Multiple Sklerose

Möglichkeiten des frühen Zeitfensters für die Therapie nutzen

Gemäß den neuen Leitlinien zur MS ist aufgrund neuerer Studien der Beginn einer Therapie bereits bei Vorliegen eines klinisch isolierten Syndroms (CIS) indiziert. Daten belegen, dass der Benefit eines frühen Beginn nicht mehr eingeholt werden kann.

In den gerade aktualisierten Leitlinien zur MS, so Professor Bernd Kieseier, Düsseldorf, heißt es: „Die Frühtherapie der schubförmigen MS mit IFN- β -Präparaten oder Glatirameracetat ist als neues Paradigma zu empfehlen, nachdem vier positive Studien mit Klasse-I-Evidenz vorliegen.“ Eine dieser Untersuchungen war die REFLEX-Studie [Comi G et al. Lancet Neurology; 2012; 11: 33–41].

In die internationale doppelblinde, plazebokontrollierte Phase-III-Studie wurden 517 Patienten eingeschlossen, bei denen ein klinisch isoliertes Syndrom aufgetreten war, zusammen mit MRT-Anzeichen für eine MS. Die Probanden erhielten entweder Interferon beta-1a (Rebif®) 3 x 44 μ g/Woche, 1 x 44 μ g/Woche oder Plazebo über zunächst zwei Jahre. Bei einem zweiten Ereignis wurde den Patienten eine Behandlung mit Rebif 3 x 44 μ g/Woche angeboten.

Das Risiko nach zwei Jahren eine McDonalds-MS zu entwickeln lag unter Plazebo bei 85,8 %, bei dreimal wöchentlicher Gabe von IFN-beta 1a s.c. bei 62,5 %. Die Extension dieser Studie, über weitere drei Jahre, zeigt in einer Interimsanalyse, dass

¹In der Entzündungsphase – bis zu einem EDSS von 3 – verläuft die MS individuell unterschiedlich. Danach – in der neurodegenerativen Phase – ist der zeitliche Verlauf der Behinderungsprogression sehr ähnlich; und kaum noch medikamentös zu beeinflussen.

die frühe Gabe von IFN-beta 1a s.c. im Vergleich mit dem verspäteten Beginn immer noch eine signifikante Senkung des Risikos des Umschlags in eine manifeste MS zur Folge hat (vs. 3 x/Woche initial; $p = 0,002$). Dies sei auch deshalb besonders wichtig, betonte Kieseier, weil gerade in der ersten Phase einer MS die Verlangsamung der Progression besonders effektiv ist. Die Entwicklung bis zu einem EDSS von 3 wird als Fenster der Möglichkeiten einer besonders effektiven Intervention angesehen, weil bis dahin eine große interindividuelle Variabilität vor-

herrscht. Ist ein EDSS von 3 aber überschritten, verläuft die weitere Progression hin zum EDSS von 6 bei allen Patienten zeitlich sehr ähnlich [Leray E et al. Brain 2010; 133: 1900–13] (►Abb. 1).

Reimund Freye, freier Medizinjournalist

Satellitensymposium: „Multiple Sklerose – Herausforderung der frühen Prognose, Diagnose und Therapie“, im Rahmen des 85. DGN-Kongresses, Hamburg, 28.9.2012
Veranstalter: Merck Serono

Demenz

Kognitive und neuropsychiatrische Symptome lindern

Neuropsychiatrische Symptome wie Unruhe, Depression, Reizbarkeit oder Apathie können schon bei leichten kognitiven Störungen auftreten. Im Demenzstadium nimmt die Intensität dieser Symptome dann weiter zu. Gerade für Angehörige stellen die Verhaltensstörungen häufig eine erhebliche Belastung dar und können die Pflege und den Umgang mit den Kranken erschweren, berichtete Professor Siegfried Kasper, Wien. Daher sei es erforderlich, die neuropsychiatrischen Störungen in das Gesamtkonzept der Alzheimer-Demenz einzuschließen.

Der Ginkgo-biloba-Extrakt EGb 761® (Tebonin®) habe sich in der symptomatischen Behandlung von Demenzpatienten, die zusätzlich zu den kognitiven Störungen auch neuropsychiatrische Symptome aufweisen, als besonders wirksam erwiesen [Schneider LS et al. Curr Alz Res 2005; 2: 541–51]. In drei randomisierten, plazebokontrollierten Studien bei Patienten mit früher Demenz sei es unter einer Therapie mit dem Ginkgo-Spezial-extrakt EGb 761® (240 mg/d) über 24 Wochen gegenüber Placebo zu signifikanten Verbesserungen der kognitiven Funkti-

on, der neuropsychiatrischen Symptome und der Aktivitäten des täglichen Lebens gekommen, so Kasper. Besonders ausgeprägt sei die Linderung von Irritabilität/Labilität, Schlaf/Schlafverhalten, Angst und Apathie/Indifferenz gewesen.

Abdol A. Ameri, freier Medizinjournalist

Satellitensymposium „Windows of opportunity in age-related cognitive disorders“ im Rahmen des 25. ECNP-Kongresses, Wien, 13.10.2012
Veranstalter: Schwabe