



# Neurologie Psychiatrie

## extra

Verlagsbeilage ÄRZTLICHE PRAXIS NeurologiePsychiatrie  
20. Juli 2001 · Ausgabe 4

### Glatirameracetat stabilisiert Multiple Sklerose über Jahre

Neue Erkenntnisse in der Langzeit-Behandlung

**PARIS -** Die mit sechs Jahren längste Studie zur Therapie der MS zeigte: Glatirameracetat stabilisiert den Verlauf der Multiplen Sklerose über viele Jahre. Den Nachweis der klinischen Wirksamkeit untermauern zudem neue kernspintomographische Befunde: Glatirameracetat verringert danach nicht nur die Entstehung von MS-Läsionen, sondern beeinflusst auch den Verlauf neuer Läsionen günstig. Neben diesen Themen standen auch neue Erkenntnisse über den Wirkmechanismus von Glatirameracetat im Mittelpunkt eines Satellitensymposiums des 11. Kongresses der Europäischen Gesellschaft für Neurologie (European Neurological Society, ENS). Der entscheidende Effekt scheint in der Verschiebung der T-Helfer-Zellpopulation zum antiinflammatorisch und regulatorisch wirksamen TH2-Phänotyp zu bestehen.

Die Pathogenese der MS ist noch nicht abschließend geklärt, aber gewichtige Gründe sprechen für eine Autoimmunerkrankung. Dazu gehören vor allem der Nachweis entzündlicher Infiltrate in der weißen Hirnsubstanz und Tiermodelle, wie die Experimentelle Allergische Enzephalomyelitis (EAE), in denen man mit injizierten Myelinproteinen oder Myelinantigen-spezifischen T-Helfer-Zellen MS-ähnliche Krankheitsbilder erzeugen kann. Für eine autoimmunologische Genese der MS spricht auch, dass sie sich durch immunsuppressive beziehungsweise immunmodulatorische Therapien bessern lässt.

#### TH1-Lymphozyten: Akteure in der Pathogenese

Nach heutigem Forschungsstand wird die MS-Pathogenese in der Peripherie durch Präsentation eines Antigens, möglicherweise viraler Herkunft, an potenziell autoreaktive T-Helfer-1-Lymphozyten eingeleitet. Die

nun aktiven TH1-Lymphozyten sind jetzt fähig, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und zerebrales Gewebe zu infiltrieren. Nach Kontakt mit dem Antigen respektive einem Antigen-ähnlichen Peptid (molekulares Mimikry) setzen sie proinflammatorische Zytokine frei und bringen die destruktive Kaskade in Gang. Wie Roland Martin, Bethesda (USA), erläuterte, werden dabei lokale Zellen (Makrophagen, Gliazellen) aktiviert, die über verschiedene Effektormechanismen Oligodendrozyten, Myelin und / oder Axone zerstören. Auf die entscheidende Bedeutung der aktivierten TH1-Lymphozyten für die MS-Pathogenese lässt der typischerweise erhöhte Anteil von TH1-Lymphozy-

ten schließen. Auch die Beobachtung, dass die Hemmung der TH1-Antwort (das heißt der Sekretion proinflammatorischer Zytokine wie IL-2, IL-12, Interferon  $\gamma$  oder TNF  $\alpha$ ) bei Tiermodellen der MS günstige Effekte hervorruft, untermauert dies. Die TH1-Antwort hemmen können T-Helfer-Zellen eines anderen Phänotyps (TH2- und TH3-Lymphozyten), die regulatorische und antiinflammatorische



MS-Experten stellten die neuen Forschungsergebnisse auf dem 11. Kongress der Europäischen Gesellschaft für Neurologie in Paris vor

Foto: Archiv

B-A  
2993  
- 2001, 4. Beilage -  
ZB MED