

Ansprechpartner für die Medien:

Constanze Steinhauser (Pressereferentin)
Tel.: +49-89-4140-4628
Fax: +49-89-4140-4655
E-Mail: constanze.steinhauser@kkn-ms.de
Internet: www.kompetenznetz-multiplesklerose.de

Medien: Alle Medien
Ressort: Medizin/Gesundheit/Wissenschaft
Zeichen (inkl. Leerzeichen): 3.773
Datum: 10.11.2011

PRESSEMITTEILUNG

Risiken und Nebenwirkungen von Natalizumab besser in Griff bekommen

Experten-Tagung diskutiert Rolle von Biomarkern

Münster/München, 10. November 2011 – Zur Behandlung von Multiple Sklerose Patienten, die trotz Basistherapie weiterhin Schübe erleiden, steht Neurologen seit 2006 das Medikament Natalizumab, Handelsname Tysabri®, zur Verfügung. Das Präparat gehört zu den sogenannten monoklonalen Antikörpern und bindet Immunzellen, um sie so am Passieren der Blut-Hirn-Schranke zu hindern. Unter Natalizumab-Therapie kann es als unerwünschte Nebenwirkung zu einer schweren Hirninfektion kommen, der progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML), die tödlich verlaufen kann. Warum löst das Medikament PML aus? Wie lassen sich Patienten mit erhöhtem Risiko frühzeitig identifizieren? Wie lässt sich die Überwachung von Patienten unter Therapie effizient organisieren? Diese Fragen standen im Mittelpunkt der Diskussion einer international besetzten Expertentagung, die am 24. Oktober an der Universität Münster stattfand.

„Bisher werden zur Risikostratifizierung von Tysabri®-Patienten ausschließlich ‚statische‘ Biomarker verwendet, wie Behandlungsdauer, JCV-Antikörper-Titer oder Vorbehandlung mit Immunsuppressiva“, erklärt Prof. Dr. Heinz Wiendl, Vorstandssprecher des Krankheitsbezogenen Kompetenznetzes Multiple Sklerose und Initiator der Tagung. „Künftig muss die

Risikostratifizierung auf dynamische bzw. funktionelle Biomarker ausgedehnt werden, um das individuelle PML-Risiko eines Patienten besser einschätzen zu können.“ Aus diesem Grund kamen die Experten auf dem Feld der Biosignaturenforschung zusammen, um die aktuellen Sichtweisen zum Thema darzulegen und Möglichkeiten der Pharmakovigilanz weiterzuentwickeln.

Von Mäusen zu Menschen

In der MS-Forschung arbeiten Wissenschaftler häufig mit der experimentellen autoimmunen Enzephalopathie (EAE), dem Mausmodell der MS, um neue oder bekannte Substanzen auf ihre Wirksamkeit zu überprüfen. Auf diese Weise gelang Prof. Dr. Lawrence Steinman von der US-Universität Stanford der Nachweis, dass Natalizumab nicht nur die Bindung zwischen dem auf weißen Blutzellen vorkommenden Integrin CD49d und VCAM-1, ein Protein, hemmt, sondern auch über andere Bindungspartner wie Osteopontin wirkt. In seinem Vortrag arbeitete er die besondere Bedeutung des Proteins Osteopontin für die Pathogenese der MS anschaulich heraus.

Das EAE-Modell ist auch Arbeitsgrundlage von Prof. Dr. Thomas Korn (TU München) und Prof. Dr. Olaf Stüve (UT Southwestern and Texas). Sie schalteten in Mäusen das Integrin CD49d aus, um so zum einen den Einfluss von Th1- und Th17-Zellen auf die Entstehung der EAE zu untersuchen und zum anderen die Wirkweise von Natalizumab besser zu verstehen.

Der Vortrag von Prof. Wiendl schlug anschließend den Bogen zum Menschen. Er stellte verschiedene Fallstudien vor sowie Ergebnisse multizentrischer Studien, die im Rahmen des KKNMS durchgeführt wurden. Mit Hilfe durchflusszytometrisch gestützter Untersuchungen des Immunsystems sowie funktioneller Experimente, die die unterschiedlichen Wege der Einwanderung von T-Zellen ins zentrale Nervensystem abbilden, wurden die Wirkmechanismen von Natalizumab detailliert untersucht. Wichtigstes Ergebnis: Die Präsenz von CD62L und LFA-1 auf T-Zellen ist möglicherweise ein Indikator für die Entwicklung einer PML. „Damit können wir das Konzept der Biomarker auch in den klinischen Alltag übernehmen und das Risiko jedes einzelnen Patienten für diese Nebenwirkung bestimmen“, erläutert Wiendl.

Am Ende der Tagung waren sich die Experten einig, dass das Verständnis der Wechselwirkung von Natalizumab und dem Immunsystem zwar immer noch lückenhaft ist, aber die Forschung auf dem richtigen Weg zur individuellen Risikostratifizierung von Natalizumab-Patienten ist.

Krankheitsbezogenes Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) • Geschäftsstelle:
Neurologische Klinik der Technischen Universität München • Ismaninger Straße 22 • 81675 München

Ansprechpartner für die Medien: Constanze Steinhauser (Pressereferentin) • Tel.: +49-89-4140-4628 • Fax: +49-89-4140-4655 • E-Mail: constanze.steinhauser@kkn-ms.de • Internet:
www.kompetenznetz-multiplesklerose.de

* * *

Der Abdruck ist frei.

* * *

Das krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) ist eines von bundesweit 21 Kompetenznetzen in der Medizin, die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert werden. Sie alle verfolgen das Ziel, Forscher zu spezifischen Krankheitsbildern bundesweit und interdisziplinär zusammenzubringen, um den Austausch zwischen Forschung und Patientenversorgung zu verbessern.

Aktuell gehören dem KKNMS drei Forschungsverbände an: CONTROL^{MS}, UNDERSTAND^{MS} und CHILDREN^{MS}. Die Geschäftsstelle ist am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München angesiedelt.

Krankheitsbezogenes Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) • Geschäftsstelle:
Neurologische Klinik der Technischen Universität München • Ismaninger Straße 22 • 81675 München

Ansprechpartner für die Medien: Constanze Steinhäuser (Pressereferentin) • Tel.: +49-89-4140-4628 • Fax: +49-89-4140-4655 • E-Mail: constanze.steinhauser@kkn-ms.de • Internet:
www.kompetenznetz-multiplesklerose.de