

Immunsuppressiva (Medikamente die das Immunsystem unterdrücken) und Vitalstoffe

Wechselwirkungen von Medikamenten und Mikronährstoffen und was man unbedingt darüber wissen sollte!

Viele Menschen nehmen Medikamente und viele Menschen nehmen Nahrungsergänzungsmittel, aber viele Menschen, die Medikamente nehmen wissen gar nicht, dass sie besser auch Nahrungsergänzungsmittel nehmen sollten. Und Einige, derer die Medikamente nehmen, sollten bestimmte Nahrungsergänzungsmittel besser nicht nehmen. Viele Medikamente und viele Krankheiten verbrauchen in großer Quantität spezifische Mikronährstoffe. Das führt dazu, dass sich mit der Zeit zu dem eigentlichen Leiden noch ein eigentlich vermeidbarer Kollateralschaden entsteht, der die Gesundheit zusätzlich beeinträchtigt.

Es ist leider viel zu wenig bekannt, dass und welche Interaktionen zwischen Medikamenten und Mikronährstoffen bestehen. Die durch einen Mangel an Mikronährstoffen auftretenden Symptome können erkannt werden und geben einen ersten Hinweis, welche Vitalstoffe man zum Ausgleich einnehmen sollte. Wir haben auf unseren Seiten zu den besonders häufig verschrieben Arzneimitteln die Interaktionen zu Vitalstoffen (Mikronährstoffen) zusammen gestellt. Wenn Sie Medikamente einnehmen, sollten Sie diese Liste für sich studieren.

Wir möchten Ihnen aber einen sehr dringenden Rat mit auf den Weg geben: Verwenden Sie diese Informationen nicht, um Ihre Medikation eigenhändig zu verändern. Nutzen Sie die Informationen, um mit dem Arzt oder Therapeuten Ihres Vertrauens Ihre besondere Situation zu besprechen. Wir geben Ihnen unten einen Literaturhinweis zu einem Buch von Uwe Gröber. Ihr Arzt wird Ihnen dankbar sein, wenn Sie ihn auf dieses Buch hinweisen.

Was sind Immunsuppressiva?

Immunsuppressiva sind Arzneimittel, die die Immunreaktionen des Körpers unterdrücken bzw. abschwächen. Sie werden angewandt bei entzündlichen Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen und bei Transplantationen zur Verhinderung einer Abstoßungsreaktion.

Es gibt eine Vielzahl von Substanzen, die eine immunsuppressive Wirkung haben. Das wohl bekannteste ist Kortison oder genauer Glukokortikoide. Weitere sind u.a. Ciclosporin, Methotrexat, Azathioprin oder Calcineurin-Inhibitoren.

Wie wirken Immunsuppressiva?

Das Immunsystem eines Transplantatempfängers erkennt, dass mit dem Spenderorgan etwas „Fremdes“ in den Körper gelangt ist. Um zu verhindern, dass die körpereigene Abwehr das neue Organ funktionsunfähig macht und abstößt, sind immunsuppressive Medikamente unabdingbar. Sie unterdrücken Teile des Immunsystems und sorgen so dafür, dass das Spenderorgan normal arbeiten kann.

Eine erfolgreiche Transplantationsmedizin ist erst möglich, seit in den 1960er Jahren Medikamente zur Unterdrückung der Abstoßungsreaktion entwickelt wurden. Seither wurden diese Medikamente ständig weiterentwickelt, verbessert und neue Substanzen in die Therapie eingeführt, so dass den

Transplantationsärzten heute sehr gute Möglichkeiten zur Verfügung stehen, der Organabstoßung entgegenzuwirken.

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheitserregern. Immunsuppressiva haben die Therapie der Autoimmunerkrankungen revolutioniert, mildern aber die Immunabwehr.

Unterschiedliche Medikamente mit verschiedenen Wirkungen und Nebenwirkungen

Für die Erhaltungsphase der immunsuppressiven Therapie gibt es drei Hauptgruppen von Immunsuppressiva, die das Immunsystem an verschiedenen Stellen beeinflussen. Anfangs werden meist Medikamente aus diesen drei Gruppen kombiniert. Die einzelnen Substanzen müssen nicht so hoch dosiert werden, weshalb auch die Nebenwirkungen weniger stark ausgeprägt sind. Funktioniert das Transplantat gut, wird eines der Medikamente weggelassen oder die Dosis der Medikamente insgesamt verringert. Ein Transplantationszentrum nimmt die Änderung der Therapie vor, auf keinen Fall dürfen Patienten dies selbst entscheiden.

Calcineurinhemmer:

Dazu gehören die Substanzen Ciclosporin und Tacrolimus - die beiden wichtigsten Medikamente für die Immunsuppression. Calcineurin ist ein Enzym in verschiedenen Körperzellen, unter anderem auch in den Zellen des Immunsystems. Es ist wichtig für die Signalweiterleitung in speziellen Zellen der Immunabwehr (T-Lymphozyten), wenn diese aktiviert sind. Calcineurinhemmer verhindern diese Signalweiterleitung und damit die Aktivierung des Immunsystems. Ruhende T-Zellen greifen das neue Organ nicht an. Ciclosporin war der erste Calcineurinhemmer, der die Transplantationsmedizin revolutionierte (seit 1983).

Zellteilungshemmer:

Dringen Erreger oder fremde Zellen in den Körper ein, wird das Immunsystem aktiviert. Der Körper bildet verstärkt Immunzellen. Zellteilungshemmer (Zellproliferationshemmer) verhindern, dass sich die Immunzellen vermehren. Azathioprin hemmt Entwicklung und Wachstum von verschiedenen Zellen des Immunsystems. Mycophenolsäure und Mycophenolatmofetil hemmen spezifisch die aktivierten B- und T-Lymphozyten, die ein neues Organ angreifen würden. Everolimus und Sirolimus hemmen Botenstoffe, die B- und T-Lymphozyten aktivieren. Im Gegensatz zu den Calcineurinhemmern greifen die Zellteilungshemmer also an einer anderen Stelle in den Abwehrmechanismus ein.

Kortison:

Transplantationsmediziner verabreichen Kortison im Rahmen der Immunsuppression zusätzlich zu den Calcineurin- und Zellteilungshemmern. Es wirkt unspezifisch auf das gesamte Abwehrsystem des Körpers. So werden nicht nur aktivierte Abwehrzellen gebremst, sondern auch Fresszellen. Direkt nach der Transplantation wird Kortison in sehr hoher Dosis gegeben, dann wird die Dosis langsam reduziert. Hohe Kortisondosen werden auch für die Therapie akuter Abstoßungsreaktionen verwendet.

Aggressive Erkrankungen erfordern aggressive Therapien

Das Immunsystem schützt den Körper vor Krankheitserregern. Immunsuppressiva haben die Therapie der Autoimmunerkrankungen revolutioniert, mildern aber die Immunabwehr.

»Immunsuppressiva haben die Therapie der Autoimmunerkrankungen revolutioniert«, sagte Professor Dr. Falk Hiepe von der Berliner Charité beim Nationalen Innovationsforum Medizin Anfang April in Berlin. Hiepe nannte als Beispiel den systemischen Lupus erythematoses, zu dessen Behandlung Arzneistoffe wie Azathioprin, Ciclosporin A und Mycophenolatmofetil eingesetzt werden. Mit Immunsuppressiva kann die Erkrankung kontrolliert, aber nicht geheilt werden. Dafür müssen die Patienten

teilweise erhebliche Nebenwirkungen in Kauf nehmen. »Heute sterben die Patienten nur noch selten am Lupus, sondern an den Folgen der immunsuppressiven Therapie«, sagte Hiepe.

Eine Heilung des Lupus erythematodes ist Hiepe zufolge derzeit nur durch Immunablation möglich, bei der das Immunsystem des Patienten völlig ausgeschaltet und dann neu gestartet wird. Diese Therapie birgt aber sehr große Risiken, da der Patient vorübergehend keine Immunabwehr hat. Zudem ist sie nicht immer erfolgreich: »Bei einem Drittel der Patienten kommt die Erkrankung nach der Immunablation wieder«, sagte Hiepe. Neue Strategien der Immuntherapie sind also dringend erforderlich.

Eine Möglichkeit besteht darin, die Mechanismen der Selbstkontrolle des Immunsystems zu verstärken. Denn das Immunsystem verfügt über Instrumente, um seine eigene Aggressivität in Schach zu halten. So können etwa regulatorische T-Zellen alle Komponenten des Immunsystems spezifisch hemmen. Ein Ansatz, der laut Dr. Andreas Lutterotti von der Medizinischen Universität Innsbruck bei der Multiplen Sklerose (MS) bereits verfolgt wird. Lutterotti zufolge gibt es klinische Studien der Phasen I und II, in denen eine T-Zell-Vakzinierung von MS-Patienten getestet wird. Ebenfalls in Phase I beziehungsweise IIa befindet sich die Immunmodulation mithilfe von mesenchymalen Stammzellen. Am weitesten fortgeschritten (Phase II und III) seien die Prüfungen der Immunreset-Methode durch autologe hämatopoetische Stammzelltransplantation.

»Ein Problem, vor dem man bei der Behandlung der MS steht, sind die großen interindividuellen Schwankungen im Krankheitsverlauf«, erklärte Lutterotti. Die häufigste Form der MS beginnt als schubförmig remittierende Erkrankung (RR-MS), bei der ein entzündlicher Prozess im Vordergrund steht und die neurologische Schädigung nur langsam fortschreitet. In diesem Stadium werden die Patienten mit entzündungshemmenden und immunmodulierenden Arzneistoffen wie Glucocorticoide, β -Interferone, Azathioprin, Methotrexat, Glatirameracetat, Natalizumab oder dem neuen Fingolimod behandelt. Die Immunmodulatoren senken die Schubrate dem Mediziner zufolge um 30 bis 50 Prozent, haben zum Teil aber beträchtliche Nebenwirkungen. Die zweite Erkrankungsphase, die sekundär progrediente MS (SP-MS), ist geprägt durch einen massiven Verlust der Myelinscheiden von Nerven im Gehirn mit fortschreitender Behinderung. »Die Zeit, nach der die RR-MS in die SP-MS übergeht, kann zwischen einem und 32 Jahren betragen«, sagte Lutterotti. Danach schreite die Erkrankung bei allen Patienten in etwa gleich schnell fort. »Man kann nie wissen, wie lange die erste Erkrankungsphase bei dem einzelnen Patienten dauern wird. Wenn die MS auch ohne Behandlung nur langsam fortschreiten würde, kann es sein, dass man den Patienten durch die immunmodulatorische Therapie eigentlich unnötigerweise mit Nebenwirkungen belastet«, fasste Lutterotti das Dilemma zusammen. Neue hochspezifische Behandlungsmöglichkeiten mit weniger unerwünschten Arzneimittelwirkungen sind deshalb auch in der MS-Therapie gefragt.

Ciclosporin und Kalium

Additive Erhöhung des Kaliumspiegels.

Unter Therapie mit Ciclosporin A oder Tacrolimus sollte der Elektrolythaushalt (Kalium, Magnesium, Natrium) engmaschig kontrolliert werden. Die Supplementierung kaliumhaltiger Mineralstoffpräparate sollte vermieden werden.

Ciclosporin und Magnesium

Ciclosporin-A-induzierte Hypomagnesiämie.

Unter Therapie mit Ciclosporin A sollte der Elektrolythaushalt (Kalium, Magnesium, Natrium) engmaschig kontrolliert werden. Zur Kompensation der durch Ciclosporin induzierten Magnesiumverluste ist adjuvante Supplementierung von Magnesium (z.B. 300 mg/d) empfehlenswert.

Ciclosporin und Homocystein

Ciclosporininduzierte Hyperhomocysteinämie.

Unter Therapie mit Ciclosporin A oder Tacrolimus sollte regelmäßig (alle 2-3 Monate) der Homocystein-Plasmaspiegel kontrolliert werden, da Patienten mit herz- und Nierentransplantationen häufig hohe Homocysteinwerte aufweisen.

Eine regelmäßige Supplementierung von Folsäure (z.B. 1-5 mg/d, p.o.) zusammen mit Vitamin B12 und B6 ist empfehlenswert.

Ciclosporin und Omega-3-Fettsäuren

Omega-3-Fettsäuren (EPA,DHA) können Verträglichkeit und Wirksamkeit von Ciclosporin verbessern.

Die Supplementierung (bereits in der postoperativen Phase) von Omega-3-Fettsäuren (z.B. 3000 mg EPA/DHA tgl., p.o.) kann den therapeutischen Index von Ciclosporin verbessern und das Risiko für eine Transplantatabstoßung verringern

Ciclosporin und Grapefruitsaft

Grapefruitsaft erhöht den Ciclosporinspiegel.

Unter einer Therapie mit Ciclosporin oder Tacrolimus sollte der Konsum von Grapefruitsaft vermieden werden.

Literaturhinweise

Diese Tabelle stammt aus dem Buch von Uwe Gröber mit dem Titel „ Interaktionen, Arzneimittel und Mikronährstoffe“, ISDN 978-3-8047-2375-7, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart. Für eine Vertiefung der Informationen empfehlen wir den Kauf des Buches.

Der Text ist zum Teil verändert, bzw. ergänzt mit weiteren, uns vorliegenden Informationen.

Wichtiger Hinweis und Warnung

Sollten Sie bei der Durchsicht dieser Aufstellungen Beschreibungen finden, die auf ihre Situation passen, konsultieren Sie bitte ihren Hausarzt. Verändern Sie bitte nicht eigenständig ihre Medikation, die Folgen könnten dramatisch sein. Sprechen Sie die Supplementierung mit Mikronährstoffen mit ihrem Arzt / Therapeuten ab.