

Herpes zoster

Rasche Virushemmung verhindert neuropathische Spätfolgen

MÜNCHEN – Wer von Gürtelrose spricht, denkt zuerst an den typischen Hautausschlag. Doch der Herpes zoster ist eine neurokutane Erkrankung: Die schmerzhaften Hautläsionen sind nur die Spitze des Eisbergs. Vor allem bei geschwächter Immunabwehr droht das Virus die befallenen Spinalganglien zu zerstören, wenn seine Vermehrung nicht auf raschestem Weg eingedämmt wird.

Die Gürtelrose entsteht durch eine Reaktivierung latenter Varicella-Zoster-Viren aus den sensorischen Spinalganglien nach einer – meist in der Kindheit – durchlebten Windpockenerkrankung. Im Rahmen der Virusreplikation kommt es zu einer akuten Ganglionitis. Ausserdem wandern die Viren entlang der Nerven zur Haut, wo sie das charakteristische Zoster-Exanthem auslösen. Diesem in der Regel schmerzhaften Ausschlag geht in etwa 80 % ein Prodromalstadium mit Allgemeinsymptomen und brennenden Parästhesien voraus, das nicht selten Anlass für Fehl-

diagnosen wie Herzinfarkt oder Cholezystitis ist.

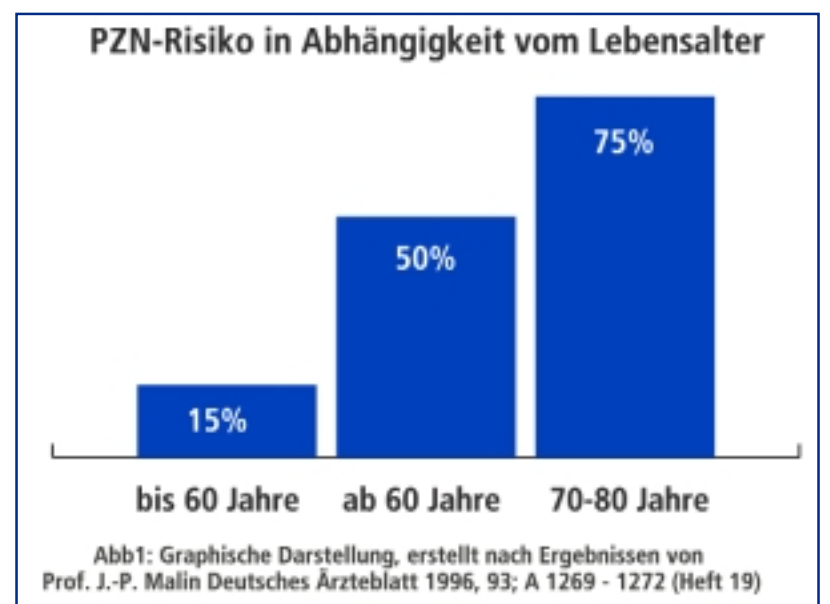
Risiko Neuropathie

Etwa 10 bis 20 % der Bevölkerung erkranken im Laufe ihres Lebens an einer Gürtelrose, wobei die Inzidenz ab dem 50. Lebensjahr sprunghaft anzusteigen beginnt¹. Mit zunehmendem Alter steigt aber nicht nur das Erkrankungsrisiko, sondern auch die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen einer postzosterischen Neuropathie (PZN), die meist schwer zu behandeln ist und oft schweren Leidensdruck verursacht (Abb. 1).

Sowohl der Akutschmerz als auch die Chronifizierung im Sinne einer Neuropathie kann durch eine frühzeitige antivirale Therapie reduziert werden. Darüber hinaus kann möglichen Komplikationen wie etwa einer kutanen oder viszeralen Disseminierung sowie einer Augenbeteiligung bei Trigeminiusbefall vorgebeugt werden. Um allerdings einen optimalen Therapieerfolg zu gewährleisten, sollte der Wirkspiegel des antiviralen Medikaments rasch erreicht und aufrechterhalten werden. Dies erfordert einen Therapiebeginn innerhalb von 48 Stunden, spätestens aber innerhalb von 72 Stunden nach Auftreten des Hautausschlags. Auch Wirkstärke und Virus-Spezifität der verwendeten Substanz sind mitverantwortlich für die rasche Hemmung der Virusreplikation.

Starke Wirkung – einfache Anwendung

Brivudin (Brivex®) verfügt über eine hochspezifische Wirkung mit sehr hoher antiviraler Potenz: Bereits eine Stunde nach Einnahme der ersten Tablette ist die Virusvermehrung zu 75 % gehemmt, mit oralem Aciclovir dagegen nur zu 10 %². Das schnelle Erreichen effektiver Hemmkonzentrationen wirkt sich auch klinisch zum Vorteil des Patienten aus: Mit Brivudin können akute Zoster-Schmerzen stärker gelindert und die Bläschen-eruption rascher gestoppt werden, wie Vergleichsstudien mit Aciclovir gezeigt haben^{3,4}. Darüber hinaus lässt sich auch die Entwicklung der postzosterischen Neuralgie



effektiver verhindern. So traten im Rahmen einer 147 europäischen Zentren umfassenden randomisierten Beobachtungsstudie mit Brivudin 11 % weniger PZN-Fälle auf als mit Aciclovir, was einer Risikosenkung um 25 % entspricht (Abb. 2)⁵.

Im Vergleich mit Famciclovir ist Brivudin hinsichtlich der klinischen Wirksamkeit mindestens ebenso stark, hat aber den grossen Vorteil der täglichen Einmaldosierung. So schnitt in einer grossen, 2027 Patienten umfassenden, multizentrischen prospektiven, doppelblind randomisierten Studie die Einfachtherapie mit Brivudin (1 x täglich 125 mg) zumindest gleich gut ab wie das dreifach dosierte Famciclovir (3 x täglich 500 mg)⁶.

Einmal täglich reicht!

Es war sogar ein positiver Trend zu Gunsten von Brivudin bezüglich der Dauer der postzosterischen Neuralgie zu verzeichnen. Dass Brivudin auf Grund seiner langen Plasmahalbwertszeit und anhaltenden Anreicherung in den vom Virus befallenen Zellen täglich nur einmal eingenommen werden muss, ist aus Patientensicht sicher von Vorteil.

Ein Sicherheitsgarant für den Arzt ist die duale Elimination von Brivudin. Weder bei Nieren- oder Leberinsuffizienz, noch bei hohem Alter des Patienten ist eine Dosisanpassung erforderlich. Einschränkungen bestehen lediglich für Kinder und schwangere bzw. stillende Frauen, die nicht mit Brivudin behandelt werden sollten. Was die Wechselwirkung mit anderen Medikamenten betrifft, ist bei

Brivudin nur eine einzige klinisch wichtige Interaktion, und zwar jene mit 5-Fluoropyrimidinen, zu berücksichtigen. Weil Brivudin das 5-FU-abbauende Enzym vollständig hemmt, muss vor der Verordnung von Brivudin eine laufende Chemotherapie mit diesen Substanzen ausgeschlossen werden.

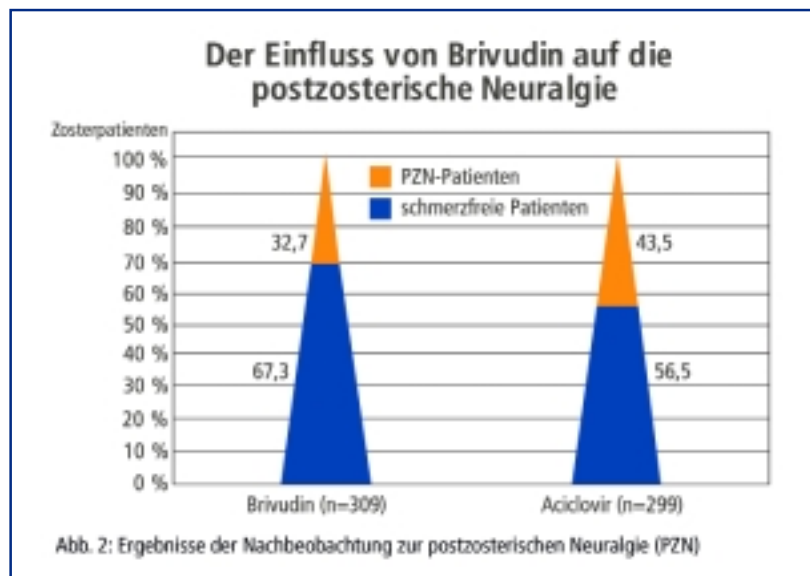
Behandlungsziele effizient erreicht

Die von der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e. V. formulierten Ziele der antiviralen Zoster-Therapie werden mit Brivudin 125 mg 1 x täglich über sieben Tage rasch und effizient erreicht. Es kommt zu einem raschen Stopp der Bläscheneruption (4,5 Stunden früher als mit Aciclovir³). Die Abheilung der Hautläsionen wird beschleunigt, der akute Zoster-schmerz gelindert, das Fieber gesenkt und dem Entstehen einer postzosterischen Neuralgie vorgebeugt (Risiko 25 % niedriger als bei Aciclovir³).

Fachpressegespräch „Komplikationen und Risiken bei Herpes zoster“, Veranstalter Berlin-Chemie AG, Dezember 2004.

Literatur:

- Gross G et al., Zoster und Zosterschmerzen, Chemotherapie Journal 2002; 11: 165–173
- Iafrate et al., Study No. MR/F/03/96, Menarini Ricerche, Pometia, Italy, 1996
- SW Wassilew et al., Antiviral Research 50 (2001) Nr. 1 A90 180
- SW Wassilew et P Wutzler, Antiviral Research 2003; 59: 49–56
- SW Wassilew et P Wutzler, Antiviral Research 2003; 59: 57–60
- SW Wassilew et al., Posterpräsentation 3.–5. März 2001, Ja Jolla, CA, USA



Antivirale Therapie

Ab 50 unbedingt behandeln

MÜNCHEN – Nach Abheilen der Hautläsionen droht die Post-Zoster-Neuralgie. Unbehandelt ereilt zwei von drei der über 70-jährigen Patienten dieses Schicksal.

Eine dringende Indikation zur systemischen antiviralen Therapie besteht bei jedem Patienten ab dem 50. Lebensjahr, da ab diesem Alter die Immunkompetenz nachzulassen beginnt. Damit steigt auch das

Risiko, dass die befallenen Spinalganglien und Nervenfasern im Rahmen der Virusreaktivierung zu Grunde gehen und sich eine postzosterische Neuropathie vom Deafferenzierungstyp entwickelt (Abb. 1). Eine antivirale Therapie sollte immer auch bei ausgedehntem Bläschenbefall erfolgen – wenn also mehr als ein Dermatom betroffen ist – sowie bei Patienten mit hämorrhagischen Läsionen oder Schleimhautbeteiligung. Auch

jeder Zoster im Kopfbereich sollte unbedingt antiviral behandelt werden: Nicht nur, weil das PZN-Risiko besonders gross ist, sondern auch weil Gefahr für bleibende Schäden des Seh- oder Hörnervs besteht. Eine dringende Behandlungsindikation besteht ferner bei allen Patienten mit schwerer Dermatitis atopica und anderen ausgedehnten Ekzemen sowie bei allen Patienten mit Abwehrschwäche und malignen Grundleiden