

## Zweiter Versuch mit Rituximab ist eine Option

Der Antikörper Rituximab (MabThera®) bindet das Oberflächenprotein CD20 auf B-Lymphozyten, diese werden dadurch zerstört. Somit werden alle Entzündungsprozesse gehemmt, die auf die Anwesenheit CD20-positiver B-Lymphozyten angewiesen sind.

Bei jedem dritten bis vierten Patienten mit rheumatoider Arthritis versagt Rituximab, obgleich in der Standard-Durchflusszytometrie keine CD20-positiven B-Lymphozyten mehr nachweisbar sind. Bisher vermutete man als Ursache eine B-Lymphozyten-unabhängige rheumatoide Arthritis, wie Dr. Edward Vital von der Universität Leeds sagte. Doch das scheint nicht der Fall zu sein. Vielmehr konnten Vital und sein Team mit einer hochsensitiven Durchflusszytometrie nachweisen, dass sich im Blut von 92 Prozent der Patienten mit Therapieversagen bei Rituximab doch noch B-Lymphozyten fanden. Aber auch bei fast jedem zweiten Patienten, der auf Rituximab ansprach, fanden

sie mit der empfindlicheren Methode noch B-Lymphozyten, nämlich bei 48 Prozent. Die britischen Forscher warfen darum die Hypothese einer B-Lymphozyten-unabhängigen rheumatoiden Arthritis und versuchten nach sechs Monaten bei den vermeintlichen Therapieversagern einen zweiten Zyklus Rituximab.

In der entsprechenden Studie wurden 104 RA-Patienten zunächst mit Rituximab behandelt (1. Zyklus). Bei rund einem Viertel der Patienten, 25 Personen, schlug die Therapie nicht an. Die Persistenz von B-Lymphozyten sowie eine höhere Rate zirkulierender Plasmazellen war mit dem schlechten oder fehlenden Ansprechen assoziiert. Allerdings fand sich auch im Blut von 3 der Non-Responder eine komplette B-Lymphozyten-Depletion.

Nach dem zweiten Zyklus Rituximab wa-



Edward Vital

ren bei jedem zweiten ursprünglichen Non-Responder keine B-Lymphozyten mehr im Blut nachweisbar. Hinsichtlich der Wirksamkeit ergab der zweite Zyklus folgendes Resultat: kein Effekt bei 28 Prozent, mittleres bis gutes Ansprechen bei 72 Prozent, gutes Ansprechen bei 32 Prozent und Remission bei 16 Prozent der ursprüng-

lichen Non-Responder. «Das bedeutet Hoffnung für Patienten, die als Non-Responder klassifiziert wurden und für die normalerweise nur eingeschränkte andere Behandlungsoptionen zur Verfügung stehen», sagte Edward Vital in einer Pressekonferenz.

Abstract OP-0027: Vital EM et al.: How to manage non-response to rituximab: predictors and outcome of retreatment provide data for a treatment algorithm.

## SLE: Immuntoleranz erzeugen

Im Tierversuch ergab die Zugabe von Interleukin 10 bei der Impfung mit einem bestimmten Lupus-erythematoses-Antigen eine Reduktion der sich entwickelnden Autoantikörper. Mäuse, bei denen man eine dem systemischen Lupus erythematoses (SLE) ähnliche Erkrankung erzeugen kann, wurden mit dem Sm-Antigen geimpft, einem



Beatriz Martin Márquez

bekanntem SLE-Autoantigen. Hinzu kamen entweder Interleukin 10 oder Interferon gamma. Es zeigte sich, dass mit Interleukin 10 weniger Sm-Autoantikörper gebildet wurden als mit Interferon gamma. Auch das Ausmass der SLE-bedingten Nierenschädigung war mit Interleukin 10 geringer. Man wisse zwar noch wenig über die Me-

chanismen, die zur Produktion von SLE-Autoantikörpern führen, sagte Dr. Beatriz Martin Márquez von der Universität Guadalajara, Mexiko, aber: «Unsere Studie zeigt einen möglichen Weg auf, wie man die ursächlichen Mechanismen der Nierenschädigung bei SLE beeinflussen könnte.»

Abstract OP0121: Martin Márquez BT et al.: Induction of tolerance by DNA-vaccination using lupus autoantigen (Sm D1, Sm D2 or Sm B/B') combined with IL-10 in a mouse model of lupus.