015 +++ DGRh-Kongress 2015 +++ DGRh-

Deeskalation der Rheumatherapie nur aus medizinischen Gründen

Die durch frühe Diagnosestellung, die Treat-to-Target-Strategie und die modernen Rheumamedikamente erzielten Erfolge haben den Boden für eine Diskussion um die Frage „Was kommt nach der Rheuma-Remission?“ bereitet. Die Deeskalation der medikamentösen Behandlung ist denkbar geworden, birgt aber auch Risiken. Dies machte die Pro- und Kontra-Sitzung zum Thema „Rheumatoide Arthritis: Therapieziel erreicht – Deeskalation!“ deutlich. Ökonomische Gründe drohen dabei in den Vorder-

grund zu rücken. Dagegen verwehrt sich sowohl Prof. Klaus Krüger, Praxiszentrum St. Bonifatius, München, als auch Prof. Hendrik Schulze-Koops, Rheumaeinheit, Medizinische Klinik und Poliklinik IV, Klinikum der Ludwig Maximilians-Universität München. Die Indikation zur Deeskalation müsse eine medizinische bleiben, die Entscheidung durch Arzt und Patient erfolgen, betonten die erfahrenen Rheumatologen unisono. Denn noch lasse die aktuelle Datenlage keine eindeutigen Schlussfolge-

rungen zu den Konsequenzen einer Therapie-Deeskalation zu.

Zwar blieben in ersten Studien etwa 50 % der Patienten nach dem Ausschleichen des Biologikums in weiterhin in Remission. Bei der anderen Hälfte kam es aber zum Flare, das erklärte Therapieziel wurde somit verfehlt. Nach Flare und Wiedersetzen des Biologikums sei die RA zwar bei den meisten Patienten erneut in Remission gegangen, aber eben nicht bei allen, berichtete Schulze-Koops. Wie dann vorzugehen ist, sei noch völlig unklar. Die Deeskalation käme daher derzeit einer klinischen Studie ohne positives Votum der Ethikkommission gleich. *wk*

Doch Chondroprotektiva bei Arthrose?

Bei der Arthrose sei es Zeit, von einer monokausalen Vorstellung wegzukommen, betonte Dr. Ingo Arnold, Rotes-Kreuz-Krankenhaus, Bremen. Es handle sich nicht um eine reine Verschleißkrankheit, sondern um ein komplexes Geschehen, das von einem Ungleichgewicht anaboler und kataboler Vorgängen geprägt sei. Dieses wirkt sich je nach Lokalisation unterschiedlich aus. Beispielsweise ist die Widerstandsfähigkeit des Knorpels im Knie bei kataboler Stoffwechsellaage schlechter als im oberen Sprunggelenk; eine Hyperurikämie macht sich bei Frauen hauptsächlich am Kniegelenk bemerkbar, entzündliche

Prozesse bei Übergewicht dagegen in der Hand. Erklären lässt sich dies zum Teil mit topografischen Unterschieden in der Knorpelbiologie, vor allem der Proteoglykan-Syntheserate.

Arnold plädierte dafür, im frühen Gonarthrosestadium durchaus einen Therapieversuch mit oralen Chondroprotektiva zu unternehmen, auch wenn die Datenlage nach wie vor nicht eindeutig sei. Für Glukosamine könne man von einem geringen antientzündlichen Effekt ausgehen, bei Chondroitinsulfat von einem Ausgleich der Balance zwischen anabolen und katabolen Prozessen mit vermehrter Produktion von Kollagen II

und Proteoglykan sowie offenbar einer Minderung des oxidativen Stresses.

Zwei aktuelle Studien zeigen in der Bildgebung positive Effekte. In einer fand sich unter einer Chondroprotektiva plus Analgetika/NSAR gegenüber der reinen Therapie mit Analgetika/NSAR nach 24 Monaten im qMRT-Mapping ein geringerer Verlust des Knorpelvolumens im medialen Plateau, im Röntgen allerdings kein Unterschied der Gelenkspaltbreite zwischen den Gruppen. In der anderen zeigten sich bei Gonarthrose-Patienten nach sechsmonatiger Gabe von Chondroitinsulfat im qMRT strukturelle Veränderungen: Der Verlust des Knorpelvolumens war lateral reduziert, das Knochenmarködem geringer. *wk*