



8

LERNKOMPENDIUM Wirkstoffklassen

Ein Überblick verlaufsmodifizierender
Therapien der Multiplen Sklerose



*Lernen beginnt
mit Neugierde.*

Weisheit

VORWORT

Liebe MS-Nurse,

in Ihrer Praxis oder Klinik betreuen Sie Menschen mit Multipler Sklerose (MS) und sind ein zentrales Bindeglied zu den behandelnden Neurolog*innen. Oft sind der*die erste Ansprechpartner*in bei Fragen und Informationsbedarf.

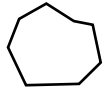
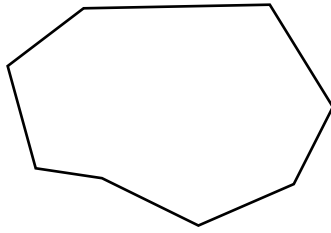
Wir möchten Sie gerne bei Ihrer wichtigen Aufgabe unterstützen und haben „Lernkompendien MS“ zu verschiedenen interessanten Themen rund um die Erkrankung und ihre Behandlung entwickelt. Mithilfe dieser Kompendien können Sie bestehendes Wissen festigen oder auffrischen und neue Einsichten zur MS und ihrer Behandlung gewinnen.

In diesem Lernkompedium erhalten Sie einen Überblick über die verschiedenen Substanzklassen in der Therapie von MS. Die Wirkmechanismen dieser zu verstehen erleichtert Ihnen Ihre tägliche Arbeit und den praktischen Umgang mit den Betroffenen.

Wir wünschen Ihnen viel Freude bei diesem Überblick!

Ihr
Team von Novartis Neuroscience







INHALT

| | |
|---|----|
| EINFÜHRUNG | 6 |
| SPEKTRUM DER MS-THERAPEUTIKA - WIRKSTOFFGRUPPEN | 8 |
| WIRKANSÄTZE DER MS-MEDIKAMENTE IM ÜBERBLICK | 10 |
| MS-MEDIKAMENTE IM ÜBERBLICK | 11 |
| DIE EINZELNEN WIRKSTOFFGRUPPEN UND IHRE WIRKMECHANISMEN | 12 |
| EIN KLEINER SELBSTTEST | 22 |

EINFÜHRUNG

In den letzten zwanzig Jahren wurden mehr als ein Dutzend neuer Medikamente zur verlaufsmodifizierenden Therapie der Multiplen Sklerose (MS) zugelassen – und die verfügbare Wirkstoffpalette erweitert sich stetig.

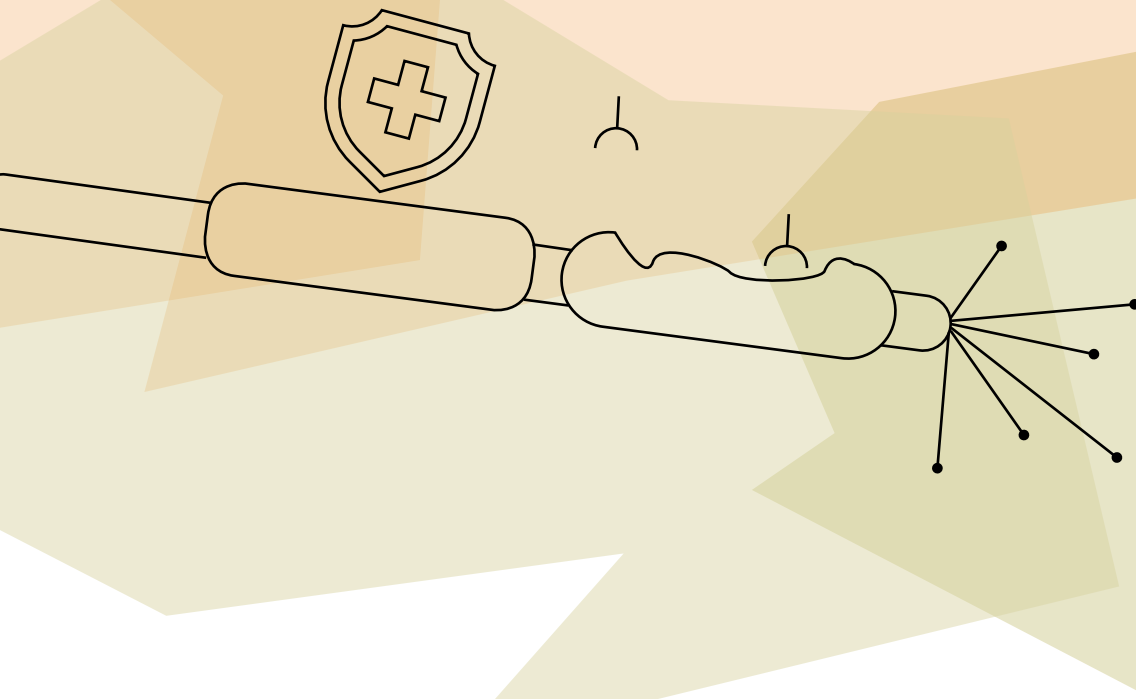
Die meisten der bisher eingeführten Substanzen – auch die älteren – sind weiterhin in Verwendung und werden bei MS-Patient*innen mit unterschiedlichen Schweregraden und Verlaufsformen der Erkrankung eingesetzt.

Alle verlaufsmodifizierenden Medikamente dienen dem Ziel, die MS-bedingten Entzündungen und Abbauprozesse im zentralen Nervensystem aufzuhalten oder zumindest zu reduzieren. Sie tun dies auf vielfältige Weise, wobei für manche Medikamente mehrere Mechanismen oder Ansatzpunkte beschrieben sind.



ZIEL DIESES KOMPENDIUMS

Als MS-Nurse sind Sie wichtige Ansprechperson der Patient*innen, die auch Fragen zur Therapie und deren Wirkweise an Sie richten. Das vorliegende Kompendium ordnet das breite Spektrum der MS-Therapien und gibt einen Überblick zu den Wirkmechanismen der aktuell zur Behandlung der MS eingesetzten Substanzgruppen. Diese Mechanismen sind die Grundlage der klinischen Wirkungen und Nebenwirkungen der Medikamente.



SPEKTRUM DER MS-THERAPEUTIKA – WIRKSTOFFGRUPPEN

Die heute verfügbaren verlaufsmodifizierenden MS-Medikamente gehören insgesamt zehn Wirkstoffgruppen an. Allen Wirkstoffen gemeinsam ist die Wirksamkeit als Immunmodulatoren, das heißt, sie beeinflussen krankhaft veränderte Immunfunktionen mit dem Ziel, die MS-bedingte Zerstörung von Neuronen und deren Netzwerken im Gehirn der Patient*innen aufzuhalten – und womöglich eine funktionelle Erholung oder gar Reparatur zu ermöglichen.

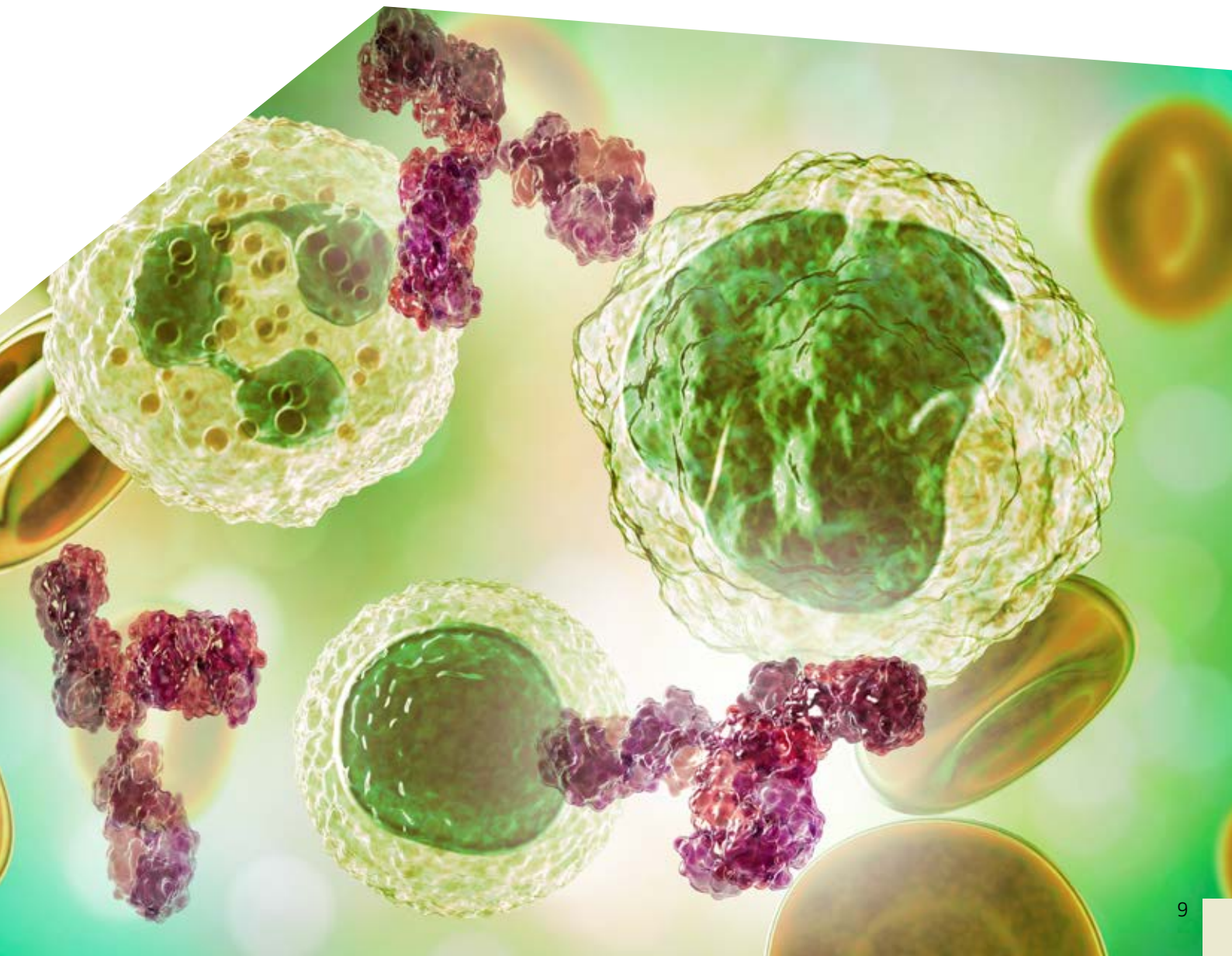
Dabei sollen die normalen Abwehrfunktionen des Immunsystems so weit wie möglich unbeeinträchtigt bleiben, um therapiebedingte Risiken, etwa durch Infektionen, zu vermeiden.

Für die Therapiewirkung bei der MS spielt die direkte oder indirekte Hemmung von herdförmigen (fokalen) und breiter verteilten (diffusen) entzündlichen Prozessen im Nervengewebe (Neuroinflammation) eine zentrale Rolle.

DIES GELINGT DEN VERSCHIEDENEN WIRKSTOFFGRUPPEN DURCH

- anhaltende oder auch impulsartige Verarmung (Depletion) von definierten Immunzellgruppen,
- Hemmung der Wanderung (Migration) oder Vermehrung (Proliferation) bestimmter Immunzellen,
- anti-entzündliche Immunmodulation.

Je nach Wirkstoffgruppe und Therapiestrategie werden die Medikamente als langfristige Dauertherapie oder in zeitlich begrenzten Therapiephasen bzw. Zyklen verabreicht. Die Häufigkeit der Anwendung reicht dabei von zweimal täglich bis halbjährlich. Bei zyklusartigen Gaben ist auch ein Jahresabstand möglich.





WIRKANSÄTZE DER MS-MEDIKAMENTE IM ÜBERBLICK

Antimetaboliten ähneln Zwischenprodukten des DNA-Stoffwechsels und blockieren deren biochemische Weiterverarbeitung.

Immunmodulatoren verändern und regulieren vielfältige Funktionen des Immunsystems.

Immunsuppressiva unterdrücken gezielt einzelne Funktionen des Immunsystems.

Monoklonale Antikörper binden an Proteine auf ihren Zielzellen, die dann aus dem zentralen Nervensystem ferngehalten oder vom Immunsystem beseitigt werden.

Zytostatika hemmen die Zellteilung. Sie wirken besonders auf Immunzellen, die sich schnell vermehren bzw. erneuern.

Die MS-Therapeutika lassen sich in **Wirkstoffgruppen** einteilen. Die einzelnen Substanzen der jeweiligen Gruppe wirken über recht ähnliche Mechanismen. Daher werden in diesem Kompendium die Wirkstoffgruppen vorgestellt und nicht die Einzelsubstanzen.

(Die übergeordneten **Wirkstoffklassen** ordnen die Medikamente in die pharmakologische Systematik ein.)

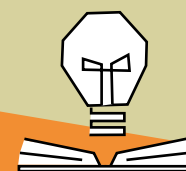
| WIRKSTOFFKLASSE | WIRKSTOFFGRUPPE | HAUPTMECHANISMUS DER WIRKUNG BEI MS |
|------------------------|--|--|
| Antimetaboliten | Desoxynukleosid-analoga | Impulsartige Beseitigung von B- und T-Lymphozyten und nachfolgende Wiederherstellung in veränderter Zusammensetzung |
| Immunmodulatoren | Dihydroorotat-Dehydrogenase-Hemmer | Hemmung der Zellteilung aktivierter Lymphozyten |
| | Fumarsäureester | Verschiebung der Immunbalance in Richtung „antientzündlich“ |
| | Interferone | Modulation von Immunzellfunktionen – darunter Einwanderung ins Gewebe, Entzündungsregulation |
| | Polypeptide | Antientzündliche Modulation der Immunreaktion gegen die Myelinschicht um Axone |
| Immunsuppressiva | Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptormodulatoren | Hemmung der Auswanderung von Lymphozyten aus den Lymphorganen |
| Monoklonale Antikörper | Anti-CD20-Antikörper | Gezielte Entfernung von B-Zellen |
| | Anti-CD52-Antikörper | Impulsartige breite Beseitigung von Immunzellgruppen und nachfolgende Wiederherstellung in veränderter Zusammensetzung |
| | Anti-Integrin-Antikörper | Hemmung der Einwanderung von T-Lymphozyten ins Gehirn |
| Zytostatika | Topoisomerase-II-Hemmer | Hemmung der Zellteilung von Immunzellen durch Eingriff in den DNA-Stoffwechsel |

WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Alle verlaufsmodifizierenden MS-Medikamente beeinflussen Funktionen des Immunsystems – mehr oder weniger selektiv und unterschiedlich direkt. Welches Medikament von seinem Wirkmechanismus her für die einzelne Person am besten geeignet ist, hängt vom Verlauf der MS sowie von Begleit-

erkrankungen, Begleitmedikationen und Lebensumständen ab.

Menschen mit hochaktiver MS müssen andere Medikamente erhalten als Betroffene, deren Erkrankung schon einige Zeit weitgehend stabil ist.



DIE EINZELNEN WIRKSTOFFGRUPPEN UND IHRE WIRKMECHANISMEN VON A-Z

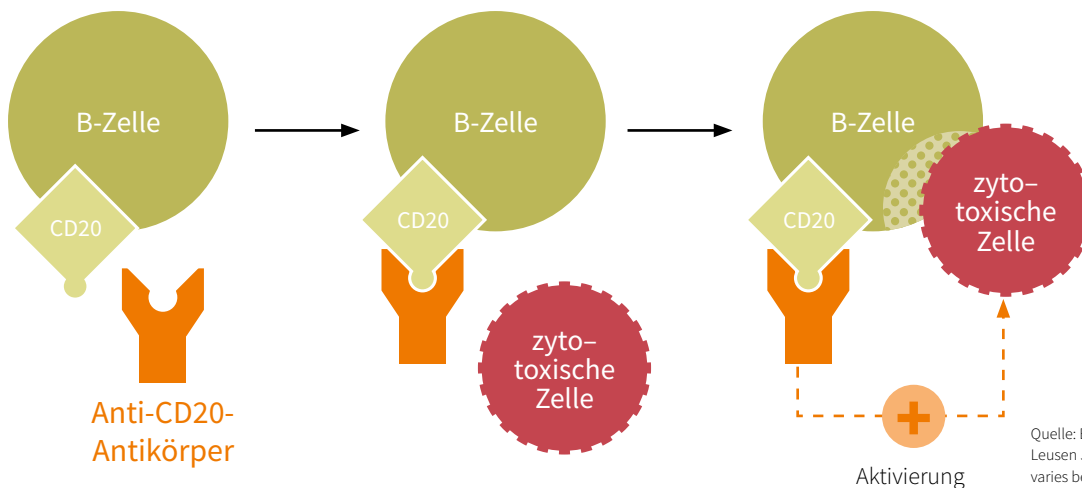
ANTI-CD20-ANTIKÖRPER

| | |
|------------------------------------|---|
| Wirkstoffe | Monoklonale Antikörper gegen das CD20-Oberflächenprotein auf Lymphozyten |
| Wirkmechanismus¹ | <p>Anti-CD20-Antikörper binden an das CD20-Protein an der Oberfläche von B-Lymphozyten (außer B-Vorläuferzellen und Antikörper-produzierenden Plasmazellen) und markieren sie damit für Angriffe durch zytotoxische Immunzellen.</p> <p>Die markierten B-Zellen, darunter auch B-Gedächtniszellen, werden aus dem Kreislauf entfernt und stehen dann nicht für Autoimmunprozesse zur Verfügung.</p> |
| Verabreichungsmodus | Subkutane Injektionen monatlich bzw. intravenöse Infusionen halbjährlich |

WISSEN FÜR DIE PRAXIS



Anti-CD20-Antikörper werden je nach Verabreichungsweg (intravenös oder subkutan) in unterschiedlichen zeitlichen Abständen angewendet.



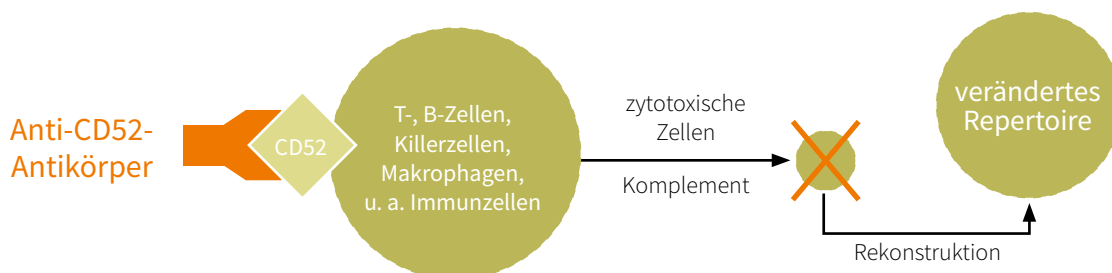
Quelle: Bondza S, Ten Broeke T, Nestor M, Leusen JHW, Buijs J. Bivalent binding on cells varies between anti-CD20 antibodies and is dose-dependent. *MAbs*. 2020; 12:1792673.

ANTI-CD52-ANTIKÖRPER

| | |
|------------------------------------|---|
| Wirkstoffe | Monoklonale Antikörper gegen das CD52-Oberflächenprotein auf mehreren Immunzelltypen |
| Wirkmechanismus¹ | <p>Anti-CD52-Antikörper binden an das CD52-Oberflächenmolekül auf mehreren verschiedenen Immunzelltypen des adaptiven und des angeborenen Immunsystems (unter anderem reife T- und B-Lymphozyten).</p> <p>Die Zielzellen werden so für die Beseitigung durch das Immunsystem markiert.</p> <p>Die kurzfristige Anwendung eines Anti-CD52-Antikörpers reduziert die Anzahl der Zielzellen für längere Zeit und wirkt so den Autoimmunprozessen der MS entgegen. Die allmähliche Wiederherstellung (Rekonstitution) der Immunzellpopulation nach Abschluss der Behandlung erzeugt ein verändertes Zellrepertoire mit gesteigertem Anteil regulatorischer T- und B-Zellen.</p> |
| Verabreichungsmodus | Intravenöse Infusionen während 2 mehrtägigen Phasen im Abstand von 12 Monaten (optional 2 weitere Phasen) |

WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Die Therapie umfasst wenige jährliche Zyklen mit jeweils mehreren Infusionen.



Quelle: Ruck T, Bittner S, Wiendl H, Meuth SG. Alemtuzumab in Multiple Sclerosis: Mechanism of Action and Beyond. Int J Mol Sci. 2015 Jul 20;16(7):16414-39.

ANTI-INTEGRIN-ANTIKÖRPER

Wirkstoff

Monoklonale Antikörper gegen Integrin-Proteine auf der Oberfläche von Lymphozyten

Wirkmechanismus²

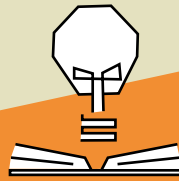
Beim gesunden Menschen regelt die Blut-Hirn-Schranke (BHS) strikt, welche Zellen ins Zentralnervensystem gelangen. Bei MS-Patient*innen hingegen ist die BHS beeinträchtigt und es wandern vermehrt Lymphozyten aus Blutkapillaren in das ZNS ein.

Anti-Integrin-Antikörper verhindern durch Bindung an Integrine auf Lymphozyten – insbesondere T-Zellen, weniger B-Zellen – deren Andocken an „Adhäsionsmoleküle“ in der Wand der Blutkapillaren. Damit werden sie aus dem Gehirn ausgesperrt.

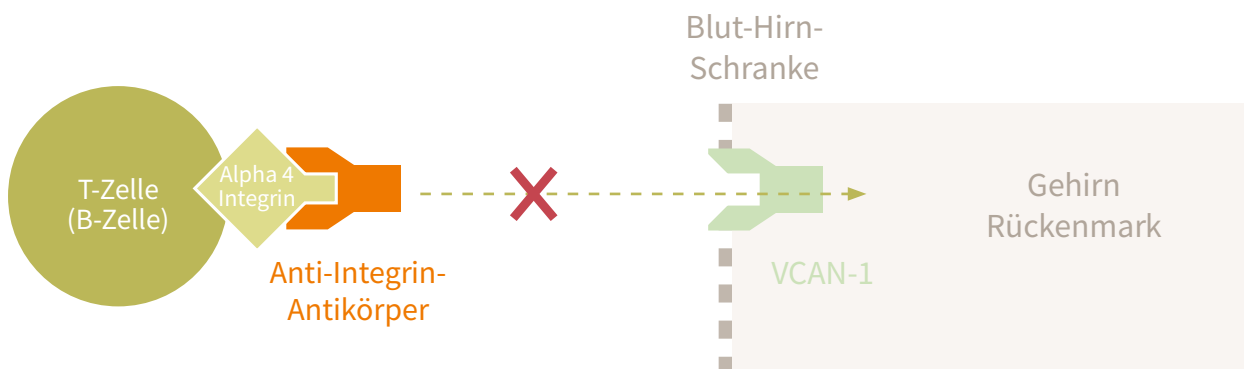
Verabreichungsmodus

Infusion oder subkutane Injektion alle 4 Wochen

WISSEN FÜR DIE PRAXIS



Anti-Integrin-Antikörper werden auch bei verschiedenen anderen Autoimmunerkrankungen eingesetzt.

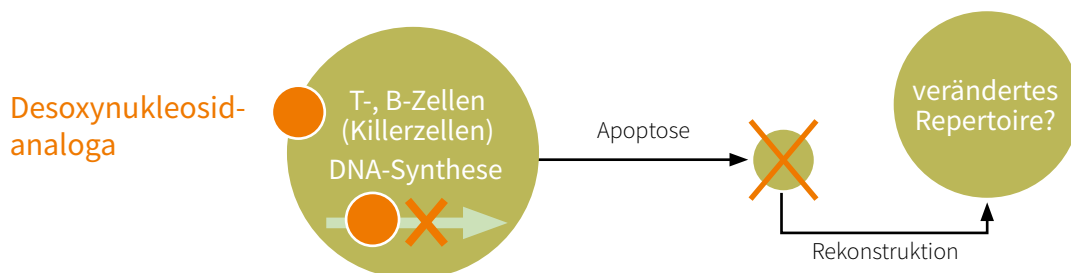


| DESOXYNUKLEOSIDANALOGA | |
|------------------------------------|--|
| Wirkstoffe | Veränderte Versionen eines DNA-Bausteins |
| Wirkmechanismus³ | <p>Desoxynukleosidanaloga sind veränderte Vorstufen von DNA-Bausteinen. Lymphozyten(vorläufer) nehmen sie bevorzugt auf und bauen sie in ihre DNA ein. Dies unterbricht den zur Zellteilung benötigten DNA-Kopiervorgang und löst den Zelltod aus.</p> <p>Die Lymphozytenzahl sinkt nach den Therapiezyklen deutlich ab und erholt sich danach allmählich. Beim Wiederaufbau entsteht vermutlich eine funktionell veränderte Immunzellpopulation, was die länger anhaltende Wirkung erklärt.⁴</p> |
| Verabreichungsmodus | Orale Einnahme als „Impulstherapie“ in wenigen kurzen Zyklen innerhalb von 2 Jahren angewendet. |



WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Eine Wiederholung der Therapie mit Desoxynukleosidanaloga ist nicht vorgesehen. Dies bedeutet, dass Patient*innen, bei denen im weiteren Verlauf wieder Krankheitsaktivität auftritt, ggf. mit einer anderen Wirkstoffgruppe behandelt werden müssen.



DIHYDROOROTAT-DEHYDROGENASE-HEMMER

Wirkstoffe

DHODH-Inhibitoren

Wirkmechanismus⁵

DHODH-Inhibitoren hemmen die Dihydroorotat-Dehydrogenase, ein Enzym, das an der Herstellung von RNA- und DNA-Bausteinen beteiligt ist.

Vor allem aktivierte T-Lymphozyten benötigen dieses Enzym, sodass auch die T-Zell-abhängige Aktivierung von B-Zellen zurückgeht.

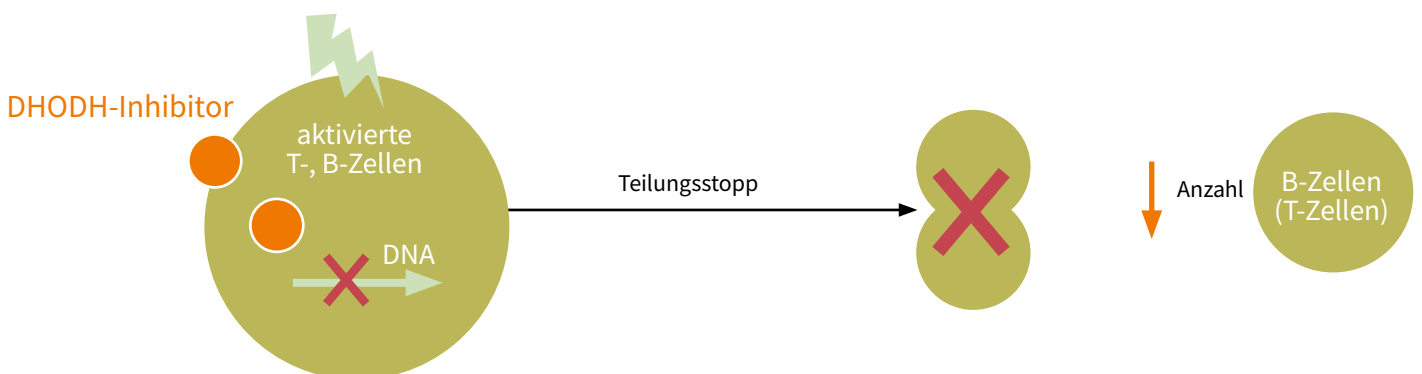
Dadurch werden entzündliche Immunprozesse insgesamt reduziert.

Verabreichungsmodus

Orale Einnahme

WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Andere DHODH-Hemmer werden bei der Psoriasis-Arthritis und der rheumatoiden Arthritis eingesetzt.

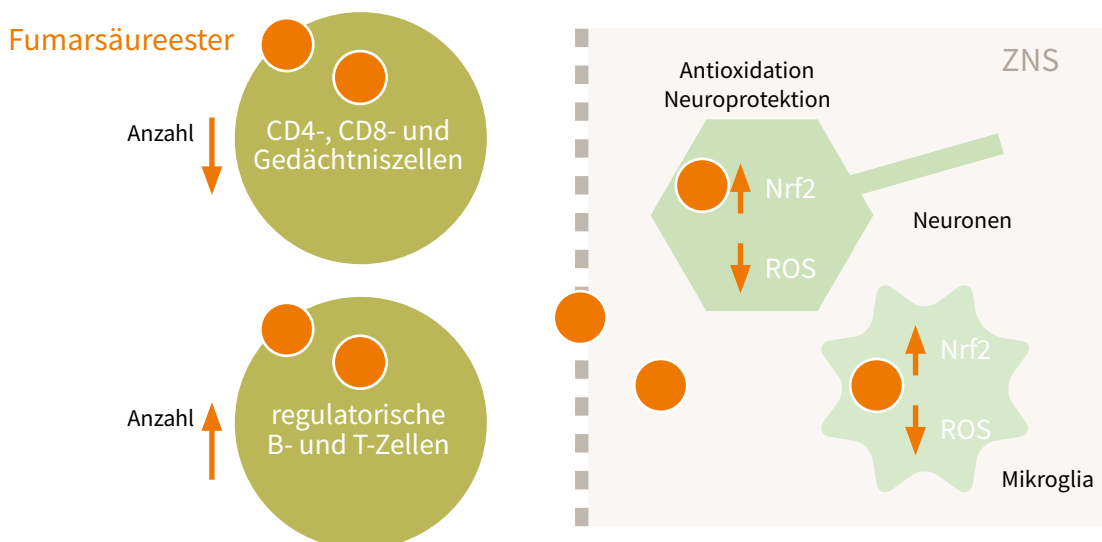


| FUMARSÄUREESTER | |
|------------------------------|--|
| Wirkstoffe | Ester der Fumarsäure |
| Wirkmechanismus ⁶ | <p>Fumarsäureester beeinflussen zahlreiche Zelltypen und Immunfunktionen, deren jeweilige Bedeutung für die Wirksamkeit bei MS noch nicht feststeht.</p> <p>Die Therapie mit Fumarsäureestern</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ reduziert die Lymphozytenzahl insgesamt ■ vermindert die Anzahl von Helfer- und Gedächtniszellen ■ erhöht die Anzahl regulatorischer T- und B-Zellen ■ verschiebt die Zytokinbalance in Richtung Entzündungshemmung <p>Fumarsäureester aktivieren zudem antioxidative Signale und können damit Nervenzellen vor Schädigungen durch reaktiven Sauerstoff schützen.</p> |
| Verabreichungsmodus | Orale Einnahme |



WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Die Verträglichkeit ist besser, wenn die Tabletten zu einer Mahlzeit eingenommen werden.



ROS = Reaktive Sauerstoffspezies
Nrf2 = Nuclear factor erythroid 2-related factor 2

INTERFERONE

Wirkstoffe

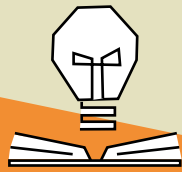
Beta-Interferone sind relativ kleine, immunmodulatorisch wirksame Proteine, entsprechend dem natürlichen antiviralen Zytokin Interferon beta aus Bindegewebszellen (Fibroblasten).
Es gibt Interferon-beta-Präparate mit und ohne Zuckerseitenketten und Polymerketten zur Stabilisierung.

Wirkmechanismen⁷

Interferon beta moduliert eine Vielfalt von Immunzellfunktionen.

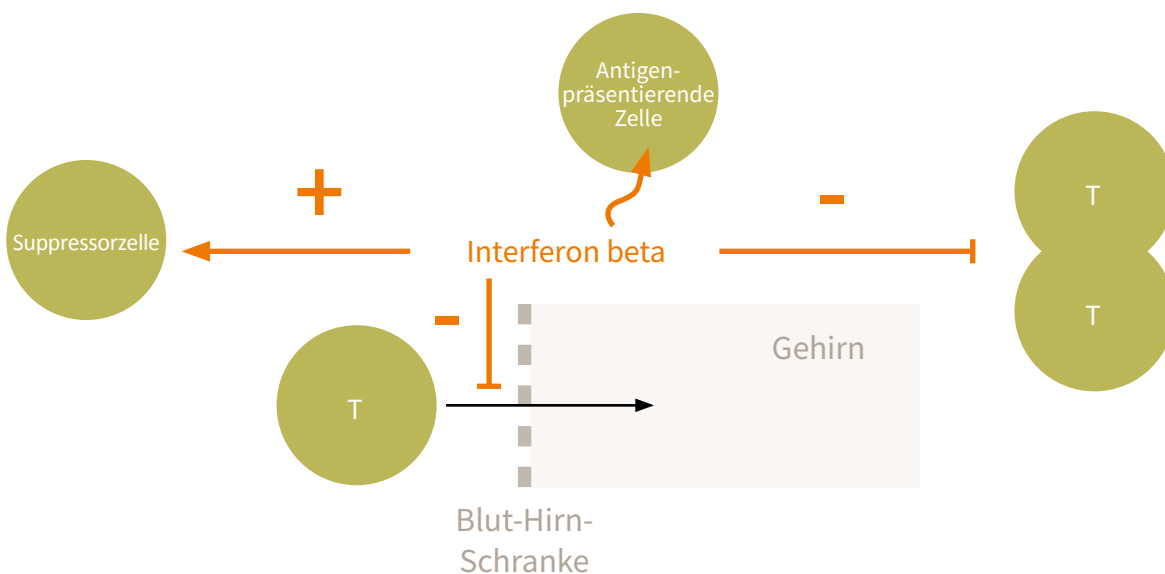
Für die MS bedeutsam sind folgende Wirkungen:

- Verminderte Aktivierung und Vermehrung entzündungsfördernder T-Zellen
- Vermindertes Einwandern von T-Zellen ins Hirngewebe
- Aktivierung von T-Suppressorzellen
- Modulation der Funktion Antigen-präsentierender Zellen



WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Die verschiedenen Interferon-beta-Präparate wirken grundsätzlich über dieselben Mechanismen. Ihre unterschiedliche Bioverfügbarkeit und Halbwertszeit bedingen jedoch abweichende Dosierungen und Verabreichungsintervalle.



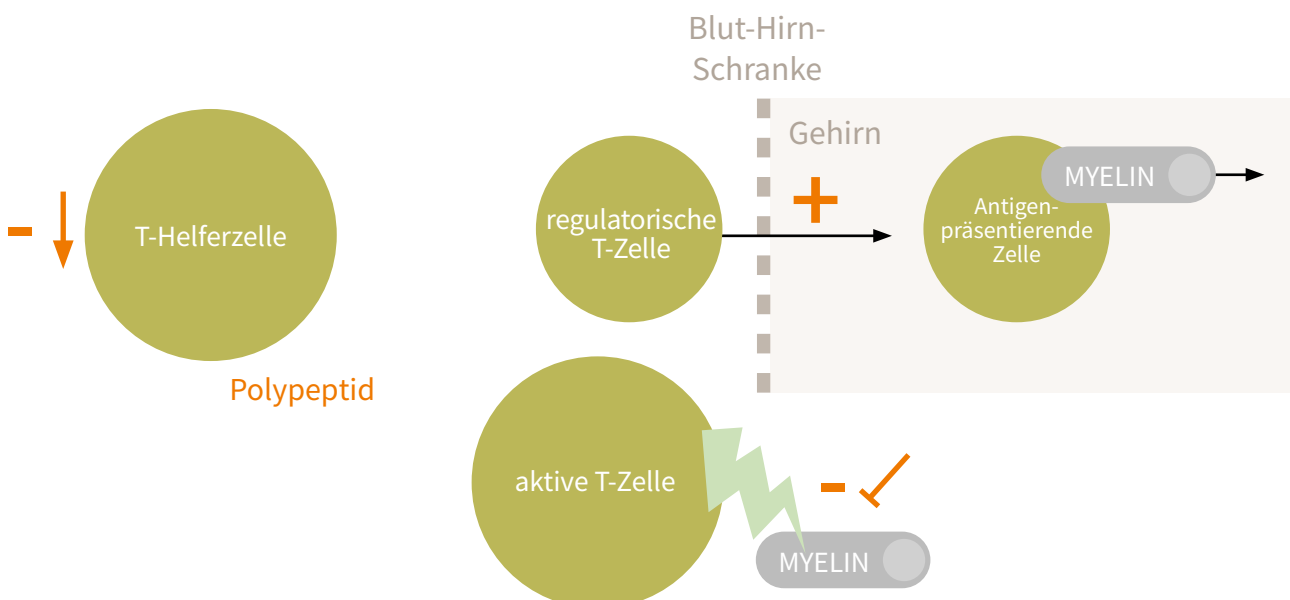
| POLYPEPTIDE | |
|--------------------------------------|---|
| Wirkstoffe | Pharmakologische Polypeptide sind synthetisch hergestellte Ketten aus verschiedenen Aminosäuren* mit weitgehend zufälliger Abfolge. Ihre mengenmäßige Zusammensetzung ist ähnlich der von myelinbasischem Protein (MBP), einem wesentlichen Bestandteil der Hülle signalleitender Neuronenausläufer (Axone) im Gehirn. |
| Wirkmechanismen^{8,9} | Die Wirkmechanismen von Polypeptiden bei MS sind nicht vollständig geklärt. Beschrieben sind folgende Effekte: <ul style="list-style-type: none"> ■ Verdrängung von Myelin-Fragmenten aus den Bindungsstellen Antigen-präsentierender Immunzellen ■ Hemmung der Aktivität von T-Zellen gegen Myelin ■ Hemmung von T-Helferzellen ■ Aktivierung von regulatorischen Immunzellen ■ Umsteuerung von entzündungsfördernden zu antientzündlichen Signalen ■ Förderung der Einwanderung regulatorischer Immunzellen, die im ZNS antientzündliche Zytokine produzieren |

*Glutaminsäure, Alanin, Tyrosin und Lysin



WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Therapeutische Polypeptide werden subkutan injiziert. Sie haben keine eindeutige molekulare Struktur. Möglicherweise lenken sie das Immunsystem mit einer Vielfalt Myelin-ähnlicher Antigene ab.¹⁰

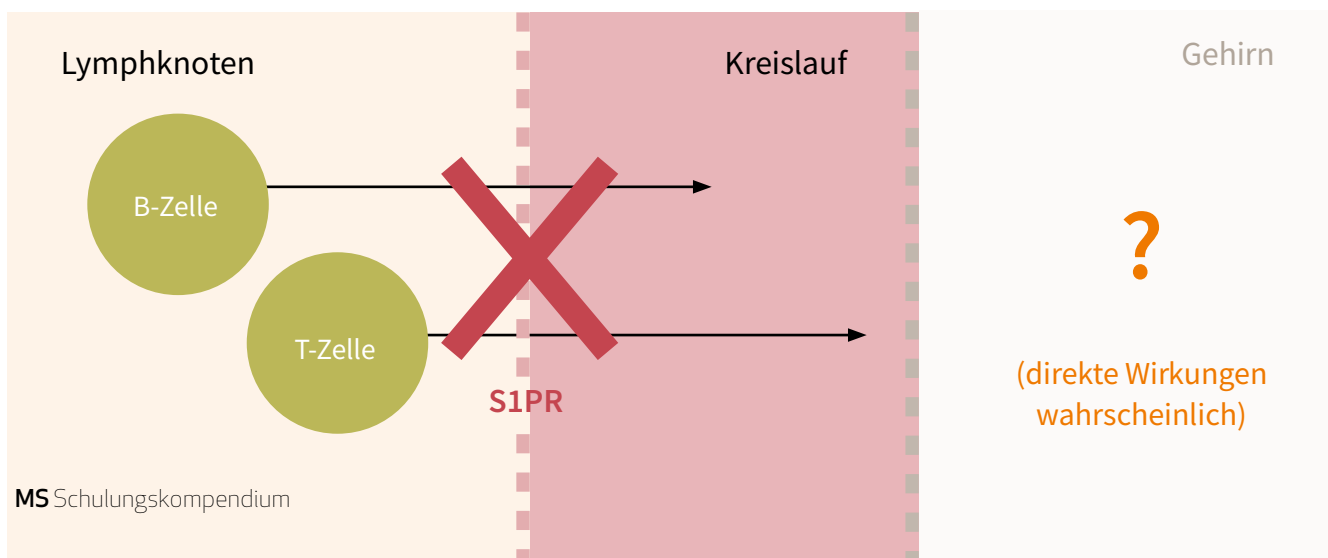


SPHINGOSIN-1-PHOSPHAT-REZEPTOR-MODULATOREN

| | |
|-------------------------------------|--|
| Wirkstoffe | Modulatoren des Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptors (S1PR) |
| Wirkmechanismus¹¹ | <p>Sphingosin-1-Phosphat (S1P) ist ein Gewebshormon, das als „Lockstoff“ Lymphozyten aus den Lymphorganen in den Kreislauf dirigiert.</p> <p>S1PR-Modulatoren binden an S1P-Rezeptoren auf Lymphozyten und hemmen so deren Übertritt aus den Lymphknoten in den Kreislauf.</p> <p>Dies gilt vor allem für naive T- und B-Zellen sowie Gedächtniszellen und entzündungsfördernde Th17-Helferzellen.</p> <p>Insgesamt gelangen so weniger entzündungsfördernde Lymphozyten ins Gehirn.</p> <p>Auch direkte Wirkungen im ZNS werden diskutiert.</p> |
| Verabreichungsmodus | Orale Einnahme |

WISSEN FÜR DIE PRAXIS

Bei Therapiebeginn mit S1PR-Modulatoren wird die Dosis allmählich gesteigert.

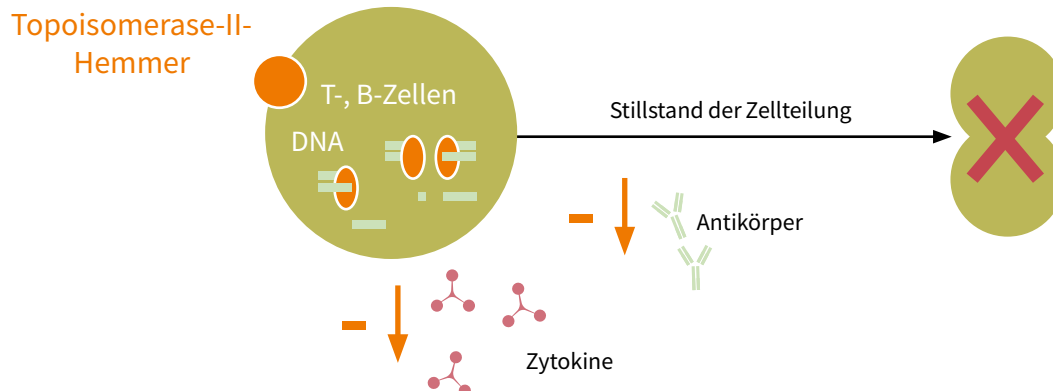


| ZYTOSTATIKA | |
|-------------------------------|--|
| Wirkstoffe | Topoisomerase-II-Hemmer |
| Wirkmechanismus ¹² | <p>Topoisomerase-II-Hemmer lagern sich in die DNA von Lymphozyten ein und verursachen DNA-Strangbrüche, was zum Stillstand der Zellteilung und zum Zelltod führt.</p> <p>Dies wiederum vermindert die Produktion entzündungsfördernder Zytokine durch T-Lymphozyten. Auch die Zahl der B-Zellen und damit die Antikörperproduktion geht zurück und die Zerstörung von Myelin durch Makrophagen wird gehemmt.</p> |

WISSEN FÜR DIE PRAXIS



Zytostatika können bei ausgewählten Patient*innen mit hochaktiver MS eingesetzt werden.



Ein kleiner Selbsttest

Die folgenden 14 Fragen dienen der Kontrolle des neu erworbenen Wissens.
Nur jeweils eine Antwort ist richtig.
Viel Erfolg!



BITTE DIE RICHTIGE ANTWORT ANKREUZEN

1. FÜR DIE THERAPIEWIRKUNG BEI DER MS SPIELT DIE DIREKTE ODER INDIREKTE HEMMUNG VON UND DIFFUSEN ENTZÜNDLICHEN PROZESSEN IM NERVENGEWEBE EINE ZENTRALE ROLLE.

- A** fokalen
- B** peripheren
- C** induzierbaren

2. IMMUNMODULATOREN

- A** ... verändern und regulieren vielfältige Funktionen des Immunsystem.
- B** ... ähneln Zwischenprodukten des DNA-Stoffwechsels und blockieren deren biochemische Weiterverarbeitung.
- C** ... binden an Proteine auf ihren Zielzellen, die dann aus dem zentralen Nervensystem ferngehalten oder vom Immunsystem beseitigt werden.

3. INTERFERON-BETA-PRÄPARATE

- A** ... wirken besonders auf Immunzellen, die sich schnell vermehren.
- B** ... wirken grundsätzlich über dieselben Mechanismen.
- C** ... werden auch bei der rheumatoiden Arthritis eingesetzt

4. ANTI-CD20-ANTIKÖRPER

- A** ... beeinträchtigen nicht die Neubildung von B-Zellen.
- B** ... werden unabhängig vom Verabreichungsweg in einheitlichen Abständen angewendet.
- C** ... werden von zytotoxischen Zellen aktiviert.



5. SPHINGOSIN-1-PHOSPHAT-REZEPTOR-MODULATOREN HEMMEN DEN ÜBERTRITT ...

- A** von Lymphozytenrezeptoren in die Myelinschicht.
- B** von entzündungsfördernden Antikörpern ins ZNS.
- C** von Lymphozyten aus den Lymphknoten in den Kreislauf.

6. DHODH-INHIBITOREN

- A** ... binden an Proteine auf ihren Zielzellen.
- B** ... hemmen ein Enzym, das an der Herstellung von RNA- und DNA-Bausteinen beteiligt ist.
- C** ... werden oral verabreicht

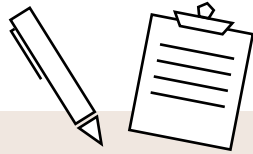
7. ENTZÜNDLICHE PROZESSE IM ZNS WERDEN AUCH BEZEICHNET ALS ...

- A** Neurodegeneration
- B** keines von beiden
- C** Neoinflammation

8. IMMUNSUPPRESSIVA

- A** ... unterdrücken gezielt einzelne Funktionen des Immunsystems.
- B** ... verändern und regulieren vielfältige Funktionen des Immunsystem.
- C** ... hemmen die Zellteilung von Immunzellen, die sich schnell vermehren.





9. ANTIMETABOLITEN

- A** ... wirken gezielt der Neurodegeneration entgegen.
- B** ... hemmen die Signalübertragung an der Blut-Hirn-Schranke.
- C** ... ähneln Zwischenprodukten des DNA-Stoffwechsels und blockieren deren biochemische Weiterverarbeitung.

10. ANTI-INTEGRIN-ANTIKÖRPER

- A** ... hemmen die Integration von Myelin in die axonalen Ausläufer.
- B** ... wirken bei intramuskulärer Injektion länger als 4 Wochen.
- C** ... verhindern das Andocken von Lymphozyten an „Adhäsionsmoleküle“ in der Wand der Blutkapillaren.

11. FÜR DIE THERAPIEWIRKUNG BEI DER MS SPIELT EINE ZENTRALE ROLLE DIE HEMMUNG VON

- A** ... herdförmigen (fokalen) Entzündungen.
- B** ... breiter verteilten (diffusen) entzündlichen Prozessen.
- C** ... beidem.

12. ZIEL DER VERLAUFSMODIFIZIERENDEN MS-THRAPIE IST ES,

- A** ... die Zerstörung von Neuronen und deren Netzwerken im Gehirn aufzuhalten.
- B** ... eine funktionelle Erholung zu ermöglichen.
- C** ... beides.

13. ZU DEN BEI DER MS EINGESETZTEN WIRKSTOFFGRUPPEN GEHÖREN UNTER ANDEREM ...

- A** Zytomodulatoren.
- B** ... Antimetaboliten.
- C** Immunomimetika.

14. BEI MS-PATIENT*INNEN IST DIE BLUT-HIRN-SCHRANKE BEEINTRÄCHTIGT UND ES GELANGEN VERMEHRT

- A** ... Lymphozyten aus Blutkapillaren in das ZNS.
- B** ... Myelinbestandteile in die Blutkapillaren.
- C** ... Blutplättchen in die Myelinscheide.

Wortherkunft immunpharmakologischer Fachbegriffe

(lateinisch bzw. altgriechisch)

| | Wortherkunft |
|----------------------|---|
| ANTI-INFLAMMATORISCH | anti – gegen; Inflammation – Entzündung |
| ANTIMETABOLIT | anti – gegen; Metabolismus – Stoffwechsel |
| DEPLETION | deplere – ausleeren |
| GLYKOSYLIERT | glykos – süß (= mit Zuckerseitenketten) |
| IMMUN | immunis – unberührt |
| INTERFERON | inter – dazwischen; ferre – tragen |
| ISOMER | iso – gleich; meros – teil |
| MODULATION | modulatio – Regelung |
| MONOKLONAL | mono – eins; klon – (wörtlich: Zweig) Gruppe genetisch identischer Einheiten |
| REZEPTOR | receptor – Empfänger |
| SUPPRESSIV | supprimere – unterdrücken |
| TOPO | topos – Ort |
| ZYTOKIN | cyte – Zelle; kinesis – Bewegung, Wirkung |
| ZYTOSTATIKUM | cyte – Zelle; stasis – Stillstand |
| ZYTOTOXISCH | cyte – Zelle; toxikon – Gift |

LÖSUNGEN SELBSTTEST

Wirkstoffklassen

| | RICHTIG |
|---|----------|
| 1. FÜR DIE THERAPIEWIRKUNG BEI DER MS SPIELT DIE DIREKTE ODER INDIREKTE HEMMUNG VON UND DIFFUSEN ENTZÜNDLICHEN PROZESSEN IM NERVENGEWEBE EINE ZENTRALE ROLLE. | A |
| 2. IMMUNMODULATOREN ... | A |
| 3. INTERFERON-BETA-PRÄPARATE ... | B |
| 4. ANTI-CD20-ANTIKÖRPER ... | A |
| 5. SPHINGOSIN-1-PHOSPHAT-REZEPTORMODULATOREN HEMMEN DEN ÜBERTRITT ... | C |
| 6. DHODH-INHIBITOREN | C |
| 7. ENTZÜNDLICHE PROZESSE IN ZNS WERDEN AUCH BEZEICHNET ALS ... | B |
| 8. IMMUNSUPPRESSIVA | A |
| 9. ANTIMETABOLITEN | A |
| 10. ANTI-INTEGRIN-ANTIKÖRPER | C |
| 11. FÜR DIE THERAPIEWIRKUNG BEI DER MS SPIELT EINE ZENTRALE ROLLE DIE HEMMUNG VON | C |
| 12. ZIEL DER VERLAUFSMODIFIZIERENDEN MS-THRAPIE IST ES | C |
| 13. ZU DEN BEI DER MS EINGESETZTEN WIRKSTOFFGRUPPEN GEHÖREN UNTER ANDEREM ... | B |
| 14. BEI MS-PATIENT*INNEN IST DIE BLUT-HIRN-SCHRANKE BEEINTRÄCHTIGT UND ES GELANGEN VERMEHRT | A |

Glossar

- Analogon** – künstliches Molekül, das ein natürliches in Struktur und/oder Funktion nachahmt
- Autoimmunität** – Angriffe des Immunsystems gegen körpereigene Strukturen (autos; gr. selbst)
- Bioverfügbarkeit** – Anteil einer verabreichten Substanzmenge, der in wirksamer Form am Zielort ankommt
- Depletion** – Verringerung der Zellzahl (wörtlich: Entleerung)
- Desoxynukleosid** – DNA-Baustein
- DMT** – verlaufsmodifizierende Therapie (von engl. disease-modifying therapy)
- humanisiert** – dem menschlichen strukturellen Vorbild ähnlich gestaltet
- Immunrepertoire** – Gesamtheit der vom Immunsystem erkannten Strukturen (z. B. von Krankheitserregern oder kranken Zellen)
- Integrine** – Proteine, die dem stabilen Kontakt zwischen Zellen und Gewebestrukturen dienen
- interferieren** – eine Funktion verändern oder stören
- Metabolismus** – Stoffwechsel
- Migration** – Zellwanderung in/aus Gewebe oder in/aus dem Blut
- Modulation** – Umsteuerung einer Funktion
- monoklonal** – aus einer einzigen Zelle hervorgegangen
- Myelin** – Hüllsubstanz der Nervenzellausläufer
- Nukleus** – Zellkern
- PEG** – Polyethylenglykol
- Polypeptid** – Kette aus Aminosäuren, kleineres Protein
- Population** – Gruppe von Zellen mit ähnlichen Eigenschaften oder gleicher Herkunft
- Rekonstitution** – Wiederaufbau von Anteilen oder Funktionen eines Systems
- Rezeptor** – Protein (an der Oberfläche einer Zelle) das Signalmoleküle bindet und so Botschaften empfängt
- Suppressor** – Unterdrücker
- Stase** – Stillstand
- Topoisomerase** – Enzym, das die Verdrillung des DNA-Doppelstrangs verändert
- Zyte** – Zelle
- Zytokin** – Botenstoff für Signale an (Immun-)zellen
- zytotoxisch** – zellschädlich, zellgiftig
- Zytostatikum** – die Zellteilung hemmender Wirkstoff

Quellen

- 1 Rolla S, Maglione A, De Mercanti SF, Clerico M. Cell 2020; 9:1396.
- 2 Khoy K, Mariotte D, Defer G, Petit G, Toutirais O, Le Mauff B. Front Immunol 2020; 11:549842.
- 3 Rammohan K, Coyle PK, Sylvester E, Galazka A, Dangond F, Grosso M, Leist TP. Drugs 2020; 80:1901-28.
- 4 Lünemann J, Ruck T, Muraro PA et al. Nature Rev Neurol 2020; 16:56-62.
- 5 Tilly G, Cadoux M, Garcia A, Morille J, Wiertelwski S, Pecqueur C, Brouard S, Laplaud D, Degauque N. Teriflunomide Treatment of Multiple Sclerosis Selectively Modulates CD8 Memory T Cells. Front Immunol. 2021 Oct 5;12:730342.
- 6 Yadav SK, Soim D, Ito K, Dhib-Jalbut S. J Mol Med 2019; 97:463-72.
- 7 Bar-Or A, Pachner A, Menguy-Vacheron F, Kaplan J, Wiendl H. Drugs 2014; 74:659-74.
- 7 Amon R, Aharoni R. Isr Med Assoc J 2019; 21:151-7.
- 8 Aharoni R. J Autoimmun 2014; 54:81-92.
- 9 Kasindi A et al. Cells. 2022; 11:1578.
- 10 Wang Z, Kawabori M, Houkin K. Curr Med Chem 2020; 27:2979-93.
- 11 Wingerchuk DM, Weinshenker BG. BMJ 2016; 354:i3518.

Bildnachweis:

S. 9: © Dr_Microbe-istockphoto.com; S. 23: © dusanpetkovic-istockphoto.com

Treten Sie mit uns in Kontakt

Haben Sie **medizinische Fragen** zu Novartis-Produkten oder Ihrer Erkrankung, die mit Novartis-Produkten behandelt wird, dann kontaktieren Sie uns, den medizinischen InfoService der Novartis Pharma, gerne unter:

☎ Telefon: 0911 - 273 12 100*
Fax: 0911 - 273 12 160
E-Mail: infoservice.novartis@novartis.com
Internet: www.infoservice.novartis.de
Live-Chat: www.chat.novartis.de

*Mo. – Fr. von 08:00 bis 18:00 Uhr



Novartis Pharma GmbH
Roonstraße 25
90429 Nürnberg
www.novartis.de

NOVARTIS