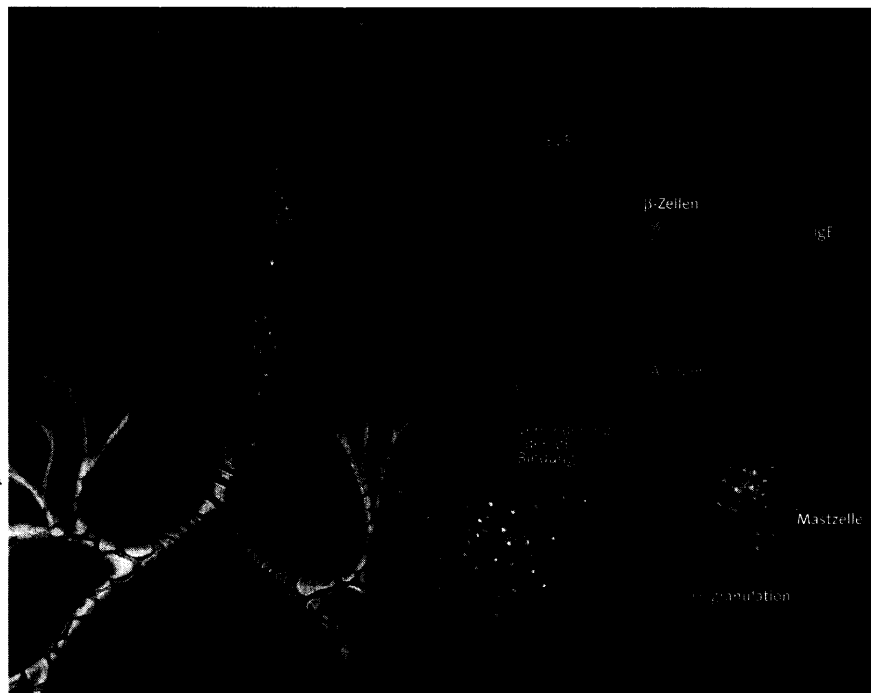


ZB MED

Daten aus Phase-III-Studien

Neue Hoffnung für Allergiker



Das Therapieprinzip der Anti-IgE-Antikörperbehandlung ist mit der Entwicklung eines „humanisierten“ monoklonalen Antikörpers, dem rhu-MAb-E25, nun auch für den klinischen Einsatz am Menschen verfügbar. Phase-III-Studien an Patienten mit allergischer Rhinitis und Asthma bestätigen eine gute Wirksamkeit und Verträglichkeit. Doch dürfte damit das therapeutische Potenzial der Anti-IgE-Behandlung noch längst nicht ausgeschöpft sein.

Die Behandlung des allergischen Asthmas und der allergischen Rhinitis steht heute auf drei Säulen: der Expositionsprophylaxe, der symptomatischen Therapie und der Hyposensibilisierung als bisher einziger kausaler Behandlungsstrategie.

Die Beeinflussung der allergischen Reaktion auf einer sehr frühen Stufe, nämlich der Blockade von IgE und damit der Blockade der durch die Mastzellen ausgelösten Allergiekaskade, war bisher nur ein Wunschtraum der Allergologen, sagte S. Zielen* (Bonn). Doch mit

der Entwicklung des rekombinanten monoklonalen Anti-IgE-Antikörpers rhu-MAb-E25, kurz E25 genannt, wird dieses Therapieprinzip nun therapeutische Wirklichkeit. Voraussichtlich Mitte nächsten Jahres wird die Substanz, die jetzt den internationalen Freinamen Omalizumab erhielt, zeitgleich in Europa und den USA auf den Markt kommen.

Omalizumab neutralisiert Ig-E

Der Anti-IgE-Antikörper Omalizumab bindet vor allem zirkulierendes freies IgE. Damit wird vor allem ein Andocken dieser Immunglobuline an eine der wichtigsten Effektorzellen im Allergiegeschehen, der Mastzelle, unterbunden (s. auch Kasten „E25 – eine Kurzcharakteristik“, S. 3).

Durch die subkutane Injektion des E25-Lyophilisates in ausreichend hoher Dosierung fällt der Serum-IgE-Spiegel unter die Nachweisgrenze und steigt dann innerhalb von rund 40 Tagen wieder an. Unmittelbar nach der Injektion sind im Serum IgE-E25-Immunkomplexe nachzuweisen. Die Immunkomplexe, so Zielen, sind nicht anaphylaktogen und führen zu keiner Komplementaktivierung. Sie sind relativ klein und werden renal ausgeschieden. Hinweise auf eine Ablagerung in der Niere oder in den Geweben liegen nicht vor.

Eine Störung der Parasitenabwehr, ein weiteres, theoretisch mögliches Problem unter einer Anti-IgE-Gabe, ist ebenfalls nicht zu erwarten. Wie P. Kardos (Frankfurt) erläuterte, überstanden Tiere mit einer künstlich induzierten Pa-

*Satellitensymposium der Novartis Pharma GmbH: „Anti-IgE-Antikörper – Beginn der Immunmodulation in der Allergie- und Asthmatherapie“ im Rahmen des 26. Kongresses des Ärzteverbandes Deutscher Allergologen, 1. September 2000, Bonn.

87 A
3566
- 9.7. Beil. -
ZB MED