

Z Rheumatol 2020 · 79:195–199
<https://doi.org/10.1007/s00393-020-00745-y>
 Online publiziert: 31. Januar 2020
 © Der/die Autor(en) 2020

Redaktion

M.O. Becker, Zürich
 P. Hoff, Berlin
 A.J. Hueber, Bamberg
 F. Moosig, Neumünster



N. Zipfel¹ · L. Diebel² · K.-S. Delank³ · G. Keyßer¹ · C. Schäfer¹

¹ Klinik für Innere Medizin II, Arbeitsbereich Rheumatologie, Universitätsklinikum Halle (Saale), Halle (Saale), Deutschland

² Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Halle (Saale), Halle (Saale), Deutschland

³ Klinik für Orthopädie, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsklinikum Halle (Saale), Halle (Saale), Deutschland

Langsam progrediente Gelenkzerstörung bei einem älteren Mann als Ausdruck einer Hydroxylapatiterkrankung. Fallbericht und Literaturübersicht

Falldarstellung

Anamnese

Ein 75-jähriger Mann litt seit 10 Jahren an Arthralgien der großen Gelenke. Aufgrund einer Gonarthrose wurde initial eine Knie-Totalendoprothese rechts implantiert, die 8 Jahre später unter dem Verdacht auf Protheseninfektion mehrfach revidiert wurde, ohne dass jemals



Abb. 1 ▲ Ellenbogengelenk rechts mit Bursitis olecrani

eine bakterielle Besiedlung nachweisbar war. Seither nahmen die Arthralgien des rechten Hüftgelenkes, beider Kniegelenke und des rechten Ellenbogengelenkes schleichend zu, sodass der Patient nur noch am Rollator auf geringen Gehstrecken mobil war.

Klinische Untersuchung

Klinisch imponierte eine ausgeprägte Bursitis mit Rötung und Streckhemmung des rechten Ellenbogengelenkes (▣ **Abb. 1**). Weiterhin bot der Patient eine schmerzhaft aufgehobene Innenrotation des rechten Hüftgelenkes und eine massive Bewegungseinschränkung im linken Kniegelenk mit palpablem Erguss.

Diagnostik

Laborchemisch fielen ein erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) von 153,7 mg/l bei normwertigem Procalcitonin und eine Leukozytose von 10,4 Gpt/l auf. Die Harnsäure war mit 426 µmol/l leicht erhöht. Der Rheumafaktor und die Antikörper gegen zyklisches citrulliniertes Peptid waren negativ. Der Antinukleäre Antikörper(ANA)-Titer lag bei 1:320, das ANA-Profil war negativ.

Röntgenologisch zeigten sich reaktionsarme, erosive Destruktionen des rechten Hüftgelenkes (▣ **Abb. 2**), rechten Ellenbogengelenkes (▣ **Abb. 3**), linken Kniegelenkes (▣ **Abb. 4**) sowie des linken Hand- und Daumensattelgelenkes (▣ **Abb. 5**).

Polarisationsmikroskopisch waren keine Kristalle im Ellenbogengelenk-



Abb. 2 ◀ Röntgen Beckenübersicht, schwere Koxarthrose rechts mit kranial aufgebrauchtem Gelenkspalt und Entrundung des Femurkopfes. Das linke Hüftgelenk ist unauffällig



Abb. 3 ▲ Röntgen Ellenbogen rechts anterior-posterior, massive osteodestruktive Veränderungen und transparenzgeminderte Weichteilschwellung (Dreiecke) mit vereinzelt Kalkablagerungen (Kreis)



Abb. 4 ▲ Röntgen Knie links anterior-posterior, schwere osteodestruktive Gonarthrose mit aufgebrauchtem Gelenkspalt, multiplen kleinen Geröllzysten und inhomogenen vermehrten Sklerosezonen



Abb. 5 ▲ Röntgen Hand links anterior-posterior, ausgedehnte erosive Veränderungen der Carpalia und der Os-metacarpale-I-Basis

punktat nachweisbar. Mikrobiologische Kulturen mehrerer Gelenkpunktate blieben steril. Aufgrund des hohen Leidensdrucks des Patienten, der nicht beherrschbaren lokalen Entzündung und zur Probengewinnung erfolgte eine operative Bursektomie des rechten Ellenbogengelenks, wobei histologisch zunächst eine unspezifische Entzündungsreaktion beschrieben wurde. In der Alizarinrotfärbung ([21]; ■ **Abb. 6**) konnten wir schließlich Hydroxylapatitkristalle nachweisen.

Diagnose

Wir stellten die Diagnose einer Hydroxylapatitkristallarthropathie als hochentzündliches und destruierendes Krankheitsbild.

Therapie und Verlauf

Der Patient erhielt postoperativ eine Mobilisierung des Ellenbogengelenkes unter Schmerztherapie mit Buprenorphin-Pflaster 15 µg/h alle 7 Tage, Metamizol 500 mg Tabletten 4-mal täglich und Celecoxib 100 mg 2-mal täglich. In der am-

bulanten Kontrolle 25 Tage nach dem Ersteingriff war die Ellenbogenschwellung rechts regredient, jedoch noch deutlich vorhanden. Hinweise für eine postoperative Wundinfektion lagen nicht vor. Eine erneute Punktion ergab weitgehend organisiertes, nicht mehr flüssiges Sekret.

Das CRP war anhaltend zwischen 80 und 100 mg/l erhöht, dies wurde im Zusammenhang mit der Grunderkrankung interpretiert. Die Punktionen beider Kniegelenke und des rechten Hüftgelenkes erbrachten keinen Keimnachweis. Die Indikation zu einer endoprothetischen Versorgung beider Gelenke war aufgrund der massiven Destruktionen gegeben und wurde mit dem Patienten geplant.

Diskussion

Eine Hydroxylapatit-Kristallarthropathie (auch kalzifizierende Tendinitis, Tendinitis calcarea, Peritendinitis calcarea, Periarthropathia calcificans genannt) kann sich mono- oder polyartikulär darstellen [6, 8]. Typisch ist eine akute Omarthritis mit radiologisch darstellbaren periartikulären Kalzifikationen

(„Milwaukee-Schulter“), in 20–30 % der Fälle auch beidseitig [18]; es kann jedoch nahezu jedes Gelenk betroffen sein [3, 6, 8, 17]. Am zweithäufigsten ist das Hüftgelenk befallen [18], gefolgt von Fallberichten mit isoliertem Befall von Ellenbogen- [9], Knie- [12], Sprung- und Fußgelenk [10]. Die Hände und Handgelenke sind nur bei etwa 2 % der Patienten betroffen, vorwiegend die Sehnen von Flexor carpi ulnaris, Extensor carpi ulnaris und den Fingerextensoren und -flexoren [3, 17]. In der Literatur reicht die Prävalenz, bezogen auf die Milwaukee-Schulter, in der Allgemeinbevölkerung von 2,7–22 %, vermutlich bedingt durch die Heterogenität in den Studienkohorten und die unzureichend standardisierten Diagnosekriterien mittels bildgebender Verfahren [7]. In einer Analyse von 1219 Erwachsenen mit und ohne Schulterschmerzen fanden sich Kalkablagerungen bei 7,8 % der asymptomatischen und 42,5 % der symptomatischen Patienten [14]. Konkrete epidemiologische Daten zu anderen Befallsmustern wie in unserem Fall liegen nicht vor. Frauen sind mit einer Ratio 2:1 bis 5:1 häufiger betroffen als Männer

[7, 8, 15]. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 45 Jahren, es werden jedoch auch Fälle im Kindesalter beschrieben [3, 6].

Die Ätiopathogenese ist bisher nicht vollständig verstanden. Diskutiert werden Veränderungen in der Vaskularisierung, Hypoxie und Trauma. Auch Erkrankungen wie Sklerodermie, Niereninsuffizienz (insbesondere bei Dialysepflicht), Hyperparathyreoidismus, Hämochromatose, multiples Myelom und metabolische Störungen wie Diabetes mellitus und Hyperurikämie sind mit dieser Form der Kristallarthropathie assoziiert [3, 6, 7, 17, 19]. Charakteristisch ist die Ablagerung von Hydroxylapatitkristallen im periartikulären Weichteilgewebe, wie z. B. Sehnen [3, 6]. Diese induzieren über die Aktivierung des Inflammasoms die Produktion von Interleukin-1 β und führen so zu einer Prostaglandin E₂-vermittelten Entzündungsreaktion [1, 5, 16].

Differenzialdiagnostisch kommen Erkrankungen wie die Calciumpyrophosphat(CPPD)-Kristallarthropathie, Arthritis urica, rheumatoide Arthritis, Infektionen, Frakturen, metabolische Störungen und Kollagenosen infrage [3, 6, 17]. Die Diagnostik kann problematisch sein. Makroskopisch stellen sich die Hydroxylapatitkristalle wie auch verwandte CPPD-Kristallablagerungen als kalzifiziertes amorphes Material mit einer „milchigen“ oder „käsigen“ Konsistenz im periartikulären Bindegewebe dar [6]. Mikroskopisch sieht man eine zelluläre Entzündungsreaktion um die kalzifizierten Ablagerungen. Die Diagnose wird mit dem Nachweis von Hydroxylapatitkristallen gestellt. Die Kristalle variieren in ihrer Größe von 100–200 nm und können damit nur elektronenmikroskopisch, in der Röntgenbeugungsanalyse oder mittels Alizarinrotfärbung unter gewöhnlicher Lichtfeldmikroskopie nachgewiesen werden [6]. Es gibt wenige Berichte, dass Hydroxylapatitkristalle auch mittels Arthrosonographie nachweisbar seien, jedoch ist diese Methode noch nicht gut etabliert [3, 14, 16]. Fodor et al. beschreiben 4 arthrosonographische Varianten der Kalzifikationen: 1) bogenförmig mit Schallschatten, 2) verteilt mit oder ohne Schallschatten,

Z Rheumatol 2020 · 79:195–199 <https://doi.org/10.1007/s00393-020-00745-y>
© Der/die Autor(en) 2020

N. Zipfel · L. Dießel · K.-S. Delank · G. Keyßer · C. Schäfer

Langsam progrediente Gelenkerstörung bei einem älteren Mann als Ausdruck einer Hydroxylapatiterkrankung. Fallbericht und Literaturübersicht

Zusammenfassung

Wir berichten über einen 75-jährigen männlichen Patienten mit seit 10 Jahren bestehenden Arthralgien der großen Gelenke. Klinisch fand sich eine Bursitis des rechten Ellenbogengelenkes. Laborchemisch zeigte sich eine Entzündungskonstellation, und röntgenologisch ergaben sich erosive Gelenkdestruktionen. Es erfolgte eine operative Bursektomie. Histologisch konnten in der Alizarinrotfärbung Hydroxylapatitkristalle

nachgewiesen und die Diagnose einer Kristallarthropathie gestellt werden. Die Diagnostik ist schwierig, da die Kristalle nur elektronenmikroskopisch oder mittels Spezialfärbungen nachgewiesen werden können.

Schlüsselwörter

Arthritis · Kristallarthropathie · Tendinitis calcarea · Hydroxylapatit · Kalzifikation

Slowly progressive joint destruction in an older man as expression of hydroxyapatite disease. Case report and literature review

Abstract

This article reports the case of a 75-year-old male patient presenting with arthralgia of the large joints that had existed for 10 years. Clinically, bursitis of the right elbow joint was found. Laboratory tests showed elevated inflammatory markers and imaging revealed erosive joint destruction. A surgical bursectomy was performed. Histologically, hydroxyapatite crystals were

detected in alizarin red S staining and a crystal arthropathy was diagnosed. The diagnostics are difficult since crystals can only be detected by electron microscopy or special staining methods.

Keywords

Arthritis · Crystal arthropathy · Tendinitis calcarea · Hydroxyapatite · Calcification

3) Knötchen ohne Schallschatten, 4) Zyste mit schwachen, internen Echos oder Überlagerungen [4]. Angaben zur Sensitivität und Spezifität dieser Merkmale wurden bisher nicht veröffentlicht.

Im Röntgen zeigen sich meist dichte, homogene, amorphe, runde oder ovale Kalkablagerungen im periartikulären Weichteilgewebe, die sich über die Zeit in ihrer Größe und Form verändern können [3, 6]. Kalziumtendinitiden können mitunter ausgeprägte Weichteil- und Knochenveränderungen wie Erosionen und periostale Reaktionen bedingen. Intraartikuläre Hydroxylapatitkristalle lösen eine chronische Synovitis aus, wodurch Enzyme wie aktive Kollagenase und Protease freigesetzt werden und langfristig zur Gelenkdestruktion führen [7]. Diese Verläufe dürfen nicht, wie anamnestisch vermutlich bei unserem Patienten, mit Infektionen oder malignen Erkrankungen verwechselt werden [17].

Die Arthritiden treten meistens akut auf und zeigen wie andere Kristallarthropathien eine Spontanregredienz innerhalb weniger Wochen [3]. In Fallserien werden jedoch auch prolongierte Verläufe mit Tendenz zur Chronifizierung beschrieben, wie es bei unserem Patienten zu beobachten war [7, 17]. Bezogen auf die Omarthritis identifizierte Codman Patienten mit sehr kurzen und mit langwierigen Verläufen und stellte die Hypothese auf, dass die akute und die chronische Form 2 verschiedene Erkrankungen sind [7]. Im Gegensatz dazu steht das zyklische Phasenmodell von Uthoff und Loehr: 1) präkalzifizierte, 2) kalzifizierte (unterteilt in formierende, anhaltende und resorptive), 3) postkalzifizierte Phase [20]. Sie erklären die variierenden Zeitverläufe durch das unterschiedliche Voranschreiten innerhalb des Zyklus [7]. Beide Hypothesen sind

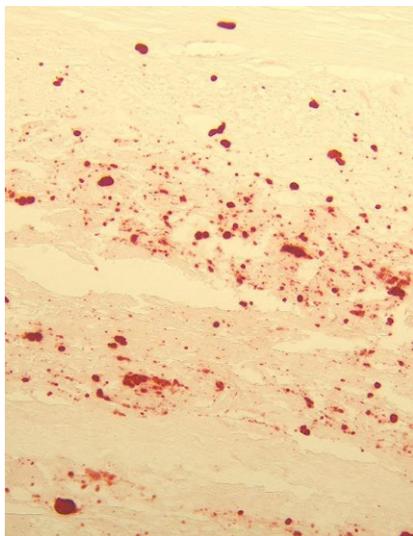


Abb. 6 ▲ Histologie von der Burssektomie Ellenbogengelenk rechts in der Alizarinrotfärbung. Die Hydroxylapatitkristalle sind rot eingefärbt

noch nicht an größeren Fallzahlen validiert.

Die Behandlung der Hydroxylapatitkristallarthritis erfolgt symptomatisch mit nichtsteroidalen Antirheumatika, Wärme- oder Kältetherapie und Ruhigstellung ggf. mit Schienenanlage [3, 6, 11, 17]. Die konservative Therapie sollte mindestens 6 Monate erfolgen, bevor bei prolongierten Verläufen extrakorporale Stoßwellentherapie, Needling (perkutane Kollageninduktion) oder lokale Injektionen mit Anästhetika und/oder Glukokortikoiden angewendet werden [11]. Die Wirksamkeit von Needling und intraartikulären Injektionen konnte in mehreren Studien belegt werden [18]. Eine Studie von del Cura et al. ergab, dass 1 Jahr nach der Intervention 91 % der behandelten 67 Schultern symptomfrei und in 89 % der Fälle auch radiologisch keine Kalzifikationen mehr nachweisbar waren. Andere Behandlungsmethoden wie Iontophorese und Ultraschalltherapie waren nicht effektiver als Physiotherapie oder Placebo [2]. Bei Schulterbefall ist die extrakorporale Stoßwellentherapie in randomisiert kontrollierten Studien effektiv [13], jedoch schmerzhaft, teuer und nicht überall verfügbar [2]. Bei destruktiven Verläufen ist eine Endoprothetik häufig unumgänglich. Eine kausale, spezifische Therapie mittels „disease modifying anti-rheuma-

tic drugs“ (DMARDs) oder Biologika ist bisher nicht durch Studien belegt. Kleinere Fallserien mit insgesamt 7 Patienten berichten von klinischen und laborchemischen Verbesserungen unter einer Therapie mit Anakinra [1, 22].

Unser Fall illustriert einen seltenen, chronischen Verlauf einer Hydroxylapatitkristallarthritis mit schweren destruktiven Gelenkveränderungen. Neben den häufigeren Kristallarthritis oder septischen Arthritiden ist es wichtig, auch diese Diagnose in Betracht zu ziehen.

Fazit für die Praxis

- Die Hydroxylapatitkristallarthritis verläuft häufig als akute Arthritis mit Spontanregredienz innerhalb weniger Wochen, ein chronisch progredienter Verlauf ist jedoch möglich.
- Die Diagnose wird elektronenmikroskopisch, mittels Röntgenbeugungsanalyse oder histologisch durch Nachweis von Hydroxylapatitkristallen in der Alizarinrotfärbung gestellt.
- Eine kausale Therapie existiert bisher nicht.

Korrespondenzadresse

Dr. N. Zipfel

Klinik für Innere Medizin II, Arbeitsbereich Rheumatologie, Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Str. 40, 06120 Halle (Saale), Deutschland
nancy.zipfel@uk-halle.de

Funding. Open Access funding provided by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N. Zipfel, L. Dießel, K.-S. Delank, G. Keyßer und C. Schäfer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Aouba A, Deshayes S, Frenzel L, Decottignies A, Pressiat C, Bienvenu B, Boue F, Damaj G, Hermine O, Georgin-Lavialle S (2015) Efficacy of anakinra for various types of crystal-induced arthritis in complex hospitalized patients: a case series and review of the literature. *Mediators Inflamm* 2015:792173. <https://doi.org/10.1155/2015/792173>
2. del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A (2007) Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 189(3):W128–34. <https://doi.org/10.2214/AJR.07.2254>
3. Doumas C, Vazirani RM, Clifford PD, Owens P (2007) Acute calcific periartthritis of the hand and wrist: a series and review of the literature. *Emerg Radiol* 14(4):199–203. <https://doi.org/10.1007/s10140-007-0626-9>
4. Fodor D, Albu A, Gherman C (2008) Crystal-associated synovitis- ultrasonographic feature and clinical correlation. *Ortop Traumatol Rehabil* 10(2):99–110
5. Fuerst M, Haybaeck J, Zustin J, Rütter W (2009) Kristallarthritis. *Orthopade* 38(6):501–510. <https://doi.org/10.1007/s00132-008-1397-z>
6. Garcia GM, McCord GC, Kumar R (2003) Hydroxyapatite crystal deposition disease. *Semin Musculoskelet Radiol* 7(3):187–193. <https://doi.org/10.1055/s-2003-43229>
7. Harvie P, Pollard TCB, Carr AJ (2007) Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J Shoulder Elbow Surg* 16(2):169–173. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2006.06.007>
8. Hayes CW, Conway WF (1990) Calcium hydroxyapatite deposition disease. *Radiographics* 10(6):1031–1048. <https://doi.org/10.1148/radiographics.10.6.2175444>
9. Hughes ESR (1950) Acute deposition of calcium near the elbow. *J Bone Joint Surg Br* 32-B(1):30–34. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.32B1.30>
10. Johnson GS, Guly HR (1994) Acute calcific periartthritis outside the shoulder: a frequently misdiagnosed condition. *J Accid Emerg Med* 11(3):198–200. <https://doi.org/10.1136/emj.11.3.198>
11. Kim J, Bae KJ, Lee DW, Lee Y-H, Gong HS, Baek GH (2018) Effective period of conservative treatment

- in patients with acute calcific periarthritis of the hand. *J Orthop Surg Res* 13(1):287. <https://doi.org/10.1186/s13018-018-0997-5>
12. Lamb DW (1952) Deposition of calcium salts in the medial ligament of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 34-B(2):233–235
 13. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MPJ (2014) Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 23(8):1240–1249. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2014.02.002>
 14. Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Hove RP, van den Bekerom MPJ, van Noort A (2015) Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients. *J Shoulder Elbow Surg* 24(10):1588–1593. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2015.02.024>
 15. Nikci V, Doumas C (2015) Calcium deposits in the hand and wrist. *J Am Acad Orthop Surg* 23(2):87–94. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00001>
 16. Pazar B, Ea H-K, Narayan S, Kolly L, Bagnoud N, Chobaz V, Roger T, Lioté F, So A, Busso N (2011) Basic calcium phosphate crystals induce monocyte/macrophage IL-1 β secretion through the NLRP3 inflammasome in vitro. *J Immunol* 186(4):2495–2502. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1001284>
 17. Schneider D, Hirsch M (2017) Acute calcific tendonitis of dorsal interosseous muscles of the hand: uncommon site of a frequent disease. *Reumatismo* 69(1):43–46. <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2017.950>
 18. Siegal DS, Wu JS, Newman JS, Del Cura JL, Hochman MG (2009) Calcific tendinitis: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J* 60(5):263–272. <https://doi.org/10.1016/j.carj.2009.06.008>
 19. Su B, Tang Y, Tang Y, Qiu L (2013) Hydroxyapatite crystal deposition forming para-articular multiple large masses: a case report and literature review. *Rheumatol Int* 33(12):3099–3102. <https://doi.org/10.1007/s00296-012-2621-z>
 20. Uthoff HK, Loehr JW (1997) Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg* 5(4):183–191. <https://doi.org/10.5435/00124635-199707000-00001>
 21. Zakaoui L, Schumacher HR, Rothfuss S, Sieck M, Clayburne G (1996) Idiopathic destructive arthropathies: clinical, light, and electron microscopic studies. *J Clin Rheumatol* 2(1):9–17
 22. Zufferey P, So A (2013) A pilot study of IL-1 inhibition in acute calcific periarthritis of the shoulder. *Ann Rheum Dis* 72(3):465–467. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202380>

Gesundheits-App als Fitness-Coach für Familien

Die Familie prägt die eigenen Ess- und Bewegungsgewohnheiten. Dieser Aspekt spielt eine wesentliche Rolle im Projekt SmartFamily zur digital unterstützten Gesundheitsförderung. Sportwissenschaftler des Karlsruher Instituts für Technologie (KIT) haben gemeinsam mit Experten aus Psychologie, Ernährungswissenschaft und Informatik eine mobile App mit integriertem Gesundheitstrainer erarbeitet. Die Weiterentwicklung der App fördert das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) mit 350.000 Euro.

Mehr Obst und Gemüse essen, öfter mal das Fahrrad nehmen, statt sich ins Auto zu setzen – gemeinsam lassen sich solche Vorsätze leichter verwirklichen. Deshalb setzt das Projekt SmartFamily auf den Teamgeist: Eltern und Kinder stecken sich miteinander Ziele für mehr Bewegung und gesündere Mahlzeiten. In der App legt die Familie fest, was sie gemeinsam innerhalb einer Woche erreichen will. Die Koppelung der Handy-App mit einem Bewegungssensor ermöglicht es, jederzeit Rückmeldungen über die eigenen und familiären Beiträge zum Erreichen des Wochenziels zu erhalten. Der eigene Beitrag bleibt dabei für die anderen unsichtbar.

„Die App bewirkt, dass die Familienmitglieder sich mehr bewegen und gesünder essen, darauf weisen erste Ergebnisse unserer Untersuchung deutlich hin“, sagt Janis Fiedler, wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Sport und Sportwissenschaft (IfSS) des KIT. 60 Familien hatten in der ersten, mehrjährigen Phase der Studie zur Wirksamkeit der App teilgenommen; ihre Daten werden derzeit ausgewertet.

Künftig soll die auf sportwissenschaftlichen Fakten und psychologischen Erkenntnissen basierende App interaktiv und optisch ansprechender werden. Davon versprechen sich die Wissenschaftler eine noch bessere Wirksamkeit der App, die zuvor auf Basiselemente beschränkt war. Jetzt versorgt ein Bewegungscoach in Gestalt einer animierten Figur die App-Nutzer auf Wunsch bis zu 5 Mal am Tag mit Fakten rund um die Themen Gesundheit und Ernährung und regt dazu an, sich zu bewegen. Zudem fragt die Figur im Sportdress nach der aktuellen Stimmung, nach der Anzahl der am Tag gegessenen Gemüseportionen, und ob sich die Nutzer wach oder müde fühlen. „Dies hilft uns zu verstehen und erklären, warum jemand sich nicht bewegt und ermöglicht Rückschlüsse

auf Zusammenhänge zum Beispiel mit Schlafmangel“, erläutert Sportwissenschaftler Fiedler. Die zweite Phase des Projekts läuft bis 2021. Die App soll für Öffentlichkeit und Wissenschaft nach Ende der zweiten Projektphase 2021 kostenlos bereitgestellt werden.

Im Fokus der Studie SmartFamily – Mobile familienbasierte Intervention zur Förderung des Aktivitäts- und Ernährungsverhaltens – steht die Motivation der Teilnehmenden. „SmartFamily ist in das Forschungsprojekt SmartAct eingebunden, dessen Ziel es ist, mit Hilfe mobiler Technologien wie Smartphones das Gesundheitsverhalten der Menschen langfristig zu verbessern“, sagt Tobias Eckert, wissenschaftlicher Mitarbeiter am IfSS des KIT. Kooperationspartner des KIT im Verbundprojekt sind die Universität Konstanz und die Universität Mannheim. „Im Zentrum steht die Entwicklung und Erprobung einer Toolbox, die eine unmittelbare Rückmeldung zum Gesundheitsverhalten ermöglicht“, so der Sportwissenschaftler. Die Karlsruher Forscher setzen für ihre Studie einen Sensor ein, den die Teilnehmenden mit einem Klipp in Hüfthöhe zum Beispiel am Gürtel befestigen. Er misst nicht nur die Zahl der Schritte, sondern erkennt auch die Bewegungsintensität.

Für die Studie mit ihrer weiterentwickelten App suchen die Wissenschaftler des IfSS wieder interessierte Familien – mindestens ein Elternteil und mindestens ein Schulkind, das noch zu Hause wohnt – aus dem Raum Karlsruhe. Wer teilnimmt, erhält eine wissenschaftliche Auswertung seiner sportlichen Aktivität und individuelle Empfehlungen von den Experten.

Quelle: Karlsruher Institut für Technologie, www.kit.edu