

Presseinformation

## **Update Multiple Sklerose: Die therapeutischen Möglichkeiten erweitern sich**

**23. September 2016 – Eine Reihe neuer Substanzen zur Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) steht derzeit in klinischen Studien auf dem Prüfstand. Der monoklonale Antikörper Daclizumab wurde 2016 neu zugelassen. „Das erweitert unsere Behandlungsoptionen bei schubförmiger MS. Jetzt müssen weitere Studien zeigen, welche Patienten besonders von dem neuen Medikament profitieren“, sagt Professor Ralf Gold, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Eine große Herausforderung bleiben progrediente Verlaufsformen. „Für bestimmte Patientengruppen wird voraussichtlich bald ein spezifischer Wirkstoff zur Verfügung stehen“, ergänzt Gold, der auf dem Neurologenkongress in Mannheim einen Überblick über die neuesten Erkenntnisse gibt. „Aber es ist zu früh, von einem Durchbruch bei der Therapie der progredienten Multiplen Sklerose zu sprechen.“**

### **Schubförmige MS: Daclizumab erweitert das Therapiespektrum**

Seit wenigen Wochen ergänzt eine neue Substanzklasse das Repertoire an Arzneimitteln gegen die Multiple Sklerose (MS). Daclizumab ist jetzt in der EU zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schubförmiger MS zugelassen. Daclizumab ist ein monoklonaler Antikörper und greift im Gegensatz zu bisher bekannten Therapeutika primär regulierend über Natürliche Killerzellen (NK) ins Immunsystem ein. Der Wirkstoff bindet an die CD25-Untereinheit des hochaffinen Interleukin-2-Rezeptors auf aktivierten T-Zellen und wirkt damit immunmodulierend, weil er die Expansion regulatorischer natürlicher Killerzellen fördert. In der zulassungsrelevanten Studie mit mehr als 1800 Patienten war die Schubrate gegenüber der bewährten MS-Arznei Interferon- $\beta$ -1a annähernd halbiert (Kappos et al. NEJM 2015).

### **Progrediente MS: Progressionsverzögerung mit Siponimod**

Aktuelle Daten zu Siponimod bei progredienter Verlaufsform nähren die Hoffnung, dass auch bei sekundär chronisch progredienter MS mit noch vorhandener Schubaktivität Immuntherapien greifen können und zwischen 25 und 30 % Progressionsverzögerung erzielen können. Der S1P-Rezeptor-Modulator Siponimod hindert T- und B-Zellen daran, den Lymphknoten zu verlassen und einen MS-typischen Entzündungsprozess auszulösen. Die noch unveröffentlichte Studie wurde vergangene Woche in London bei der Tagung des European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) erstmals vorgestellt (Kappos, Bar-Or, Gold et al. Abstract ECTRIMS 2016).

### **Progrediente MS: Ocrelizumab vor der Zulassung**

Ocrelizumab ist ein weiterer humanisierter monoklonaler Antikörper, der das Therapiespektrum bald erweitern könnte. Ocrelizumab zerstört B-Zellen, die eine Schlüsselrolle bei der Entstehung typischer MS-Entzündungen im Zentralen Nervensystem spielen. Die positiven Ergebnisse der

Phase-III-Studien lassen erhoffen, dass diese Therapie zukünftig nicht nur bei schubförmiger MS, sondern auch bei bestimmten Subgruppen mit progredienter MS eine Zulassung erhalten wird (ORATORIO und OPERA Studien; Montalban et al. ECTRIMS 2015, Charcot Kongress 2015 – noch nicht publiziert, aber im Vorbereitungsstadium).

### **MS und Umwelt**

Es verdichten sich momentan die Hinweise, dass Salzkonzentrationen über die Nahrung direkt zu einer Aktivierung von autoaggressiven Immunzellen führen. Interessant ist die Umverteilung der Salze in Körperkompartimenten. Neue Ergebnisse zeigen, dass die Salze über Ablagerung in der Haut von Patienten mit Multipler Sklerose direkt die Immunaktivierung verstärken können. Die Konzentrationen wurden spektroskopisch gemessen und liegen ca. ein Drittel höher als bei gesunden Kontrollen. Das Ergebnis ist spezifisch und wird nicht in anderen Organen beobachtet, sondern ausschließlich in der Haut (Jörg, Linker. Abstract No. 141 – Vortrag bei ECTRIMS 2016).

### **Literatur**

1. Kappos L et al. Daclizumab HYP versus Interferon Beta-1a in Relapsing Multiple Sclerosis. N Engl J Med 2015; 373(15): 1418–28.
2. Kappos, Bar-Or, Gold et al. Abstract ECTRIMS 2016
3. ORATORIO und OPERA Studien; Montalban et al. ECTRIMS 2015, Charcot Kongress 2015 – noch nicht publiziert, aber im Vorbereitungsstadium
4. Jörg, Linker. Abstract No. 141 – Vortrag bei ECTRIMS 2016

### **Fachlicher Kontakt bei Rückfragen**

#### **Prof. Dr. med. Ralf Gold**

Ruhr-Universität Bochum  
Direktor der Neurologischen Klinik  
Gudrunstraße 56, 44791 Bochum  
Tel.: +49 (0) 234 509 2411  
E-Mail: gold@dgn.org

### **Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Neurologie**

c/o albertZWEI media GmbH, Englmannstr. 2, 81673 München  
E-Mail: presse@dgn.org, Tel.: +49 (0) 89 46148622  
Pressesprecher: Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener

### **Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)**

sieht sich als neurologische Fachgesellschaft in der gesellschaftlichen Verantwortung, mit ihren mehr als 8000 Mitgliedern die neurologische Krankenversorgung in Deutschland zu sichern. Dafür fördert die DGN Wissenschaft und Forschung sowie Lehre, Fort- und Weiterbildung in der Neurologie. Sie beteiligt sich an der gesundheitspolitischen Diskussion. Die DGN wurde im Jahr 1907 in Dresden gegründet. Sitz der Geschäftsstelle ist Berlin.  
www.dgn.org

Präsident: Prof. Dr. med. Ralf Gold, Stellvertretender Präsident: Prof. Dr. med. Gereon R. Fink  
Past-Präsident: Prof. Dr. med. Martin Grond  
Geschäftsführer: Dr. rer. nat. Thomas Thiekötter, Geschäftsstelle: Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin,  
Tel.: +49 (0) 30 531437930, E-Mail: info@dgn.org