

Zwei aktuelle Studien kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen

Idiopathische Fazialisparese: Steroide sinnvoll, Virustatika fragwürdig

Die idiopathische Fazialisparese hat bekanntlich eine hohe Spontanheilungstendenz. Dennoch werden oft Steroide eingesetzt, um die Chance auf eine Rückbildung noch weiter zu optimieren. Der Einsatz der Steroide scheint auch gut begründet: Bei der idiopathischen Fazialislähmung tritt nämlich eine Schwellung des VII. Hirnnervs auf, und da der Nerv über weite Strecken in einem engen Kanal im Schädelknochen verläuft, könnte dies zu einer Druckschädigung und damit letztlich zur Gesichtslähmung führen. Für die sofortige Steroidtherapie spricht eine kürzlich im «New England Journal of Medicine» (NEJM 2007; 357: 1598–1607) publizierte Studie, die andererseits die Anwendung von Virustatika infrage stellt. Forscher von der Universität Dundee in Schottland hatten an 17 Kliniken 551 Patienten mit idiopathischer Fazialisparese, die innerhalb von 72 Stunden behandelt werden konnten, in vier Gruppen randomisiert: Sie erhielten Plazebo oder Prednisolon (25 mg 2 × tgl.) oder Aciclovir (400 mg 5 × tgl.) oder eine Kombination beider Wirkstoffe. Die Behandlungsdauer betrug zehn Tage, nach drei und neun Monaten wurden knapp

500 Patienten nachuntersucht. Das Resultat: Nach neun Monaten hatte sich die Gesichtslähmung nach der House–Brackmann–Skala unter Plazebo bei 81,6 Prozent vollständig zurückgebildet. Die Gabe von Prednisolon erhöhte die Rate auf 94,4 Prozent. Dieser Anstieg um 12,8 Prozent entspricht einer Number Needed to Treat von 8, was angesichts der guten Verträglichkeit die Behandlung rechtfertigt, wie Donald Gilden und Kenneth Tyler von der Universität von Colorado in Denver in einem Kommentar finden (NEJM 2007; 357: 1653–1655). Die zusätzliche Gabe von Aciclovir vermochte die Wirkung hingegen nicht mehr zu verstärken. Unter der Kombination mit dem Virustatikum waren mit 92,7 Prozent sogar weniger Patienten erscheinungsfrei als unter alleiniger Steroidbehandlung. Virustatika werden in der Annahme eingesetzt, dass hinter der Fazialisparese ein Virusinfekt steckt. Der Grund für das schlechte Abschneiden des Virustatikums ist unklar, jedenfalls spricht nach dieser Studie kaum etwas für den Einsatz.

Zu anderen Ergebnissen kommt jedoch eine in «Otolaryngology and Neurotology» (2007; 28:

408–413) publizierte japanische Studie. Hier hatten die Patienten zusätzlich zu Prednisolon ein Plazebo oder Valaciclovir (500 mg 2 × tgl. für 5 Tage) erhalten. Unter der Kombination Steroid plus Virustatikum erholten sich 96,5 Prozent, unter der Kombination Steroid plus Plazebo nur knapp 90 Prozent. Bei Patienten mit kompletter Lähmung fiel die Differenz noch höher aus (90 vs. 75 %). Allerdings war die Studie nur einfach verblindet, die Ärzte kannten die verabreichten Medikamente.

Für das unterschiedliche Abschneiden der Virustatika haben die NEJM-Kommentatoren keine eindeutige Antwort parat. Eine Rolle könnte die bessere Bioverfügbarkeit von Valaciclovir gegenüber Aciclovir gespielt haben. Auch wenn Tyler und Gilden wegen der methodologischen Schwächen der japanischen Studie skeptisch sind, halten sie einen Versuch mit dem Virustatikum in schweren Fällen für sinnvoll, zumal die Therapie gut verträglich und kostengünstig sei. ■

U.B.

Ist jetzt eine Frühdiagnose möglich?

Bluttest auf Alzheimer-Demenz

Seit Jahren bemühen sich Forscher, einen Test zu entwickeln, mit dem eine Demenz frühzeitig erkannt werden kann. Dazu verfolgten sie die Idee, es müssten Bestandteile untergegangener Nervenzellen im Blut oder Liquor zu finden sein. Allein bislang ist kein allgemein anerkannter Test daraus hervorgegangen. Eine amerikanische Forschergruppe um Tony Wyss-Coray hat einen anderen Weg eingeschlagen. Die pathologischen Veränderungen im Frühstadium, so ihre Hypothese, löst eine Immunreaktion aus, es werden Signalproteine ausgesendet, die dann auch im Blut nachweisbar sein müssten. Wie jetzt in «Nature Medicine» (2007; doi: 10.1038/nm1653) nachzulesen, bestimmten die Forscher 100 Signalproteine in 259 archivierten Blutproben von Alzheimer-Patienten aus den USA, Schweden, Polen und

Italien. 18 Signalproteine fanden sich vermehrt im Blut der Patienten. Anhand dieser Proteine konnte die klinische Diagnose mit einer Genauigkeit von 90 Prozent prognostiziert werden. In einer zweiten Kohorte von 47 Patienten mit leichten kognitiven Einschränkungen (mild cognitive impairment, MCI), einer potenziellen Vorstufe des Morbus Alzheimer, wurde die spätere Erkrankung in 91 Prozent der Fälle zwei bis sechs Jahre vor der klinischen Diagnose angezeigt. Da die Untersuchungen an archivierten Blutproben, also retrospektiv vorgenommen wurden, lässt sich nicht eigentlich von einer Vorhersage sprechen, die Ergebnisse müssen zunächst in weiteren Kohorten validiert werden. Das allerdings ist keine reine Formsache, ein Scheitern ist durchaus denkbar.

Der derzeit mutmasslich genaueste Alzheimer-Test wurde im letzten Jahr von schwedischen Forschern in «Lancet Neurology» (2006; 5: 228–234) präsentiert. Er weist erhöhte Konzentrationen bestimmter Plaqueproteine im Liquor nach; in einer prospektiven Kohorte erreichte der Test eine Sensitivität von 95 Prozent und eine Spezifität von 83 Prozent. Auch dieser Test ist aber noch nicht validiert.

Doch selbst wenn sich in nächster Zukunft ein Test als zuverlässig herausstellen sollte, wäre seine routinemässige Anwendung in der Praxis zweifelhaft, solange es keine wirklich wirksame Therapie gibt. Die Wissenschaft immerhin würde in die Lage versetzt, das Frühstadium der Alzheimer-Demenz besser erforschen zu können. ■

U.B.