

Rheumatoide Arthritis mit TNF-Hemmer behandeln

Weniger Entzündung – weniger Diabetes

Chronische Entzündungen im Körper lassen das Risiko für Diabetes steigen. Eine neue norwegisch-amerikanische Studie zeigt nun, dass die Verminderung von Inflammationen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis mittels TNF-alpha-Hemmung im Vergleich zu herkömmlichen DMARD dieses Risiko zu senken vermag.

Schon seit längerem ist bekannt, dass Entzündungen im Körper das Diabetesrisiko erhöhen. Gleichzeitig verdichten sich Hinweise darauf, dass bestimmte Antirheumatika mit einem reduzierten Diabetesrisiko assoziiert sein könnten. In diesem Zusammenhang wurde im vergangenen Jahr bereits eine Studie veröffentlicht, in der rund 1600 Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA), aber ohne Diabetes über 3 bis 4 Jahre beobachtet worden waren. Dabei zeigten Patienten mit TNF-Hemmung im Vergleich zu RA-Betroffenen, die niemals mit dem anti-TNF-Antikörper in Berührung gekommen waren, eine Halbierung des Diabetesrisikos (HR: 0,49).

Übergewicht und Entzündungen

Starkes Übergewicht wird hinsichtlich verschiedener Erkrankungen vor allem dann zum Problem, wenn sich chronische Entzündungsreaktionen im Blut zeigen. Insbesondere Bauchfett scheint entzündungsfördernde Zytokine freizusetzen und damit auch ein Risikofaktor für die rheumatoide Arthritis zu sein. In einer italienischen Studie wurde nun am EULAR gezeigt, dass dickleibige Patienten weniger wahrscheinlich eine Remission erreichen als Normalgewichtige. 346 Patienten mit früher RA (RA-Dauer < 12 Monate) wurden in 3 Gewichtsklassen eingeteilt (normal, übergewichtig, adipös) und gemäss Treat-to-Target-Strategie, inklusive DMARDs, Methotrexat und gegebenenfalls anti-TNF, behandelt. Nach 12 Monaten erreichten 49 Prozent der normalgewichtigen, 29 Prozent der übergewichtigen und 34 Prozent der adipösen Menschen eine DAS-Remission ($p = 0,008$). Die CDAI-Remissionswerte lagen bei 50 Prozent, 37 Prozent und 31 Prozent ($p = 0,07$). Wegen der schlechteren Response auf DMARDs erhielten fettleibige Patienten 2,4-mal häufiger eine TNF-Behandlung als Normalgewichtige.

Quelle: Gremese E et al. The Body Mass Index: A Determinant Of Remission In Early Rheumatoid Arthritis. Ann Rheum Dis 2013; Vol. 72 Suppl 3. Abstract OP0178.

Weniger Diabetesfälle durch Anti-TNF-Therapie

In einer am EULAR in Madrid vorgestellten grossen multizentrischen Beobachtungsstudie wurde nun untersucht, ob Assoziationen zwischen der Behandlung von RA-Patienten mit bestimmten DMARD und der Diabetesinzidenz bestehen. Für die norwegisch-amerikanische Studie wurden die Daten von über 15 000 RA-Patienten und rund 22 000 Behandlungsschemata aus dem US-amerikanischen Register CORRONA (Consortium of Rheumatology Researchers of North America) ausgewertet. In die Analyse kamen folgende Behandlungsregimes: anti-TNF (rund 10 000), andere Biologika (1700), MTX (7500), Hydrochloroquin (1500) und andere Therapien (1200). Das mittlere Alter der Patienten betrug 58 Jahre, 76 Prozent davon waren Frauen. Die adjustierte Hazard-Ratio für Typ-2-Diabetes betrug 0,35 für TNF-Inhibitoren im Vergleich zu anderen Nichtbiologika-DMARD. «Der Unterschied der Diabetesinzidenz zwischen Patienten, die mit anti-TNF behandelt wurden, und Patienten, die mit der Vergleichsmedikation behandelt wurden, war signifikant», erklärte in Madrid Dr. Siri Lillegraven vom Diakonhjemmet Hospital in Oslo. Damit sei, auch unter Berücksichtigung von BMI, Krankheitsaktivität und Steroidgebrauch, das Diabetesrisiko von TNF-behandelten Patienten deutlich geringer. Gleichzeitig wurde eine Verbindung zwischen höheren Kortikoiddosierungen und einer steigenden Diabetesinzidenz beobachtet.

Die neuen Daten würden die Ergebnisse früherer Untersuchungen bestätigen, so Lillegraven, und möglicherweise den Weg in eine massgeschneiderte Therapie für Hochrisikopatienten weisen. Allerdings sei es noch zu früh, um definitive klinische Empfehlungen auszusprechen.

Klaus Duffner

Literatur: Lillegraven S et al. Use of the TNF-Inhibitors is associated with a reduced risk of diabetes in RA patients. Ann Rheum Dis 2013; Vol. 72 Suppl 3. Abstract OP0161.