

Rückblick PatientInnentreffen in Salzburg am 13. März 2018:

Am Universitätsklinikum der PMU des LKH Salzburg hielt Fr. OÄ Dr.ⁱⁿ Gudrun Russ Fachärztin für Hämatookologie einen äußerst interessanten Vortrag zum Thema „Wirkmechanismen der verschiedenen, zur Behandlung von hämato-onkologischen Tumorerkrankungen eingesetzten Medikamente“. Ca. 20 Betroffene verfolgten aufmerksam die Ausführungen und erhielten auch verständliche Antworten auf Ihre Fragen.

Zusammenfassung:

Fr. Dr. Russ erläuterte eingangs die Unterschiede zwischen den zahlreichen Medikamenten gegen das Multiple Myelom und der echten Chemotherapie. Im Wesentlichen kommen Chemotherapeutika bei den Stammzellen-Transplantationen eingesetzt. Davor und danach werden überwiegend zielgerichtete Therapien angewendet. Die Wirkungen der Botenstoffe (Hormone, Zytokine, etc.) auf Vorgänge zwischen und innerhalb den Zellen sind sehr komplex.

Spricht man an der Zelloberfläche von Rezeptoren (Prinzip: Schlüssel – Schloss), so sind die Signal- und Transportwege im Inneren der Zelle noch wesentlich komplizierter. Im Normalfall herrscht ein Gleichgewicht zwischen den immer wieder vorkommenden Fehlschaltungen bei der Zellteilung und den Fähigkeiten unseres Immunsystems diese zu beherrschen.

Ein ebensolches Gleichgewicht herrscht zwischen den wachstumsfördernden und –hemmenden Signalen in den Zellen. Ist dieses Gleichgewicht nicht gegeben, so versucht man mit den zielgerichteten Therapien über Oberflächen-Rezeptoren auf die Zellen einzuwirken oder im Zellinneren die Signal- und Transportwege zu beeinflussen.

Monoklonale Antikörper beim Myelom (Daratumumab, Elotuzumab, Denoromab u.a.) wirken auf Oberflächenrezeptoren durch Aktivierung von körpereigenen Killer- und Fresszellen oder durch direkte Effekte auf die Zellmembran.

Immunmodulatoren (Thalidomid, Lenalidonid, Pomalidonid) haben eine sehr komplexe Wirkung. Sie beeinträchtigen die Zellteilung, die Zell-Abwehrmechanismen, die Gefäßneubildung, die Interaktion der Myelom-Zellen mit dem Bindegewebe. Sie Dämpfen die Entzündungsprozesse oder zerstören die MM-Zellen direkt. In dieser Wirkstofflinie sind neue Medikamente in Erforschung.

Proteasomeninhibitoren (Bortezomib, Carfilzomib, Ixazomib) wirken im Inneren der Myelom-Zellen. Dabei wird der Recyclingprozess im Zellinneren massiv gestört. Die Zelle erstickt an ihren eigenen Abfallprodukten.

Histon-Deacetylase (HDAC)-Hemmer (Panabinstat) hemmt den Ableseprozess bei der Teilung von Myelomzellen

BCL2-Inhibitoren (Venetoclax) beeinträchtigt die schützende Wirkung des BCL2-Eiweises, welches besonders bei Tumoren für ein längeres Leben der Zellen sorgt.

Checkpointinhibitoren. Tumorzellen tragen an ihrer Oberfläche Moleküle welche die angreifenden T-Zellen beruhigen. In Studien werden Antikörper getestet, welche trotzdem einen entsprechenden Rezeptor finden oder gegen diese Botenstoffe an den Tumorzellen-Oberflächen gerichtet sind.

CAR T-Zellen sind genetisch veränderte körpereigene T-Zellen. Sie werden so manipuliert, dass sie bestimmte Oberflächen-Rezeptoren auf den Myelomzellen erkennen und damit ihre Aufgabe als Killerzellen wieder erfüllen können.