prozesse zu Entzündungen von Gefäßen kommt, wodurch das versorgte Organ ebenfalls geschädigt wird. Für die Frühdiagnose einer Vaskulitis ist bedeutsam, dass in der organspezifischen Anamnese Leitsymptome einer Vaskulitis abgefragt werden. Die primäre ZNS Vaskulitis des Kindesalters (childhood primary angiitis of the central nervous sys-

tem (cPACNS)) ist eine Rarität. Bei unklaren neurologischen Befunden ist die cPACNS eine entscheidende Differenzialdiagnose, da bei rechtzeitiger therapeutischer Intervention eine gute Prognose für die Patienten besteht.

### Insult-Abklärung

Ein zerebraler Insult stellt auch im Kindes- und Jugendalter eine Notfallsituation dar.

Die jährliche Inzidenz beträgt etwa 3/100.000 [1]. Eine ätiologische Klärung des Ereignisses muss dringend erfolgen, um durch eine adäquate Therapie ein Wiederholungsereignis und eine Progredienz der Symptomatik möglichst zu verhindern. Die Differenzialdiagnose des zerebralen Insultes ist in Tabelle 1 dargestellt [2]. In mehr als 50 % dieser Fälle besteht eine Vaskulopathie, die häufig als Vaskulitis, verifiziert werden kann. Die primäre ZNS-Vas-

**TABELLE 1**  
Differentialdiagnose des zerebralen Insultes im Kindesalter

- Antiphospholipidantikörpersyndrom
- Arterielle Hypertonie
- Faktor-V-Leiden-Mutation
- Fibromuskuläre Dysplasie
- Gefäßwanddissektionen
- Hämoglobinopathien
- Herzfehler
- Angeborene Stoffwechselerkrankungen
- Migräne/Vasospasmus
- Moyamoya
- Thrombembolie
- Vaskulitis

kulitis (childhood primary angiitis of the central nervous system (cPACNS), isolierte ZNS-Angiitis, idiopathische granulomatöse Angiitis des ZNS) stellt ein eigenständiges Krankheitsbild im Rahmen der Vaskulitiden im Kindesalter dar (Tab. 2) [3]. Der unterschiedliche klinische Verlauf führt zu einer Unterscheidung in einen progredienten oder nicht progredienten Subtyp. Von der primären ZNS Vaskulitis ist die sekundäre ZNS Beteiligung bei systemischen Vaskulitiden abzugrenzen. Zu unterscheiden sind hiervon sind auch andere sekundäre ZNS Vaskulitiden unterschiedlicher Ätiologie (Tab. 3) [4].

## Definition

Zur Diagnose einer primären ZNS-Vaskulitis sind folgende Kriterien erforderlich [5]:

- ein erworbenes neurologisches Defizit, dessen Ätiologie durch Basisuntersuchungen nicht geklärt werden kann,
- typische angiographische oder histopathologische Befunde für eine PACNS sowie
- kein Anhalt für eine systemische Vaskulitis oder eine andere Ätiologie der angiographischen oder histopathologischen Veränderungen.

**TABELLE 2**  
Klassifikation der Vaskulitiden im Kindesalter

- I. Vaskulitis der großen Gefäße**  
Takayasu-Arteriitis
- II. Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße**  
Polyarteriitis nodosa  
Kutane Polyarteriitis  
Kawasaki-Syndrom
- III. Vaskulitis der kleinen Gefäße**
  - A. Granulomatös
    - Granulomatöse Polyangiitis (GPA, früher Morbus Wegener)
    - Eosinophile granulomatöse Polyangiitis (EGPA, früher Churg-Strauss-Syndrom)
  - B. Nichtgranulomatös
    - Mikroskopische Polyangiitis
    - IgA-Vaskulitis (IgAV, früher Purpura Schönlein-Henoch)
    - Isoliert kutane leukozytoklastische Vaskulitis
    - Hypokomplementämische urtikarielle Vaskulitis (HUV)
- IV. Andere Vaskulitiden**
  - Morbus Behçet
  - Sekundäre Vaskulitiden (Infektion, Malignom, Medikamente)
  - Vaskulitiden bei Kollagenosen
  - Primäre ZNS Vaskulitis
  - Cogan-Syndrom
  - Monogenetische Vaskulitiden (Deficiency of adenosine deaminase type 2 (DADA2), STING-associated vasculitis of infancy (SAVI))
  - Nichtklassifiziert

## Klinische Manifestation

Die klinische Präsentation von Kindern mit primärer ZNS Vaskulitis ist abhängig von der Länge, dem Grad und der Lokalisation der durch die Vaskulitis resultierenden Gefäßstenose. Die häufigsten Manifestationen sind akute, starke Kopfschmerzen und/oder ein fokales neurologisches Defizit. Auch eine akute Hemiparese, der Ausfall von Hirnnerven, Bewusstseinsstörungen oder neu auftre-

**TABELLE 3**  
Ursachen sekundärer ZNS Vaskulitiden

- I. Systemische Vaskulitiden**
- II. Kollagenosen**  
Systemischer Lupus erythematoses (SLE)  
Morbus Behçet  
Dermatomyositis  
Sjögren-Syndrom  
Sklerodermie
- III. Sarkoidose**
- IV. Chronisch entzündliche Darmerkrankungen**
- V. Autoinflammationsstörungen**
- VI. Infektionen**
  - Viral: Varizellen, HIV, Hepatitis C
  - Bakteriell: Borreliose (Lyme-disease), Tuberkulose
  - Fungal
  - Parasitär
- VII. Medikamente/Drogen**  
Amphetamine  
Kontrazeptiva
- VIII. Gefäßverletzungen**  
Gefäßdissektion  
Radiogene Gefäßwandschädigung
- IX. Tumoren/paraneoplastisch**
- X. Graft-versus-host-Erkrankung**

tende zerebrale Anfälle können im Vordergrund stehen. Unspezifische Symptome wie Fieber, Gewichtsverlust und allgemeines Unwohlsein können auf eine primäre ZNS Vaskulitis hindeuten [4, 6].

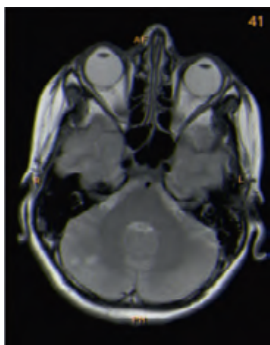
Beispielhaft wird der Krankheitsverlauf bei einem 15-jährigen Knaben dargestellt. Im August 2002 präsentierte sich der Junge erstmals mit Hemiparese rechts, kurzfristiger Sprachstörung, Facialispese. Die Ätiologie des zerebralen Insultes konnte nicht eruiert werden. Es kam zu einer Rückbildung der Symptomatik. Ein diskretes feinmotorisches Defizit rechts blieb bestehen. Im Mai 2005 kam es zum Auftreten von Parästhesien der linken oberen und unteren Extremität. Das durchgeführte zerebrale MRT war unauffällig. Im November 2005 entwickelte sich eine periphere Fazialisparese rechts und Abduzensparese links. Im Liquor fanden sich 30/µl Zellen. Die Labordiagnostik war unauffällig. Im MRT fanden sich zwei frische Ischämieherde im rechten Kleinhirn, und in der MR-Angiographie zeigten sich Wandunregelmäßigkeiten der A. carotis interna links.

## Zur Person



**Univ.-Prof. Dr. med. Mag. Dipl. oec. med. Jürgen Brunner**  
Pädiatrische Rheumatologie  
Klinik für Pädiatrie I  
Department für Kinder- und Jugendheilkunde  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35  
6020 Innsbruck  
E-Mail: juergen.brunner@tirol-kliniken.at





**Abb. 1:** Multiple ischämische Herde in der rechten Kleinhirnhemisphäre bei primärer ZNS Vaskulitis

© Trekkliniken

### Diagnostik und Therapie

Typische Laborveränderungen, die auf eine primäre ZNS Vaskulitis hindeuten, gibt es nicht. Insbesondere können Entzündungsparameter wie das CRP und die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit unauffällig sein. Der Titer für antinukleäre Antikörper kann leicht erhöht sein. Im Liquor kann eine leichte Proteinerhöhung und/oder eine diskrete Pleozytose vorliegen [6, 7]. Der Stellenwert der Computertomografie bei zerebrovaskulären Erkrankungen im Kindesalter liegt hauptsächlich in der Akutdiagnostik zum Ausschluss ei-

ner intrazerebralen Blutung. Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist bei Kindern mit Verdacht auf eine ZNS-Vaskulitis die primäre bildgebende Methode der Wahl. Sie dient einerseits bei der initialen Untersuchung durch den Nachweis vaskulitistypischer Läsionsmuster (Abb. 1) zur Diagnosefindung, andererseits hat sie einen großen Stellenwert beim Monitoring des Krankheitsverlaufs. Sie weist keine Strahlenbelastung auf und ermöglicht eine differenzierte Hirnparenchymdarstellung. Darüber hinaus liefert die MR-Angiographie eine gute Grundinformation über den Gefäßstatus, ohne invasiv zu sein. Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) hat bei der Diagnostik der ZNS-Vaskulitiden nach wie vor einen Stellenwert. Im Vergleich zur MRA liefert sie eine bessere räumliche Auflösung und zusätzliche Informationen über die Hämodynamik. Deshalb ist es bei unklaren Befundkonstellationen und Hinweisen auf eine primäre ZNS Vaskulitis erforderlich, eine DAS durchzuführen. Eine abwartende Haltung ob der Invasivität der DAS ist nicht angebracht. Die histologische Sicherung der Diagnose durch eine Hirnbi-

opsie gilt für die PACNS der kleinen Gefäße als Standard. Dennoch wird die Indikation zur Hirnbiopsie bei Kindern sehr streng gestellt, muss jedoch bei unklarer Befundkonstellation erwogen werden [4]. Multifokale Läsionen gehen mit einer Progredienz der Erkrankung einher. Therapeutisch ist die Unterdrückung des Entzündungsprozesses und die Antikoagulation entscheidend. ■

### LITERATUR

1. **Molofsky WJ (2006)** Managing stroke in children. *Pediatr Ann* 35(5):379-384.
2. **Gulati S, Kalra V (2003)** Stroke in children. *Indian J Pediatr* 70(8):639-648.
3. **Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, et al (2006)** EULAR/PreS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis* 65(7):936-941.
4. **Benseler S, Schneider R (2004)** Central nervous system vasculitis in children. *Curr Opin Rheumatol* 16(1):43-50.
5. **Calabrese LH, Duna GF, Lie JT (1997)** Vasculitis in the central nervous system. *Arthritis Rheum* 40(7):1189-1201.
6. **Lanthier S, Lortie A, Michaud J, et al (2001)** Isolated angitis of the CNS in children. *Neurology* 56(7):837-842.
7. **Benseler SM, Silverman E, Aviv RI, et al (2006)** Primary central nervous system vasculitis in children. *Arthritis Rheum* 54(4):1291-1297.

Lilly

# RHEUMATOLOGIE VIRTUELL ERLEBEN

Besuchen Sie uns am Lilly Stand bei der ÖGR und tauchen Sie mit unserer VR Brille in den menschlichen Knochen ein!

3.-5. November 2022, Tech Gate Vienna

**Remission**  
erlebbar  
machen

Ein  
Spaziergang  
durch die  
**Knochen**

**RA, PsA  
und axSpA**  
zum Greifen  
nah

Wir freuen uns Sie auch bei unserem Symposium begrüßen zu dürfen:  
**„AKTE X-RAY“ – DIE INTERDISZIPLINÄREN FÄLLE DER RHEUMATOLOGIE**

Prof. Jens Thiel & OA Hannes Platzgummer

Vorsitz: PD Dr. Christina Duftner

Freitag, 4. November um 14:00 Uhr

## Neues von BioReg

### Das einzige nationale Biologikaregister Österreichs

Das österreichische Register für Biologika, Biosimilars und „targeted synthetic disease modifying drugs“ (tsDMARDs) „BioReg“ wurde 2009 gegründet. Es ist ein registrierter gemeinnütziger Verein mit dem Zweck, eine langfristige und breite Sammlung von Daten der in Österreich verschriebenen neuen Rheuma-Therapien zu ermöglichen. Dadurch soll eine realitätsnahe Erhebung von Nebenwirkungen, aber auch Effektivität dieser meist teuren Therapien gewährleistet und der Normalfall erhoben werden.

BioReg ist seit Jahren durch eine institutionalisierte Kooperation mit der ÖGR verbunden und wird durch Sponsoren aus dem pharmazeutischen Bereich unterstützt.

#### Hohe Diversität

Ein Kennzeichen dieses Registers ist die Diversität, sowohl im Sinne der geographischen Lage der Zentren, die sich über den Großteil Österreichs erstrecken, als auch in ihrer institutionellen Struktur. Es geben sowohl Einzelpraxen als auch Rheuma-Institute und Krankenhäuser ihre Patient:innen in BioReg ein. Die Eingabe aus universitären Zentren ist geplant und wird in naher Zukunft effektiert. Eine Erweiterung der Zentren und die Rekrutierung neuer Mitglieder ist ein wichtiger Faktor, um das Projekt BioReg auch für die nächsten Jahre „fit“ zu machen, weswegen dies vom neu etablierten Vorstand aktiv betrieben wird.

#### Elektronische Eingabe

BioReg arbeitet seit 2019 mit einer elektronischen Eingabe der Daten, und die Erhebungsbögen (CRF) sind direkt von der Homepage aus zu befüllen. Durch die elektronische Eingabe ist eine strukturierte Dokumentation in hoher Qualität gegeben, was die Auswertung der erfassten Daten effizienter macht. Weitere aktuelle Neuerungen betreffen eine geplante Modernisierung der Homepage und die veränderte Organisations-Struktur mit Gründung von Referaten.

#### Erkenntnisse und Publikationen

Im letzten Jahr haben Daten aus BioReg einerseits im Rahmen von Kooperationen, andererseits auch eigenständig Eingang in wissenschaftliche Publikationen gefunden. So wurden im Rahmen der Kooperation mit anderen Registern der JAK-pot Initiative die Gleichwertigkeit von TNF-inhibitoren (TNF-i), IL6-inhibitoren (IL-6-i), Abatacept und JAK-inhibitoren (JAK-i) nach 1 Jahr gezeigt, wobei der Grund für das Absetzen zwischen TNF-i und JAK-i sowie IL-6-i differierten [1]. Eine andere Arbeit aus der JAK-pot Kooperation beschrieb bei Ineffektivität des ersten JAK-i die Gleichwertigkeit des Wechsels zu einem anderen JAK-i im Vergleich zu einem Biologikum [2]. Der Vergleich zwischen „real-world data“ vom Gebrauch der JAK-i aus Österreich mit den Daten der zulassungsrelevanten Studien zeigte eine hohe Übereinstimmung der Effektivität dieser neuen Substanzgruppe [3].

Die derzeit laufenden Studien konzentrieren sich auf gender-Aspekte der Biologika-Therapien und die Prognose von Ineffektivität der Biologika.

Im ersten der genannten Projekte wurde die geschlechtsspezifisch unterschiedliche Effektivität von Biologika (TNF-i, Tocilizumab, Rituximab und Apremilast) bei Patient:innen mit Rheumatoider Arthritis (RA), respektive Psoriasisarthritis oder Spondylarthritis untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass dieser Unterschied in allen Therapien außer bei Tocilizumab zu sehen war, wenn auch in unterschiedlichem Maße [4].

#### Prognosemodelle für Ineffektivität

Das neueste Projekt von BioReg beschäftigt sich mit der Prognose von Ineffektivität verschiedener Biologika in RA. Hierfür wurde eine Forschungsk Kooperation mit Siemens Healthineers eingegangen, und verschiedene Machine learning (maschinelle Lernverfahren) Modelle wurden etabliert. Die Modelle mit der höchsten prognostischen Güte wurden ausgewählt und anschließend daraufhin untersucht, welche der Variablen das Risiko für eine Ineffektivität erhöhen oder senken lässt.

#### Zur Person



© Martin Biller

##### Prim.<sup>a</sup> Priv.-Doz.<sup>in</sup> Dr.in Ruth Fritsch-Stork, PhD

Univ.-Prof.<sup>in</sup> für Rheumatologie  
Sigmund Freud Privatuniversität, Wien  
Rheumatologin, ärztliche Leitung  
Mein Gesundheitszentrum Mariahilf  
Mariahilfer Straße 85-87  
1060 Wien  
E-Mail: ruth.fritsch-stork@oegk.at

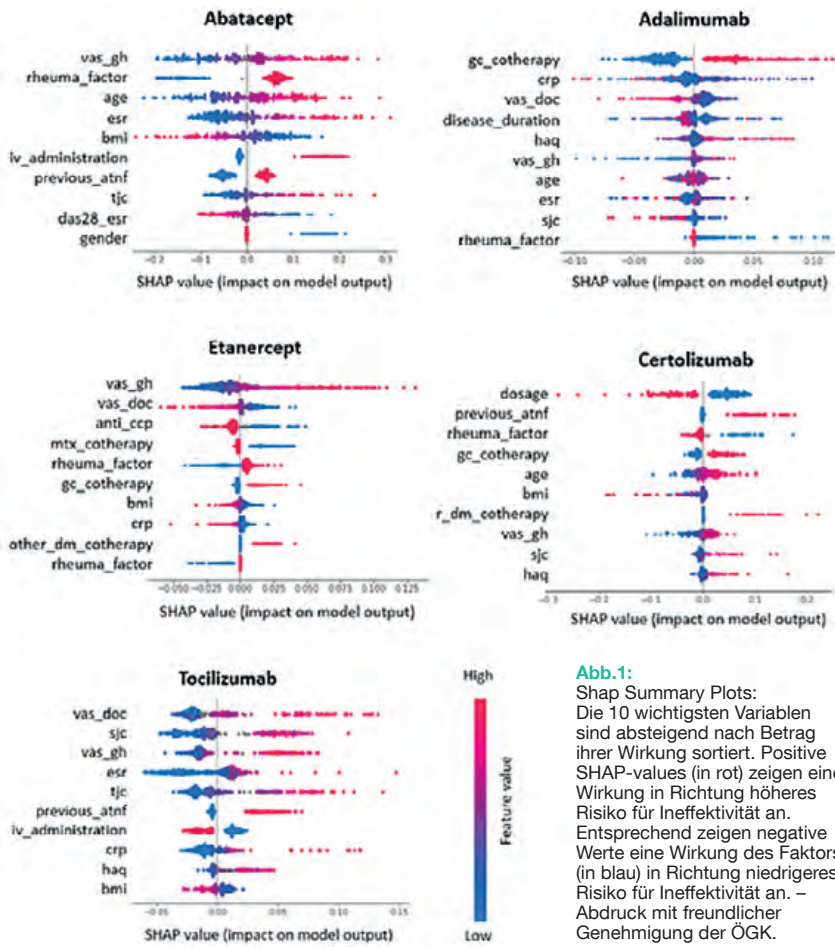
#### Zur Person



© Zürcher RehäZentren

##### Dr.<sup>in</sup> Monika Mustak-Blagusz, MBA

Ärztliche Direktorin Zürcher RehäZentren  
Klinik Davos  
FÄ Innere Medizin und Rheumatologie  
Klinikstrasse 6  
7272 Davos Clavadel  
Schweiz  
E-Mail: monika.mustak@zhreha.ch



**Abb.1:** Shap Summary Plots: Die 10 wichtigsten Variablen sind absteigend nach Betrag ihrer Wirkung sortiert. Positive SHAP-values (in rot) zeigen eine Wirkung in Richtung höheres Risiko für Ineffektivität an. Entsprechend zeigen negative Werte eine Wirkung des Faktors (in blau) in Richtung niedrigeres Risiko für Ineffektivität an. – Abdruck mit freundlicher Genehmigung der ÖGK.

**SHAP-Summary**

Die Ergebnisse der SHAP Summary Plots (Abb. 1) zeigen, dass teilweise gleiche Faktoren je nach Medikament das Risiko der Ineffektivität erhöhen oder mindern können.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass zum einen die Ineffektivität einzelner Biologika mit vielversprechender Genauigkeit vorhergesagt werden kann und zum anderen die einzelnen Faktoren, die zu diesen Vorhersagen führen, transparent gemacht werden können. Diese Transparenz ist insbesondere dann wichtig, falls man maschinelle Lernverfahren in Zukunft zur Unterstützung der Therapieentscheidung einsetzen möchte.

Insgesamt trägt BioReg somit einen wertvollen Teil zu einer verbesserten Kenntnis der Wirkung von modernen Therapien in der Rheumatologie bei.

**LITERATUR**

1. **Lauper K, Iudici M, Mongin D, et al (2022)** Effectiveness of TNF-inhibitors, abatacept, IL6-inhibitors and JAK-inhibitors in 31 846 patients with rheumatoid arthritis in 19 registers from the „JAK-pot“ collaboration. *Ann Rheum Dis* 81(10):1358-1366.
2. **Pombo-Suarez M, Sanchez-Piedra C, Gómez-Reino J, et al (2002)** After JAK inhibitor failure: to cycle or to switch, that is the question - data from the JAK-pot collaboration of registries. *Ann Rheum Dis* 2022 Sep 13;ann-rheumdis-2022-222835. Epub ahead of print.
3. **Leeb BF, Herold M, Stetter M, et al (2021)** An Evaluation by BioReg, the Austrian Registry for Biologicals, Biosimilars, and Targeted Synthetic DMARDS in the Treatment of Inflammatory Rheumatic Diseases. *Rheumatology: Current Research. Rheumatology (Sunnyvale)* 11(5):No:1000288.
4. **Loibner E, Ritschl V, Leeb B, et al (2021)** POS0208 Gender differences in response to biologicals. women fare worse across inflammatory arthritis diseases - data from the BioReg. *Ann Rheum Dis* 2021;80 (Suppl):320-321.

Betrachtet wurden hierzu Daten von 1.397 Patient:innen mit 2.004 Baseline-Visiten und 22 Variablen. Medikamente mit weniger als 100 treat-to-target-Kursen wurden nicht einbezogen.

Als Metrik für die Vorhersagegüte wurde der AUROC-Score und das 95%-Konfidenzintervall (CI) je Medikament bestimmt:

**Abatacept:** 0,71 (95 % CI, 0,65–0,77),  
**Adalimumab:** 0,69 (95 % CI, 0,62–0,76),  
**Certolizumab:** 0,77 (95 % CI, 0,67–0,86),

**Etanercept:** 0,69 (95 % CI, 0,53–0,85),  
**Tocilizumab:** 0,74 (95 % CI, 0,69–0,79).

Um den Einfluss einzelner Variablen („Feature Importance“) auf die Vorhersage der Ineffektivität zu bestimmen, wurde das sogenannte „Explainable AI“-Framework SHAP (SHapley Additive exPlanations; <https://shap.readthedocs.io/en/latest/index.html>) verwendet, einem insbesondere bei schwer interpretierbaren Modellen mittlerweile breit etablierten Ansatz aus dem mathematischen Gebiet der Spieltheorie.

© Österreichische Gesundheitskasse



**Legen Sie los!**

Zielgenau neue Stellen finden auf

**SpringerMedizin.de/Jobs**

Telefon: 06102/506-164, E-Mail: [stellenanzeigen@springer.com](mailto:stellenanzeigen@springer.com)



## Upadacitinib als neue Therapieoption für Bio-naive und Bio-erfahrene SpA-Patient\*innen

### Ein JAKpot für Betroffene

Die axiale Spondyloarthritis (ax SpA) ist eine Erkrankung, die vorwiegend jüngere Patient\*innen betrifft und die aufgrund des häufig vorkommenden Leitsymptoms, nämlich dem Rückenschmerz, auch häufig eine lange Latenzzeit bis zur Diagnosestellung hat.

Die Erkrankung wird in eine radiografische Form (r-ax SpA oder AS) und eine nicht radiographische Form (nr-ax SpA) unterteilt, wobei der Leidensdruck (burden of disease) bei beiden Formen in etwa gleich groß ist.

Mit der Substanz Upadacitinib (RINVOQ®) ist das Prinzip der Janus-Kinasenhemmung auch seit einiger Zeit zur Therapie der ax SpA zugelassen.

#### SELECT-AXIS-1 Studie

Rezente wurden nun Langzeitdaten aus den SELECT-AXIS-1 Studie über einen Zeitraum von 104 Wochen publiziert [1]. In dieser Studie wurden Patient\*innen mit r ax-SpA/AS eingeschlossen und mit 15 mg Upadacitinib/Tag Placebo-kontrolliert (lediglich bis Woche 14) behandelt.

Voraussetzung für den Studieneinschluss war eine aktive Erkrankung und ein NSAR-Versagen. Die Patient\*innen durften kein Biologikum erhalten haben.

Zur Woche 104 zeigten 85,9% (as observed) bzw. 65,6% (non responder imputation) aller Patient\*innen, die ab Beginn Upadacitinib erhielten, ein ASAS40 Ansprechen, in der initial Placebo-kontrollierten Gruppe betrug das ASAS 40 Ansprechen 88,7% respektive 63,8%. Diese Werte lagen somit nochmals höher als zum Zeitpunkt der Erhebung des primären Endpunktes (ASAS 40).

Auch MR tomographisch zeigte sich bei beiden Behandlungsarmen im mSASS eine deutliche Verbesserung der entzündlichen

#### Zur Person



PD Dr. Johannes Grisar

Ordination  
Krotenthallergasse 3/3  
1080 Wien  
E-Mail: office@grisar.at

Veränderungen sowohl an Wirbelsäule wie auch im Sacroiliakalgelenk nach 104 Wochen. Die Unterschiede betragen -7,3 (Wirbelsäule) und -5,3 (Sacroiliakalgelenk) in der Upadacitinib Gruppe und -7,9 bzw -4,9 in der Placebo/Upadacitinib Gruppe.

Hinsichtlich der Sicherheit zeigten sich über diese 104 Wochen keine wesentlichen neuen Signale bei den Upadacitinib Patient\*innen.

#### SELECT-AXIS 2 Studie

In der SELECT-AXIS 2 Studie hingegen wurden r ax-SpA Patient\*innen, die bereits ein Biologikum erhalten haben, über einen Zeitraum von 14 Wochen Placebo-kontrolliert untersucht [2]. Auch hier erreichten nach 14 Wochen 45% der Upadacitinib (15 mg/Tag) behandelten Patient\*innen den primären Endpunkt ASAS40 vs. lediglich 18% der Patient\*innen, die Placebo erhielten.

Auch die MR tomografische Untersuchung zu Woche 14 zeigte im Vergleich mit der Ausgangsuntersuchung zu Studienbeginn eine signifikante Verbesserung im SPARCC Score und im SI-Score in der Upadacitinib- Gruppe, ebenso kam es zu einer Verbesserung mehrerer Outcome Parameter

Weiters wurden in der SELECT AXIS-Studie auch Patient\*innen untersucht, die an einer nr-ax SpA litten [3]. Auch hier konnten ähnliche Ergebnisse wie in der ax-SpA/AS erzielt werden.

#### Fazit

Zusammenfassend ist anzumerken, dass uns mit Upadacitinib eine neue wirkungsvolle und sichere Therapieoption zur Behandlung beider Formen der ax-SpA zur Verfügung steht. ■

#### LITERATUR

1. van der Heijde D, Deodhar A, Maksymowych WP, et al (2022) Upadacitinib in active ankylosing spondylitis: results of the 2-year, double-blind, placebo-controlled SELECT-AXIS 1 study and open-label extension. RMD Open. 2022;8(2):e002280. doi: 10.1136/rmdopen-2022-002280.
2. van der Heijde D, Baraliakos X, Sieper J, et al (2022) Efficacy and safety of upadacitinib for active ankylosing spondylitis refractory to biological therapy: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. Ann Rheum Dis 2022 Jul 4:annrheumdis-2022-222608. doi: 10.1136/ard-2022-222608. Epub ahead of print.
3. Deodhar A, Van den Bosch F, Poddubnyy D, et al (2022) Upadacitinib for the treatment of active non-radiographic axial spondyloarthritis (SELECT-AXIS 2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 400(10349):369-379.



## Science statt Fiction

wissenschaftliche und seriöse Inhalte  
für den täglichen Nutzen

# SpringerMedizin.at

## Das Portal für Ärzte in Österreich

- Aktuelle Nachrichten aus Gesundheitspolitik und Wissenschaft
- Tipps für die Praxis

jetzt  
**NEU!**

Jetzt registrieren und unsere Inhalte kostenlos nutzen!

**SpringerMedizin.at**



## Der rheumatologische Patient auf der Intensivstation

### Bestmöglicher Therapieerfolg im multidisziplinären Konsens zwischen Rheumatologie und Intensivmedizin

Systemische rheumatologische Erkrankungen sind eine heterogene Gruppe an seltenen Krankheitsbildern, die sich durch eine Entzündungsreaktion in multiplen Organen, einem zumeist chronischen Verlauf, aber auch akuten Krankheitsexazerbationen auszeichnen. Durch ein besseres Verständnis der zu Grunde liegenden pathophysiologischen Prozesse stehen mittlerweile viele neue immunsuppressive/immunmodulierende Medikamente und Verfahren zur Verfügung. Trotz dieser großen Fortschritte in der Therapie systemischer rheumatologischer Erkrankungen besteht für diese Patienten dennoch ein erhöhtes Risiko, im Verlauf ihrer Erkrankung eine intensivmedizinische Betreuung in Anspruch nehmen zu müssen. Die Datenlage zu rheumatologischen Patienten auf der Intensivstation ist sehr dünn und teils widersprüchlich. Im folgenden Artikel wird versucht einen kurzen, jedoch ganzheitlichen Überblick über die Thematik zu geben.

#### Epidemiologie und Risikofaktoren

Ältere Studien um die Jahrtausendwende konnten zeigen, dass bis zu einem Drittel der Patienten mit systemischer rheumatologischer Erkrankung, welche über eine Notaufnahme aufgenommen werden mussten, eine intensivmedizinische Behandlung benötigten [1]. Für Patienten mit rheumatoider Arthritis wurde sogar eine Hazard Ratio von 1,65 für die Aufnahme auf eine Intensivstation im Vergleich zur Normalbevölkerung beschrieben [2]. Neuere große retrospektive Datenanalysen der letzten 10 Jahre verweisen jedoch darauf, dass mittlerweile Kollagenosen (30–63%; allen voran der systemische Lupus erythematoses) und Vaskulitiden (9–29%; ANCA-assoziierte Vaskulitiden) die häufigsten rheumatologischen Erkrankungen auf der Intensivstation sind [3–7]. Neben den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren (Alter, Rauchen, Hyperlipidämie, männliches Geschlecht) stellen vor allem eine erhöhte Krankheitsaktivität sowie die langfristige Gabe von mehr als 5 mg Prednisolon pro

Tag Risikofaktoren für den Bedarf einer intensivmedizinischen Betreuung dar [8–11]. Passend dazu wirkt eine suffiziente Kontrolle der Krankheitsaktivität durch disease-modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs) protektiv [10]. Es sei jedoch erwähnt, dass die meisten Studien zu betreffenden Risikofaktoren sich auf Patienten mit rheumatoider Arthritis beziehen. Aufgrund der fehlenden Datenlage bzw. geringen Fallzahlen zu Patienten mit Kollagenosen und Vaskulitiden auf Intensivstationen konnten bisher keine eindeutigen Risikofaktoren für diese Krankheitsbilder beschrieben werden.

#### Indikationen für eine intensivmedizinische Betreuung

Die Gründe für Patienten mit systemischen rheumatologischen Erkrankungen zur Aufnahme auf der Intensivstation können grob in drei Kategorien eingeteilt werden:

- Infektiöse Komplikationen unter Immunsuppression (z. B. Pneumonie, Sepsis),
  - Krankheitsassoziierte Komplikationen mit damit verbundenen Organschäden,
  - Medikamenten-Nebenwirkungen.
- Mit 60–90% stehen jedoch Infektionen und eine Exazerbation der Grunderkrankung im Vordergrund [3–5]. Als häufigste Indikationen zur Aufnahme auf die Intensivstation werden das respiratorische Versagen (30–50%) sowie der Schock (20–45%; septischer Schock am häufigsten), gefolgt von kardialen Ursachen und dem akuten Nierenversagen berichtet [3–5]. In

einem Großteil der Fälle ist allerdings mit multiplen Aufnahmegründen zu rechnen. Patienten mit systemischen rheumatischen Erkrankungen stellen im klinischen Alltag auf der Intensivstation aufgrund der Komplexität ihres Krankheitsbildes und der zumeist bestehenden Immunsuppression eine große Herausforderung dar. Aufgrund des Fehlens valider Laborparameter ist eine Differenzierung zwischen Infektion und Krankheitsexazerbation oft nicht möglich. In diesem Fall müssen die Intensivmediziner in Bezug auf die kausale Therapie einen polypragmatischen Ansatz (Antibiose + Immunsuppression) wählen.

#### Intensivmedizinische Therapien

Die benötigten intensivmedizinischen Therapien spiegeln im Grunde die oben erwähnten Aufnahmegründe wider. Aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz war eine Intubation mit darauffolgender invasiver mechanischer Beatmung in 50–60% der Fälle notwendig [3–5]. Bei Schockgeschehen benötigten 35–70% der Patienten eine Kreislaufunterstützung mit vasoaktiven Substanzen [3–5]. Eine Dialysetherapie wurde in 30–40% der Fälle durchgeführt. Eine ECMO (extrakorporalen Membranoxygenierung) Therapie kam in 8–12% zur Anwendung [3–5]. Ihr Einsatz sollte sich gemäß der Daten einer rezenten retrospektiven Analyse im Rahmen einer diffusen alveolären Hämorrhagie bei Kleingefäßvaskulitiden oder bei interstitiellen Lungenerkrankungen im Sinne eines „bridging to

#### Zur Person



© Katja Schödl

#### Dr. Mathias Schneeweiß-Gleixner, PhD

Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie  
Intensivstation 13H1  
Universitätsklinik für Innere Medizin III  
Medizinische Universität Wien  
Währinger Gürtel 18–20  
1090 Wien  
E-Mail: mathias.schneeweiss@meduniwien.ac.at

transplant“ beschränken [12-15]. Insgesamt ist dabei jedoch mit hohen Mortalitätsraten (40-50%) zu rechnen [16]. Immunmodulatorische Therapieverfahren auf der Intensivstation umfassen neben den klassischen immunsuppressiven Konzepten (i.e. Immunsuppressiva, Biologika, zytotoxische Medikamente) auch die Gabe von intravenösen Immunglobulinen und die Durchführung einer Plasmapherese [3, 4]. Leider gibt es bis dato keine Studiendaten zum Einsatz von intravenösen Immunglobulinen bei kritisch kranken Patienten mit systemischen rheumatologischen Erkrankungen. Dennoch ist deren Anwendung in spezifischen Situationen (i.e. Makrophagenaktivierungssyndrom, catastrophic antiphospholipid syndrome) Common Sense [17, 18]. Der Einsatz der Plasmapherese bei ANCA-assoziierten Vaskulitiden wurde in der Vergangenheit kontrovers diskutiert. Die 2020 publizierte PEXIVAS Studie lieferte letztendlich valide Daten, dass die Plasmapherese keinen Vorteil in Bezug auf die Endpunkte Nierenversagen und Tod im Vergleich zu einer konservativen Therapie brachte [19]. Auch beim systemischen Lupus erythematoses gibt es bisher nur widersprüchliche Ergebnisse. Insofern sollte die Plasmapherese spezifischen Indikationen wie dem Goodpasture-Syndrom oder der kryoglobulinämischen Vaskulitis bzw. als Rescue-Therapie bei Therapie-refraktären Verläufen vorbehalten sein [20, 21].

## Outcome

Aufgrund der teils inhomogenen Patientenpopulationen und teils niedrigen Fallzahlen finden sich in der Literatur im Bezug auf das Outcome bzw. die Prognose von Patienten mit systemischen rheumatologischen Erkrankungen auf der Intensivstation stark differierende Daten. So betragen die publizierten Mortalitätsraten (= Mortalität auf der Intensivstation) zwischen 11 und 79%. [1, 3-7] Beschränkt man sich auf die rezentesten Studien mit großen Fallzahlen und vergleichbaren Patientenkollektiven zeigen sich jedoch Mortalitätsraten von 20-25%. [3-5] Als wesentliche Risikofaktoren für ein schlechteres Outcome auf der Intensivstation fanden sich die Grunderkrankung per se (Kollagenosen/Vaskulitiden > RA), eine Aufnahme auf der Intensivstation aufgrund einer Infektion oder eines Schocks, Komorbiditäten, eine Steroidtherapie in Dosierungen über 5 mg Aprednisolon pro

Tag und ein höheres Ausmaß der Organschädigung im Verlauf einer intensivmedizinischen Behandlung angegeben durch die verschiedenen Scoring-Systeme auf der Intensivstation (SOFA, SAPS II und APACHE II) [3, 10, 22-24].

## Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Patienten mit einer systemischen rheumatologischen Erkrankung, die eine intensivmedizinische Betreuung benötigen, eine große medizinische Herausforderung darstellen, insbesondere da sie überdurchschnittlich oft auf invasive Beatmung und extrakorporale Verfahren angewiesen sind. Aufgrund des Mangels an prospektiven Studien in Bezug auf adäquate Diagnostik und Therapie sollte die Behandlung dieser Patienten immer im multidisziplinären Konsens an der Schnittstelle zwischen Rheumatologie und Intensivmedizin stattfinden, um den bestmöglichen Therapieerfolg zu erzielen. ■

## LITERATUR

1. Janssen NM, Karnad DR, Guntupalli KK (2002) Rheumatologic diseases in the intensive care unit: epidemiology, clinical approach, management, and outcome. *Crit Care Clin* 18(4):729-748.
2. Peschken CA, Hitchon CA, Garland A, et al (2016) A Population-based Study of Intensive Care Unit Admissions in Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol* 43(1):26-33.
3. Dumas G, Géri G, Montlahuc C, et al (2015) Outcomes in critically ill patients with systemic rheumatic disease: a multicenter study. *Chest* 148(4):927-935.
4. Larcher R, Pineton de Chambrun M, Garnier F, et al (2020) One-Year Outcome of Critically Ill Patients With Systemic Rheumatic Disease: A Multicenter Cohort Study. *Chest* 158(3):1017-1026.
5. Faguer S, Ciroidi M, Mariotte E, et al (2013) Prognostic contributions of the underlying inflammatory disease and acute organ dysfunction in critically ill patients with systemic rheumatic diseases. *Eur J Intern Med* 24(3):e40-4.
6. Beil M, Sviri S, de la Guardia V, et al (2017) Prognosis of patients with rheumatic diseases admitted to intensive care. *Anaesth Intensive Care* 45(1):67-72.
7. Chabert P, Danjou W, Mezidi M, et al (2021) Short- and long-term prognosis of acute critically ill patients with systemic rheumatic diseases: A retrospective multicentre study. *Medicine (Baltimore)* 100(35):e26164.
8. Nicola PJ, Maradit-Kremers H, Roger VL, et al (2005) The risk of congestive heart failure in rheumatoid arthritis: a population-based study over 46 years. *Arthritis Rheum* 52(2):412-420.
9. Crowson CS, Nicola PJ, Kremers HM, et al (2005) How much of the increased incidence of heart failure in rheumatoid arthritis is attributable to traditional cardiovascular risk factors and ischemic heart disease? *Arthritis Rheum* 52(10):3039-3044.
10. Pieringer H, Hintenberger R, Pohanka E, et al (2017) RABBIT risk score and ICU admission due to infection in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 36(11):2439-2445.
11. Listing J, Kekow J, Manger B, et al (2015) Mortality in rheumatoid arthritis: the impact of disease activity, treatment with glucocorticoids, TNF $\alpha$  inhibitors and rituximab. *Ann Rheum Dis* 74(2):415-421.
12. Abrams D, Agerstrand CL, Biscotti M, et al (2015) Extracorporeal membrane oxygenation in the management of diffuse alveolar hemorrhage. *ASAIO J.* 2015;61(2):216-218.
13. Dalabih A, Pietsch J, Jabs K, et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation as a platform for recovery: a case report of a child with pulmonary, refractory hypoxemic respiratory failure, and new onset goodpasture syndrome. *J Extra Corp Technol* 44(2):75-77.
14. Delvino P, Monti S, Balduzzi S, et al (2019) The role of extra-corporeal membrane oxygenation (ECMO) in the treatment of diffuse alveolar haemorrhage secondary to ANCA-associated vasculitis: report of two cases and review of the literature. *Rheumatol Int* 39(2):367-375.
15. Trudzinski FC, Kaestner F, Schäfers HJ, (2016) Outcome of Patients with Interstitial Lung Disease Treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 193(5):527-533.
16. Bay P, Lebreton G, Mathian A, et al (2021) Outcomes of severe systemic rheumatic disease patients requiring extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care* 11(1):29.
17. La Rosée P, Horne A, Hines M, et al (2019) Recommendations for the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults. *Blood* 133(23):2465-2477.
18. Danieli MG, Calabrini L, Calabrese V, et al (2009) Intravenous immunoglobulin as add on treatment with mycophenolate mofetil in severe myositis. *Autoimmun Rev* 9(2):124-127.
19. Walsh M, Merkel PA, Peh CA, et al; PEXIVAS Investigators (2020) Plasma Exchange and Glucocorticoids in Severe ANCA-Associated Vasculitis. *N Engl J Med* 382(7):622-631.
20. Ramos-Casals M, Zignego AL, Ferri C, et al; International Study Group of Extrahepatic Manifestations related to HCV (ISG-EHCV) (2017) Evidence-based recommendations on the management of extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. *J Hepatol* 66(6):1282-1299.
21. Radhakrishnan J, Catran DC (2012) The KDIGO practice guideline on glomerulonephritis: reading between the (guide)lines--application to the individual patient. *Kidney Int* 82(8):840-856.
22. Quintero OL, Rojas-Villarraga A, Mantilla RD, et al (2013) Autoimmune diseases in the intensive care unit. An update. *Autoimmun Rev* 12(3):380-395.
23. Barrett O, Abramovich E, Dreier J, et al (2017) Short- and long-term mortality due to sepsis in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 37(6):1021-1026.
24. Godeau B, Mortier E, Roy PM, et al (1997) Short and longterm outcomes for patients with systemic rheumatic diseases admitted to intensive care units: a prognostic study of 181 patients. *J Rheumatol* 24(7):1317-1323



# Mehr Wissen!

Wiener Medizinische Wochenschrift: aktuelles Wissen für Ihr Fachgebiet

- Gehobene Fortbildung durch Themenschwerpunkthefte
- „Vom Mikroskop zur klinischen Anwendung“
- Schwerpunkte: Klinische Medizin, Sozialmedizin, Medizintheorie, Medizinethik und Medizingeschichte
- Indexiert in: PubMed/Medline

[SpringerMedizin.at/wiener-medizinische-wochenschrift](https://www.springermedizin.at/wiener-medizinische-wochenschrift)

Jetzt bestellen



# Yuflyma®

## das erste<sup>1</sup> hoch-konzentrierte Adalimumab Biosimilar

Das Biosimilar Yuflyma® ist ein TNF-Inhibitor und blockt gezielt Entzündungsprozesse im rheumatoiden Formenkreis und bei CED\*. Yuflyma® deckt insgesamt 15 Indikationen bei Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen ab.

Studien belegen eine deutliche Verlangsamung des Fortschreitens der Autoimmunerkrankungen durch Adalimumab und bestätigen Yuflyma® ein gutes Sicherheitsprofil.<sup>2</sup>

Yuflyma® bietet den PatientInnen mit seiner volumenreduzierten, citrat- und latexfreien Formulierung einen unübersehbaren Benefit im Schmerz- und Allergiebereich. Die Wahl zwischen Fertipgen und Fertigspritze mit der jeweiligen Stärke von 40 mg/0,4 ml deckt individuelle Vorlieben der Selbstinjektion ab. Die Lagerung ist

**Yuflyma®**  
adalimumab



30 Tage bei max. 25°C möglich.<sup>2</sup> Yuflyma befindet sich in der grünen Box.<sup>3</sup>

In Österreich wird Yuflyma® von Astro Pharma, einem familiengeführten, österreichischen Pharmaunternehmen ange-

boten. Astro Pharma ist seit Jahren auf Kosteneffizienz spezialisiert und unterstützt sowie entlastet das österreichische Gesundheitssystem dadurch nachhaltig. ■

### REFERENZEN

<sup>1</sup> Warenverzeichnis Stand 02/2022

<sup>2</sup> Yuflyma® Fachinformation Stand 07/2022

<sup>3</sup> Warenverzeichnis Stand 10/2022

\* CED: chronisch entzündliche Darmerkrankungen

**ASTRO PHARMA**

### Weitere Informationen

Astro Pharma GmbH  
Allerheiligenplatz 4  
1200 Wien

yuf\_pr-text\_YUF057\_10/22

▼ 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 (Nebenwirkungen).

#### Bezeichnung des Arzneimittels:

**Yuflyma 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, Yuflyma 40 mg Injektionslösung im Fertipgen.**

**Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Yuflyma 40 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Jede Einzeldosis-Fertigspritze mit 0,4 ml enthält 40 mg Adalimumab. Yuflyma 40 mg Injektionslösung im Fertipgen. Jeder Einzeldosis-Fertipgen mit 0,4 ml enthält 40 mg Adalimumab. Adalimumab ist ein rekombinanter humaner monoklonaler Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters produziert wird. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1 (Liste der sonstigen Bestandteile). **Anwendungsgebiete:** Rheumatoide Arthritis. Yuflyma wird in Kombination mit Methotrexat angewendet 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. Yuflyma kann im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat, oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist, als Monotherapie angewendet werden. Adalimumab reduziert in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren strukturellen Gelenkschädigungen und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. Juvenile idiopathische Arthritis. Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis. Yuflyma wird in Kombination mit Methotrexat angewendet 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. Yuflyma kann als Monotherapie verabreicht werden, im Falle einer Unverträglichkeit gegenüber Methotrexat oder wenn die weitere Behandlung mit Methotrexat nicht sinnvoll ist (für die Wirksamkeit in Monotherapie siehe Abschnitt 5.1). Bei Patienten, die jünger als 2 Jahre sind, wurde Adalimumab nicht untersucht. Enthesitis-assoziierte Arthritis. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der aktiven Enthesitis-assoziierten Arthritis bei Patienten, 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). Axiale Spondyloarthritis (AS). Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie angesprochen haben. Axiale Spondyloarthritis ohne Röntgennachweis einer AS. Yuflyma wird angewendet 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 (NSAR) angesprochen haben oder bei denen eine Unverträglichkeit gegenüber diesen vorliegt. Psoriasis-Arthritis. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der aktiven und progressiven Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica) bei Erwachsenen, die nur unzureichend auf eine vorherige Basistherapie angesprochen haben. Adalimumab 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. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der mittelschweren bis schweren chronischen Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die Kandidaten für eine systemische Therapie sind. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. Yuflyma wird angewendet 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. Hidradenitis suppurativa. Yuflyma wird angewendet 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. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung des mittelschweren bis schweren, aktiven Morbus Crohn bei erwachsenen Patienten, die trotz einer vollständigen und adäquaten Therapie mit einem Kortikosteroid 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. Morbus Crohn bei Kindern und Jugendlichen. Yuflyma wird angewendet 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 Kortikosteroid und/oder einem Immunsuppressivum, angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Colitis ulcerosa. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Colitis ulcerosa bei erwachsenen Patienten, die auf eine konventionelle Therapie, einschließlich Kortikosteroide 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. Colitis ulcerosa bei Kindern und Jugendlichen. Yuflyma wird angewendet zur Behandlung der mittelschweren bis schweren aktiven Colitis ulcerosa bei Kindern und Jugendlichen (ab dem Alter von 6 Jahren), die nur unzureichend auf eine konventionelle Therapie, einschließlich Kortikosteroide und/oder 6-Mercaptopurin (6-MP) oder Azathioprin (AZA), angesprochen haben oder die eine Unverträglichkeit gegenüber einer solchen Therapie haben oder bei denen eine solche Therapie kontraindiziert ist. Uveitis. Yuflyma wird angewendet 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. Uveitis bei Kindern und Jugendlichen. Yuflyma wird angewendet 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. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile (siehe Liste der 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). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-alpha)-Inhibitoren. **ATC-Code:** L04AB04. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Essigsäure, Natriumacetat-Trihydrat, Glycin, Polysorbit 80, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Celltrion Healthcare Hungary Kft., 1062 Budapest, Váci út 1-3. WestEnd Office Building B torony, Ungarn. **Vertrieb in Österreich:** Astro-Pharma GmbH, Allerheiligenplatz 4, 1200 Wien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information:** Juli 2022

## Safety First – aber vergessen wir nicht auf die Wirksamkeit!

Ermöglichen Sie Ihren RA-Patient\*innen eine lang anhaltend wirksame Therapie mit ausgewogenem Sicherheitsprofil!

Im Rahmen des EULAR 2022 wurden die aktuellen und für Ihre tägliche Praxis relevanten Ergebnisse der RA-BEYOND-Studie präsentiert. Sie zeigen, dass Patient\*innen mit Baricitinib bereits seit 7 Jahren eine Therapiemöglichkeit mit langanhaltender Wirksamkeit [1] zur Verfügung haben. Unterstrichen wird das durch die hohe Therapietreue, die Patient\*innen unter Baricitinib im Vergleich zu einem b/tsDMARD (Therapieabbrüche bei 26,7 % vs. 44,1 %) gezeigt haben [2].

Mit Olumiant® steht Ihren Patient\*innen zudem eine Therapie mit ausgewogenem Sicherheitsprofil zur Verfügung: Laut Studien blieb darin der Anteil an Venenthrombosen und schweren kardiovaskulären Ereignissen über 9,3 Jahre lang stabil [3]. Diese Daten werden auch durch Auswertungen des Deutschen RABBIT Registers bestätigt: Untersucht wurden Patient\*innendaten hinsichtlich des Auftretens von MACE („major cardiovascular events“) während der Behandlung mit JAKi und TNFi. Es konnte kein erhöhtes Risiko von MACE unter einer JAKi-Therapie im Vergleich zu einer Therapie unter TNFi festgestellt werden – und das, obwohl die Patient\*innen der JAKi-Therapie im Schnitt älter waren und die Krankheitsdauer länger bestanden hat [4].

Baricitinib (Olumiant®) ist im hellgelben Bereich gelistet und somit ohne chefärztliche Vorabewilligung als First-Line-Therapie für Patient\*innen mit mittelschwerer bis schwerer rheumatoider Arthritis nach MTX-/DMARDVersagen verschreibbar [5]. ■



i Kontinuierliche Beobachtung und weitere Forschung, einschließlich bevölkerungs-basierter Langzeitstudien sind im Gange, um das Risiko von unerwünschten Ereignissen vollständig zu verstehen, einschließlich maligner Erkrankungen, MACE und VTE sowie das vergleichende Risiko im klinischen Alltag (RWE) von Olumiant® und anderen RTherapien (einschließlich TNFi). Für die Klasse der JAK-Inhibitoren zur Behandlung von Entzündungserkrankungen wurde auf Antrag der Europäischen Kommission eine Überprüfung eingeleitet (gem. Art. 20).

### LITERATUR

1. Caporali R et al (2022) Ann Rheum Dis 81: 630–631
2. Alten R et al (2022) Ann Rheum Dis 81: 606–607
3. Taylor PC et al (2022) Ann Rheum Dis 81(3): 335–343
4. Meissner Y et al (2022) Ann Rheum Dis 81: 86–87
5. Erstattungskodex der österreichischen Sozialversicherung, Stand: 1.5.2021

### Weitere Informationen

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

#### OLUMIANT® – Kurzfachinformation

##### 1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTEL: 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 Rheumatoide Arthritis. Baricitinib wird angewendet 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. Baricitinib kann als Monotherapie oder in Kombination mit Methotrexat angewendet werden (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 zu verfügbaren Daten verschiedener Kombinationen). Atopische Dermatitis. Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis bei erwachsenen Patienten, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Alopecia areata. Baricitinib wird angewendet zur Behandlung von schwerer Alopecia areata bei erwachsenen Patienten (siehe Abschnitt 5.1). 4.3 Gegenanzeigen Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Immunsuppressiva, ATC-Code: L04AA37. 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., Papendorpsweg 83, 3528 BJ Utrecht, Niederlande. Abgabe: Rezept- und Apothekenpflichtig, NR. Stand der Information: Juni 2022

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

## Halt!

Denken Sie an die Lebensqualität Ihrer PsA- und axSpA-Patient\*innen!  
Stoppen Sie Gelenkschäden!

Die radiographische Progression ist ein nicht zu unterschätzender Aspekt sowohl der Psoriasis-Arthritis (PsA) als auch der axialen Spondyloarthritis (axSpA)!

Die großteils irreversiblen Gelenkschäden oder sogar -zerstörungen können nicht nur mit Schmerzen, sondern auch mit einem immensen Verlust an Lebensqualität Ihrer Patient\*innen einhergehen [1]. Es wurde gezeigt, dass strukturelle Schäden großen und direkten Einfluss auf die physischen Funktionen haben [2]. So können Entzündungen und Gelenkschäden mit einer begrenzten körperlichen Beweglichkeit einhergehen, was in Folge einen großen Einschnitt der Lebensqualität darstellt [1].

Mit Taltz® steht Ihren Patient\*innen eine Therapiemöglichkeit zur Verfügung, bei der bei 9 von 10 r-axSpA-Patient\*innen über 2 Jahre keine oder nur eine minimale (mSASS<2) radiographische Progression auftrat, bei den PsA-Patient\*innen waren es entsprechend 87 % (mTSS≤1,85) [3, 4]! Ergänzt werden diese Daten durch das bestätigte Sicherheitsprofil von Taltz® in der PsA und axSpA über 3 Jahre [5].



### Ixekizumab

Ixekizumab (Taltz®) ist in Österreich seit 2018 für die Behandlung erwachsener Patient\*innen mit aktiver Psoriasis Arthritis sowie seit 2020 in allen Krankheitsstadien der axSpA zugelassen [6].

### Weitere Informationen

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

### LITERATUR

1. van der Heijde D et al (2020) Arthritis Res Ther 22(1): 18
2. Kerschbaumer A, Baker D, Smolen JS, Aletaha D (2017) Ann Rheum Dis 76: 2038–2045
3. van der Heijde D et al (2022) The Journal of Rheumatology 49(3): 265–273
4. Chandran V et al (2020) Rheumatology 59: 2774–2784
5. Schwartzman S et al (2021) ACR Kongress, virtuell, 1.-10. November 2021, Poster #1828
6. Aktuelle Taltz®-Fachinformation, Stand Dezember 2021

#### TALTZ® – Kurzfachinformation

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

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

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

**Einziges PsA-Therapie<sup>+</sup>  
mit Überlegenheit vs. ADA<sup>1,\*</sup>**

**taltz<sup>®</sup>**  
(Ixekizumab)

bei axSpA und PsA

- ✓ **Anhaltende Ansprechraten in PsA<sup>2</sup> und in allen Krankheitsstadien der axSpA<sup>3-6</sup>**
- ✓ **Verträglichkeit bestätigt über 5 Jahre<sup>7\*\*</sup>**
- ✓ **Einfach: 1 x alle 4 Wochen, eine Wirkstärke in PsA und axSpA<sup>8\*\*\*</sup>**



+ im Labelbereich. \* Überlegenheit im gleichzeitigen Erreichen von ACR50 und PASI 100 zu Woche 24 vs. Adalimumab. \*\* bei PsO 5 Jahre<sup>7</sup>, bei axSpA/PsA 3 Jahre.<sup>9</sup> \*\*\* Dosierung bei PsA: Initialdosis 160 mg (2 x 80 mg Injektionen), danach 1x 80 mg alle 4 Wochen. Dosierung bei gleichzeitiger mittelschwerer bis schwerer PsO: Initialdosis 160 mg (2 x 80 mg Injektionen), gefolgt von 1x 80 mg alle 2 Wochen bis Woche 12, danach 1 x 80 mg alle 4 Wochen.

1 Mease PJ et al. Ann Rheum Dis. 2020 Jan;79(1):123-131. 2 Chandran V et al. Rheumatology, Volume 59, Issue 10, October 2020, Pages 2774-2784, <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez684>. 3 Braun J, et al. RMD Open 2022; 8:e002165. 4 Doodhar A et al. Arthritis Rheumatol 2019; 71 (4): 599-611. 5 Doodhar A et al. Lancet 2020; 395(10217): 53-64. 6 Dougados M, et al. Ann Rheum Dis 2020;79:176-185. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216118. 7 Genovese MC et al. Rheumatology 2020;0:1-11. doi:10.1093/rheumatology/keaa189. 8 Taltz<sup>®</sup> Fachinformation, Stand Dezember 2021. 9 Schwartzman S, et al. #1828. Arthritis Rheumatol. 2021;73 (suppl10).

**Lilly**