

## Kontrastförstärkt MR-känslig metod för att bedöma broskkvalitet

■ I dag saknas metoder att identifiera broskförändringar tidigt under sjukdomsförloppet vid artros och andra led-sjukdomar. En sådan tidig förändring är förlust av glykosaminoglykaner (GAG) som är viktiga för broskets stötupptagande funktion.

I denna avhandling har en ny MR-metod för att studera mängden GAG i knäbrosk vidareutvecklats. Metoden, som kallas dGEMRIC (delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage), bygger på att ett negativt laddat kontrastmedel diffunderar in i brosket i omvänd proportion till mängden av de likaledes negativt laddade glykosaminoglykanerna. Eftersom kontrastmedlet förkortar MR-signalen (T1) kan broskets GAG-halt uppskattas via kvantitativ signalanalys. Kontrastmedlet injiceras intravenöst och MR-undersökningen utförs efter cirka två timmar (delay).

Vi fann att dGEMRIC är kliniskt användbar i en vanlig 1,5 Tesla-apparat

med liten spridning både vid upprepade undersökningar liksom när olika undersökare utför signalanalysen. Patienter med tidiga broskförändringar (diagnostiserade med artroskopi) hade mycket högre MR-signal än friska försökspersoner.

Dessutom uppvisade artroskopiskt normalt brosk hos dessa patienter en lätt förhöjd MR-signal, vilket talar för att dGEMRIC kan upptäcka små GAG-förluster. Ytterligare stöd för metodens känslighet fann vi hos patienter med främre korsbandskada. Där visade dGEMRIC tre veckor efter skadan att signifikanta mängder glykosaminoglykaner förlorats från både mediala och laterala femurbrosket.

Ett annat intressant fynd var att personer med regelbunden fysisk aktivitet uppvisade tecken till högre GAG-halt än fysiskt inaktiva. Allra lägst MR-signal, förenlig med högst glykosaminoglykanhalt, fann vi hos elitlöpare. Dessa resul-

tat talar för att humant ledbrosk har förmåga att anpassa sig till ökade mekaniska krav, en helt ny kunskap. Sannolikt kan en ökad mängd GAG via fysisk aktivitet förstärka och skydda brosket genom förbättrad stötupptagande förmåga. På motsvarande sätt kan man spekulera i om inaktivitet kan orsaka »broskskörhet« med ökad risk för artros.

**Sammanfattningsvis** ter sig dGEMRIC mycket lovande för att öka kunskapen om artrossjukdomens tidiga skeden samt för utvärdering av olika behandlingsformer.

**Carl Johan Tiderius**

*carl-johan.tiderius@skane.se*

Avhandling. Carl-Johan Tiderius. Contrast-enhanced MRI of human knee cartilage-clinical applications of the novel dGEMRIC technique to study glycosaminoglycan content in articular cartilage. Lunds Universitet, 2004.

## Kortison – men inte acyklovir – effektivt vid behandling av vestibularisneurit

■ Vestibularisneurit (VN; synonymer vestibularisneuroni, akut vestibulärt bortfall) är den näst vanligaste orsaken till perifer vestibulär yrsel (den vanligaste är benign paroxysmal positionell vertigo). Vestibularisneurit har en incidens om 3,5 per 100 000 personer. Huvudsymtom är akut påkommande rotatorisk yrsel, postural obalans med Rombergs tecken; horisontell spontannystagmus och illamående. Kalorisk test avslöjar nedsatt eller upphävd reaktion på det affekterade örat.

I det förflutna har man diskuterat inflammation eller ischemi av n vestibularis som möjlig etiologi till vestibularisneurit. Sedan några år tillbaks har hypotesen att ett virusangrepp är ansvarigt för det vestibulära bortfallet, och då speciellt virus ur herpesfamiljen, framförts. Den aktuella studien genomfördes för att värdera effekten av antiviral terapi, inflammationsdämpning och kombinationen av dessa.

Studien genomfördes 1998–2002 i München och Mainz i Tyskland. 141 patienter inkluderades och randomiserades till fyra behandlingsgrupper; placebo, metylprednisolon i nedtrappningsdos, valacyclovir under en vecka och kombinationen metylprednisolon och valacyclovir. Inklusionskriterier för vestibularisneurit var akut insättande, svår rotatorisk yrsel, illamående och postural obala-

ns. Vid klinisk undersökning skulle en horisontell rotatorisk nystagmus finnas med snabba fasen mot den affekterade sidan. Kalorisk retbarhet var nedsatt på den affekterade sidan.

Alla patienter genomgick neurologisk undersökning, otologisk och oftalmologisk undersökning. Alla genomgick magnetresonanstomografi (MRT) och elektronystagmografi (ENG) inklusive kalorisk test. Hjärt-kärlundersökning och laborietest utfördes. Patienter med tidigare sjukdomar i vestibularisapparaten, hörselpåverkan, hjärnstams- eller andra centrala störningar, glaucom, diabetes eller hypertoni exkluderades. Patologiska fynd vid MRT exkluderade också patienter från medverkan. Andra sjukdomar som osteoporos, duodenalulkus, levercirros, nedsatt njurfunktion, malignitet, hjärtfel eller psykisk sjukdom var också exklusionskriterier.

Efter exklusion och randomisering var det vid behandlingsstart ingen skillnad mellan behandlingsgrupperna avseende vestibulär funktion. 12 månader efter avslutad behandling hade den vestibulära funktionen i placebogruppen förbättrats med 39,6 procent, i metylprednisolongruppen med 62,4 procent, 36 procent i valacyclovirgruppen och 59,2 procent i kombinationsgruppen. Statistisk analys visade att förbättringen av metyl-

predisolon var signifikant ( $P < 0,001$  men inte av valacyclovir ( $P = 0,43$ ). Effekten av kombinationsbehandling var inte heller signifikant. Man drog slutsatsen av studien att kortison, men inte acyklovir är effektivt vid behandling av vestibularisneurit.

**Litteraturen tillförs en jämn ström** artiklar som testar hypotesen infektion med herpesvirus vid vestibularisneurit, Bells pares och sudden deafness (plötsligt hörselbortfall). Artiklarna påvisar ofta behandlingseffekt med kortison, men inte med antiviral terapi. Dessa diagnoser kan ha en likartad etiologi. Tyvärr finns det möjlighet att etiologin är avsevärt mer komplicerad än vad som framgår av diskussionen ovan. Med en multifaktoriell genes krävs ett avsevärt större patientunderlag för att få fram signifikanta behandlingsskillnader. Vi får således vänta ett tag till på sådana studier, innan vi definitivt överger virusetiologin vid vestibularisneurit.

**Gösta Granström**

*gosta.granstrom@orlss.gu.se*

Strupp M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004;351(4):354-61.