

Multiple Sklerose

Teriflunomid: Gute Therapie- und auch Impferfolge

Es hat in jüngster Zeit deutliche Fortschritte bei der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) gegeben. Welcher Stellenwert dabei Teriflunomid zukommt, haben Experten aus dem Bereich der MS bei der Veranstaltung MS Special(ists) diskutiert. Der Workshop fand zum 8. Mal statt, um aktuelle Themen rund um diese chronische Erkrankung zu erörtern.

■ Aufgrund seiner guten und umfassenden Wirksamkeit sowie seiner guten Verträglichkeit und dem günstigen Sicherheitsprofil hat sich der Wirkstoff Teriflunomid (Aubagio®) bei der Behandlung der MS etabliert. So senkt Teriflunomid signifikant die jährliche Schubrate versus Placebo und hemmt zugleich ebenfalls signifikant die Behinderungsprogression^{1,2}. Die gute Wirksamkeit wurde auch in Langzeitstudien dokumentiert: Zum einen wurde gezeigt, dass die jährliche Schubrate über zwölf Jahre hinweg niedrig bleibt mit einem hohen Anteil schubfreier Patienten in jedem Behandlungsjahr. Auch der EDSS (Expanded Disability Status Scale) als Maß der Behinderung blieb in den Extensionsstudien unter der Therapie mit Teriflunomid über zwölf Jahre stabil auf einem niedrigen Niveau³.

Teriflunomid zeigt im Vergleich mit anderen MS-Therapeutika, wie z.B. DMF, eine vergleichbare Wirksamkeit. Die jeweilige Number Needed to Treat (NNT), um einen akuten Schub zu verhindern, ist unter beiden Substanzen vergleichbar⁴. Deutlich geringer und damit besser als unter DMF ist unter Teriflunomid jedoch die NNT, um einen Krankheitsschub zu verhindern, der zur Hospitalisierung führt⁴. Günstig schneidet Teriflunomid im Vergleich zu DMF ferner bei der Hemmung der Behinderungsprogression ab: Diese war bei Teriflunomid anders als bei DMF in beiden Zulassungsstudien statistisch signifikant⁴. Teriflunomid zeigt zudem gegenüber DMF eine geringere Abnahme des kortikalen Volumens über 24 Monate, eine geringere Abnahme der grauen Substanz und auch einen geringeren Hirnvolumenverlust⁵.

Besonderer Wirkmechanismus von Teriflunomid

Die günstigen therapeutischen Effekte von Teriflunomid erklären sich durch den besonderen Wirkmechanismus. Der Wirkstoff hemmt bevorzugt die Teilung hochaffiner autoreaktiver T-Zellen, wodurch deren Anzahl verringert wird⁶. Dieser Wirkmechanismus bedingt die gute klinische Wirksamkeit, aber auch das konsistente Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil von Teriflunomid. So treten unter Teriflunomid vergleichsweise wenige schwere Lymphopenien auf. Es zeigen sich ferner unter der Therapie auch bei Vorliegen einer Lymphopenie keine vermehrten schwerwiegenden

Infekte⁷. Unter Teriflunomid bleibt außerdem die Immunantwort bei Impfungen erhalten. So hat eine Studie zur Gripeschutzimpfung gezeigt, dass mehr als 90% der MS-Patienten unter Teriflunomid Antikörpertiter von mindestens 40 für H1N1 sowie B-Erreger erreichen⁸. Bei der Impfung mit einem inaktiven Impfstoff gegen Tollwut wird unter Teriflunomid ebenfalls eine gute Immunantwort auf Neoantigene und Recall-Antigene erwirkt⁹. Auch wenn unter Teriflunomid gegen SARS-CoV-2 geimpft wird, ist keine Beeinträchtigung des Impfschutzes zu erwarten¹⁰. Die Impfung ist

unter Teriflunomid zudem sicher, Impfreaktionen treten bei Patienten mit MS ebenso selten wie bei gesunden Kontrollpersonen auf. Außerdem war die Schubrate mit 2,1% und 1,6% nach der ersten bzw. zweiten Impfung genauso hoch wie bei nicht-geimpften Patienten mit MS^{10,11}. Weiterführende Infos und aktuelle Daten rund um das Thema COVID-19 und die Impfungen bei MS finden sich unter www.fokus-ms.de

Christine Vetter

Mit freundlicher Unterstützung von
Sanofi, Frankfurt/Main

Literatur: * 1. O'Connor P et al. N Engl J Med 2011; 365 (14): 1293–1303. 2. Confavreux C et al. Lancet Neurol 2014; 13 (3): 247–256. 3. Freedman MS et al. Mult Scler J 2018; 24 (S2): 530-737, P1233. 4. Freedman MS et al. Mult Scler Relat Disord 2016; 10: 204-212. 5. Zivadinov R. et al. J Clin Med. 2019; 8 (3): 344. 6. Klotz L et al. Sci Transl Med 2019; 11 (490): eaa05563. 7. Comi G et al. Mult Scler 2020; 26 (9): 1083-1092. 8. Bar-Or A et al. Neurology 2013; 81 (6): 552–558. 9. Bar-Or A et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2015; 2 (2): e70. 10. Disanto G et al. JAMA Neurol 2021; doi:10.1001/jamaneurol.2021.3609. 11. Achiron A et al. Mult Scler J 2021; 27 (6): 864-870. * In den hier dargestellten Daten waren ausschließlich Patienten über 18 Jahre eingeschlossen.