

Niedrig dosierte Steroide gegen Rheuma

Wie riskant ist die Langzeittherapie?

In der kurzzeitigen Anwendung bis zu zwei Jahren nützen niedrig dosierte Steroide in der Rheumatherapie mehr, als sie schaden. In der Langzeittherapie überwiegen allerdings die Risiken. Sie betreffen insbesondere das kardiovaskuläre System und die Infektionsgefahr.



© Golden Pixels/Shutterstock

Mit einer Steroidtherapie wird die Entzündung schnell eingedämmt.

— In der Rheumatologie hat sich heute die Low-Dose-Steroidtherapie mit 5–10 mg Prednisolon pro Tag etabliert. Dr. Ingo Tarner, Bad Nauheim, erörterte auf dem Internistenkongress die Nutzen-Risiko-Balance dieser Therapie.

Gemäß einem Cochrane-Review aus dem Jahr 2005, das elf Studien mit 462 Patienten umfasste, ist die entzündungshemmende Wirkung einer niedrig dosierten Steroid-Kurzzeittherapie (3–15 mg/d, ein Monat) gut belegt. Bewertet wurde sie anhand der Parameter Gelenkschmerz, Druckschmerz und Griffstärke. Die Wirkung tritt rasch ein und kann die Latenz bis zum Ansprechen auf DMARD überbrücken.

Unterschiedliche Effekte am Knochen

Ein Cochrane Review aus 2009 von 15 Studien mit 1414 Patienten fand sogar eine osteoprotektive Wirksamkeit für die niedrig dosierte Steroidtherapie

über einen Zeitraum von zwei Jahren. Bewertet wurden die Parameter Erosionen und Gelenkspaltverschmälerung.

Um die langfristige Schädlichkeit einer niedrig dosierten Steroidtherapie zu bewerten, wurde für eine Datenbankanalyse ein Toxizitätsindex zugrunde gelegt, in den Symptome, pathologische Laborwerte und Krankenhausaufnahmen einfließen. Analysiert wurden 1309 Prednisonbehandlungen über 7278 Patientenjahre mit einer mittleren Dosis von 6,9 mg/d.

Es zeigte sich, dass die Toxizität um etwa das 3,8-Fache erhöht war. An erster Stelle der Ursachen standen Krankenhausbehandlungen wegen Wirbelkörperfrakturen, Infektionen und Katarakten. Der Toxizitätsindex von Steroiden lag in gleicher Höhe wie der von Methotrexat und höher als der von NSAR.

Kurzfristig kein erhöhtes Frakturrisiko

Es muss berücksichtigt werden, dass auch die Gelenkentzündung selbst eine Osteoporose hervorruft. Dieses Risiko wird zu einem gewissen Grad durch die Steroidtherapie kompensiert. Hinzu kommt, dass der Patient an Beweglichkeit gewinnt, wovon auch seine Knochen profitieren. An kortikalen Knochen wie Radius und Femurhals kommt es unter einer niedrig dosierten Steroidtherapie tatsächlich nicht zu einer Abnahme der Knochendichte, jedoch ist dies bei postmenopausalen Frauen an spongiosen Knochen wie Wirbelkörpern der Fall.

Randomisierte kontrollierte Studien mit einer Dauer von höchstens drei Jahren haben für maximal 7,5 mg/d

Prednisolon kein erhöhtes Frakturrisiko gefunden. Auf der anderen Seite zeigen Datenbank- und Metaanalysen ein dosisabhängig erhöhtes Frakturrisiko, das jedoch nach Absetzen wieder zurückging.

Die Gefahr liegt eindeutig in der Langzeitanwendung: Bei steroidnaiven Patienten vermindert sich die Knochendichte während einer Therapie von bis zu zwölf Monaten nicht. Bei vorbehandelten Patienten nimmt sie jedoch unter weiterer Steroidtherapie signifikant ab, während die systemische Entzündungsaktivität nicht weiter zurückgeht.

Kardiovaskuläres und Infektionsrisiko langfristig erhöht

Die Daten zu kardiovaskulären Komplikationen unter Low-Dose-Steroidtherapie sind widersprüchlich. Auch hier gilt, dass die Gelenkentzündung selbst das kardiovaskuläre Risiko erhöht. Deshalb müsste sich eine Entzündungshemmung positiv auswirken. Aus randomisierten kontrollierten Studien geht hervor, dass niedrig dosierte Steroide ein geringes kardiovaskuläres Risiko mit sich bringen. Kohortenstudien und Datenbankanalysen bewerten das Risiko höher.

Nach einer Metaanalyse von 71 Studien ergibt sich kein erhöhtes Risiko für Infektionen bei einer Steroiddosierung < 10 mg/d. Datenbankanalysen fanden dagegen ein um 40% erhöhtes Risiko für pneumoniebedingte Hospitalisationen, wenn die Steroiddosis < 5 mg/d lag, und ein um das 2,3-Fache erhöhtes Risiko bei Dosierungen > 10 mg/d. DMARD und TNF-alpha-Blocker schnitten besser ab.

DR. MED. ANGELIKA BISCHOFF ■

■ Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Wiesbaden, 10.–14. April 2010