



NEPHIE E.V.
SELBSTHILFE IDIOPATHISCHES NEPHROTISCHES SYNDROM

NEU ST. JÜRGENER STRASSE 1 . 27726 WORPSWEDE
TEL.: 04792/74 90 . FAX: 04792/989 161
INTERNET: WWW.NEPHIE.DE
E-MAIL: NEPHIEEV@GOOGLEMAIL.COM

Nephie intern - Fragen an Dr. House

1./2. Mai 2015, Magdeburg

Fragen an Dr. House:

Einige Berichte aus der Selbsthilfearbeit erklären, warum es uns gibt und warum wir so auf der Suche nach Alternativen sind:

Fallbeispiel 1

Jahr 2000 – eine Mutter berichtet. Ihr Sohn (7 Jahre alt) erkrankte an einem Cortison resistenten Nephrotischen Syndrom nach einer Afrika-Reise. Ein TCM-Mediziner in Hamburg, 93 Jahre alt, stabilisierte den Jungen mit Zink und Mangan und Tees. Fünf Jahre später unternimmt die Familie erneut eine Reise. Der inzwischen 13jährige erkrankt erneut. Der TCM-Mediziner war inzwischen verstorben. Die Familie wird an die MHH (Medizinische Hochschule Hannover) überwiesen. Dort Behandlung mit Cyclosporin. Der Junge fällt ins Koma, kommt auf Intensivstation, überlebt nur, so die Mutter, weil der Notfallmeiziner – endlich – das Cyclosporin absetzt. In der Folge wird der Junge mit Cyclosporin und Cellcept weitertherapiert. Er wird nie ganz gesund, ist entwicklungsverzögert und muss immer weiter Medikamente nehmen.

Fallbeispiel 2

Jahr 2009 – eine Mutter berichtet, ihr Sohn (3 Jahre alt) leide an einem Cortison resistenten Nephrotischen Syndrom. Die Behandlung mit Immunsuppressiva bringt ihn auf die Intensivstation. Man gibt ihr den behinderten Sohn mit nach Hause. Er ist austherapiert. Eine engagierte Hausärztin, die bei Prof. Kuklinski (Mitochondropathie) studiert hat und als Kindernefrologin ausgebildet ist, stabilisiert den Jungen u.a. mit Kryptosan und unter Beachtung der Hinweise aus der Kryptopyrrolurie. Der Junge überlebt und seine Nierenfunktion ist auch später normal. Er muss nie transplantiert werden.

Fallbeispiel 3

Jahr 2013 – eine Mutter berichtet. Ihre Tochter (inzwischen 7 Jahre alt) hat im 3. Lebensjahr innerhalb von drei Monaten ihre komplette Nierenfunktion verloren. Die Nieren sind schlicht „weggeschrumpelt“. Das Kind sprach weder auf Cortison noch auf Cyclosporin (Impulstherapien) an. Das Kind kämpft drei Jahre lang um sein Leben an der Dialyse. Die Transplantation kommt in letzter Minute. Das Kind hatte bereits mehrfach im künstlichen Koma nur mit knapper Not überlebt. Die Niere wird gut angenommen. Nach fünf Monaten kommt das Eiweiß wieder. Die Uni-Klinik bestellt das Kind ein. Es wird eine Biopsie der neuen Nieren durchgeführt. Keine Gewebsschäden. Die Mutter begleitet mit Kryptosan. Es dauert eine Woche bis das Eiweiß beginnt zu sinken. Es sinkt auf Null und bleibt so. Gleichzeitig wurde von Cyclosporin auf Prograf umgestellt (Immunsuppression nach Transplantation muss beibehalten werden). Da das Immunsuppressivum umgestellt wurde, ist der behandelnde Professor der Meinung, dies sei ein Sonderfall.

Fallbeispiele 4 – Wodurch wurden die Kinder schubfrei?

Berichte der Familien:

- Infektarbeitung (Homöopathie) bei Cortisonresistenz, Finden eines Konstitutionsmittels
- Kaufen eines Hundes
- Leberentlastung + Mineralwasser
- Dauergabe Kryptosan
- Hochholen des Vit D3-Spiegels (auf 40)
- Ausdauersport und „grün“ essen (kombiniert mit Fußbädern und Blockadenlösung)
- Dauergabe Moringa-Pulver (antioxidative Ernährung)
- Therapieoptionen auf der B-Zellen-Schiene, die medikamentenfreie Zeit für ungefährliche „Begleitung“ lassen (Levamisole, Endoxan, Rituximab).
- Bei schwierigeren Fällen, frequent relapsen: „Reset“ durch Rituximab (sieht für Betroffene aus wie ein „induziertes Pubertätsfieber“) und in der Folge antioxidative Begleitung, Blockadelösung durch Akupunktmassage, Kryptosan, Vit D3 – ein neues Leben.
- Familienaufstellungen, Lösen von "alte Mustern"

Fallbeispiele 5 – Wodurch bleiben die Betroffenen krank?

Berichte der Familien

- Dauerimmunsuppression und einhergehende Komplikationen (Wirkung hört auf, Abhängigkeit, seelische Veränderungen, Kinder verlernen angeborene Fähigkeit „zum Glücklichsein“; Konzentrationsfähigkeit verschlechtert sich dramatisch, Nierenschäden.)
- Mitochondropathie (Zellbruch) durch NO-Stress, u.a. auch ausgelöst durch Medikamente. Folge: Dauermedikation
- Dauermedikation: Folge - Proteinurie immer und immer wieder durch Belastung / Krise (seelisch oder auch körperlich), Albumin sinkt pathologisch ab, obwohl Eiweiß im Urin nur 3+. "Schraken"-Durchlässigkeit? Eiweißverlust auch in das Gewebe? Zellwände durchlässig?

Fallbeispiele 6 – Aktuell – Familiäre Histaminabbaustörung?

Bericht einer Familie. Der Vater hat einen Diaminoxidase-Mangel (DAO) und ist histaminintolerant. Die beiden Töchter haben diesen DAO-Mangel ebenfalls. Die Älteste hat im Alter von 4 ein cortisonsensibles nephrotisches Syndrom entwickelt, die jüngere Schwester im Alter von 6 Jahren nun ebenfalls. Ein offenbar familiäres Thema?

Strategien der Ärzte: Dauermedikation, um zu verhindern, dass „es“ sich wieder aufbaut.

"Was ist es, was sich da immer wieder aufbaut? Das, was mit der Dauerimmunsuppression verhindert werden soll. Eine "Histaminvergiftung" durch DAO-Enzymmangel? Eine "Übersäuerung" (freie Radikale)? Was wäre der richtige Begriff?"

Strategien der Ärzte: Masern bewirken eine vorübergehende T-Zellen-Suppression. Beobachtung war, dass das nephrotische Syndrom in dieser Phase verschwindet. Das ist die Idee hinter der T-Zellen-Suppression. Das nephrotische Syndrom kommt jedoch wieder, auch nach Masern.

Hintergrundinfos/Textstellen zum antioxidativen Ansatz

Zu dem von Nephie e.V., Frau Ute Kleiser und Frau Andrea Langer in den Jahren 2009 bis 2014 folgerichtig aufbauenden antioxidativen Ansatz bei der Behandlung eines nephrotischen Syndroms können wir folgende Textstellen / Zusammenhänge aufzeigen:

aktuell: Histamin / Histaminabbaustörung

Mangel an Histamin abbauendem Enzym Diaminoxidase (DAO)

Erworbenes Krankheitsbild (Jarisch, R. "Histaminunverträglichkeit", Thieme Verlag, TB 2. Aufl, pp. 123 ff

Histamin abbauendes Enzym Diaminoxidase (DAO) wird blockiert durch die Medikamente:

- Acetylcystein
- Ambroxol
- Theophyllin
- Amitryptillin
- Chloroquin
- Clavulansäue
- Isoniazid
- Metamizol
- Metoclopramid
- Verapamil

(Strienz, KPU Ratgeber, S. 158)

Gegensteuern mit H1 Rezeptorenblockern - Was ist das?

Prämedikation: H2 Rezeptorenbocker - was ist das?

(Wiki) Antihistaminika, auch Histamin-Rezeptorblocker oder Histamin-Rezeptorantagonisten, sind Wirkstoffe, welche die Wirkung des körpereigenen Botenstoffs Histamin abschwächen oder aufheben, indem sie Histamin-Rezeptoren blockieren (Antagonismus) oder ihre Rezeptoraktivität noch unter die Basalaktivität senken (inverser Agonismus). Antihistaminika werden entsprechend ihrer Selektivität für die vier verschiedenen Histaminrezeptoren in H1-, H2-, H3- und H4-Antihistaminika unterteilt. Lediglich die H1- und H2-Antihistaminika besitzen derzeit eine therapeutische Bedeutung und werden insbesondere zur Behandlung von Allergien bzw. gegen Magenschleimhautentzündung eingesetzt.

Besser für Menschen mit Histaminunverträglichkeit sind folgende Medikamente geeignet, ausdrücklich genannt (Jarisch, "Histaminunverträglichkeit"):

Ibuprofen (wobei Ibuprofen auf der Auslöserliste für nephrotisches Syndrom steht)
Fenbufen
Levamisole (sic!)

Medikamentenunverträglichkeit bei Kryptopyrrolurie (KPU):

Strienz, KPU Ratgeber, S. 8:

"Viele Medikamente werden schlecht vertragen und die Patienten reagieren stark mit Nebenwirkungen. Falls Medikamente erforderlich sind, muss Ihr behandelnder Arzt entscheiden, ob die Medikamentendosis reduziert werden muss. Die wirksame Dosis eines Medikamentes kann 25 % der sonst üblichen Dosierung betragen. Sogenannte porphyrinogene Stoffe sollten vermieden werden. Dies sind chemische Verbindungen oder Hormone, die zu einer Verschlechterung des Häm-Stoffwechsels führen und Krankheitssymptome auslösen können."

(KPU, Strienz, S. 37, weitere Medikamente, die schlecht vertragen werden)

Zink - Vitamin B 6 Mangel

NO (nitrosativer Stress) betrifft Mitochondrien (ATP Mangel, Adenosintriphosphat = Energieeinheit der Zelle), Schilddrüse, Glutaminsynthese, Steroidhormonsynthese

Die Folgen sind Häm-Synthesestörung, Laktoseintoleranz und ein chronisches Energiedefizit. [Anm.: von nephrotischen Kindern wird oft eine zeitweise "unerklärliche Schwäche" berichtet].

(Stichworte aus KPU, Strienz, S. 30, 31).

Zinkmangel beeinflusst die Aktivierung von Vit B 6, da Phosphorylierung beeinträchtigt wird. Auch der Histaminstoffwechsel verändert sich. Die Diaminoxidase (DAO) im Dünndarm benötigt zum Abbau von Histamin Kupfer und Vit B 6.

Der chronische NO-Überschuss führt zu Reifungsstörungen des kindlichen Gehirns. ADHS kann die Folge sein.

Kryptopyrrolurie = Mitochondropathie (Kuklinski), also kein selbständiges Krankheitsbild, sondern ein Begleitsymptom einer organübergreifenden Systemerkrankung.

Citrullin ist eine Aminosäure, die als Nebenprodukt der NO-Synthese aus Arginin entsteht. Die Aminosäure Citrullin kann sich an Eiweißstoffe anlagern und wirkt dann als Antigen. Die Folge sind Autoimmunreaktionen. Die Blockade des mitochondrialen Energiestoffwechsels führt zu einer starken Erhöhung der Radikale, die einen sogenannten "oxidativen Stress" auslösen können. Entzündungsprozesse sind die Folge. NO stört also die Häm-Synthese, dadurch entsteht Kryptopyrrolurie.

Leichte Formen der KPU können mit Vit B und Zink behandelt werden.

Mangan und die Superoxiddismutase (Schäden an den Zellwänden?)

(Strienz, KPU, S. 108)

Superoxiddismutasen = antioxidative Enzyme

Aktivität der Superoxiddismutasen ist bei Zink und Mangan-Mangel eingeschränkt.

In Krisen (Entzündungen, Viren, **sportliche Betätigungen***) müssen rasch größere Mengen an Radikalen beseitigt werden. Sind die Aktivitäten der Superoxiddismutasen eingeschränkt, brauchen die Patienten viel länger zur Erholung, die nicht beseitigen Radikale schädigen die Zellen.

[Anm.: Am meisten gefürchtet ist die Entzündung der Nierentubuli nach Transplantation = FSGS. Die „Verkalkung“ der Nieren ist eine Folge der Entzündungen. Nierengewebe kann nicht vernarben. Daher sind auch die Biopsien so gefährlich (Nachblutungen). **Richtig?**]

Vitamin D3

Vitamin D3 transportiert B 6 (aktivierte Form: Pyridoxal-5-phosphat). Im Dünndarm Umwandlung in aktive Form von B 6 mit Hilfe u.a. von B2 und B3 (Strienz, KPU, S. 24)

Cortison „verbraucht“ D3 und Zink.

*****) – antioxidative Fallstudie von Ute Kleiser baut auf einem Ansatz aus der Sportmedizin auf.