Fit in Gesundheitsfragen

Leitaussage:
Weil Herrn Nowell ein Fehler unterlief, nimmt Frau N. gerade zwei Tabletten.

Ab Mitte der 1950er Jahre begann der Krebsforscher als Mitarbeiter der Pathologieabteilung der University of Pennsylvania School of Medicine mit der Untersuchung von menschlichen leukämischen Zellen.

Der Forscher entnahm Leukämiepatienten Zellen und ließ sie auf kleinen Platten wachsen. Dann spülte er die Zellen mit Wasser – anstatt wie vorgesehen mit einer speziellen Lösung. Durch das Wasser dehnten sich die Chromosomen aus und wurden unter dem Mikroskop gut sichtbar.

Mit seinem Kollegen David Hungerford identifizierte er ein charakteristisches kleines Chromosom in den neoplastischen Zellen von Patienten mit chronischer myeloischer Leukämie (CML).

Es lieferte den ersten Beweis dafür, dass Krebs eine genetische Erkrankung ist, und setzte eine Kette von Forschungen in Gang, die eine neue Ära der Krebsbehandlung einleitete.

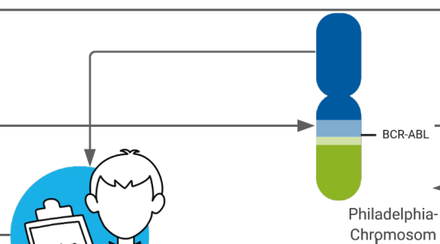
Diese Entdeckung führte zur Entwicklung des Medikaments Imatinib, einem Tyrosinkinasehemmer.

Nach dem Erfolg von Imatinib haben Forscher ähnliche Tyrosinkinasehemmer mit verbesserter Wirksamkeit entwickelt. Fachleute bezeichnen diese Wirkstoffe als "Tyrosinkinasehemmer der zweiten Generation".

Die Medikamente ermöglichen Patienten die Perspektive einer behandlungsfreien Remission und einer sogenannten funktionellen Heilung: Diese ist definiert durch eine vergleichbare Lebenserwartung wie Personen der Normalbevölkerung.

Die ungebremste Vermehrung der Leukämiezellen wird gestoppt.

Die Tyrosinkinasehemmer konkurrieren mit dem körpereigenen Energieträger Adenosintriphosphat (ATP) um die Bindungsstelle der BCR-ABL-Kinasedomäne und verhindern so die Phosphorylierung der nachfolgenden Substrate.



Der Krebsforscher erkannte, dass die BCR-ABL-Tyrosinkinase in der Zelle entscheidend zur Entstehung der CML beiträgt.

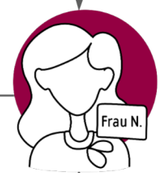
Das BCR-ABL-Fusionsgen kodiert für ein normalerweise nicht im Körper vorkommendes BCR-ABL-Fusionsprotein. Dies ist eine nicht regulierte, ständig aktive (konstitutiv aktive) Tyrosinkinase.

Die veränderte, ständig aktive Tyrosinkinase führt zu einer unkontrollierten Vermehrung der betroffenen Blutstammzelle und zu einer Vermehrung weißer Blutkörperchen und unreifer myeloischer Vorläuferzellen in Blut und Knochenmark.

Bei CML-Patienten mit Philadelphia-Chromosom stehen zur Behandlung zielgerichtete Medikamente aus der Gruppe der sogenannten Tyrosinkinase-hemmer (TKI) zur Verfügung.

Tyrosinkinasehemmer stehen als Tabletten oder Kapseln zur Verfügung. Das bedeutet, Patientinnen und Patienten können ihr Arzneimittel eigenverant-wortlich einnehmen.

Frau N. nimmt gerade zwei Tabletten.



Vor zwei Jahren fühlte sich Frau N. zunehmend müde und energielos. Sie suchte daraufhin ihren Hausarzt auf. Nach Schilderung der Symptome erfolgte eine Blutuntersuchung.

Das Differentialblutbild zeigte eine starke Erhöhung der weißen Blutkörperchen (Leukozytose). Außerdem wurden Vorstufen der weißen Blutzellreihe gefunden.

Um den CML-Verdacht zu bestätigen, erfolgte eine Knochenmarkuntersuchung. Im Rahmen der zytogenetischen Untersuchung wurde das Philadelphia-Chromosom nachgewiesen.

Created with BioRender