

Wie Schmerzmittel Blutarmut bei Krebspatienten begünstigen können

Forschende vom Deutschen Krebsforschungszentrum und der Universität Freiburg zeigen, wie bestimmte Schmerzmittel den Eisenstoffwechsel von Leberkrebszellen beeinflussen und damit zu Eisenmangel und Anämien bei Krebspatienten beitragen können.

Schmerzmittel wie Diclofenac und Paracetamol gehören zu den am häufigsten verwendeten Medikamenten weltweit. Sie lindern Schmerzen und Entzündungen und gelten als gut verträglich. Eine neue Studie unter Leitung von Ursula Klingmüller am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) und Jens Timmer von der Universität Freiburg zeigt nun, dass diese Medikamente bei Leberkrebspatienten den Eisenstoffwechsel auf unerwartete Weise beeinflussen und Anämien begünstigen können.

Gemeinsam mit Partnern an den Universitätskliniken in Heidelberg und Leipzig konnten die Forschenden nachweisen, dass beide Schmerzmittel zwar die Entzündungsreaktion abschwächen, gleichzeitig aber die Produktion des Eisen-regulierenden Hormons Hepcidin in den Leberkrebszellen stark erhöhen. Es hemmt die Eisenaufnahme aus dem Darm und die Freisetzung von Eisen aus Speichern wie der Leber. Ein übermäßiger Hepcidin-Spiegel kann dazu führen, dass weniger Eisen aufgenommen und das vorhandene Eisen in den Speichern zurückgehalten wird – was wiederum eine Blutarmut (Anämie) begünstigt.

„Unsere Ergebnisse an menschlichen Zelllinien deuten darauf hin, dass die Einnahme gängiger Schmerzmittel bei Krebspatientinnen und -patienten unbeabsichtigte Nebenwirkungen auf den Eisenhaushalt haben könnte“, sagt Studienleiterin Ursula Klingmüller. „Besonders bei Leberkrebszellen konnten wir zeigen, dass die Wirkstoffe Diclofenac und Paracetamol Signalwege aktivieren, die die Hepcidin-Produktion verstärken.“

Das Team kombinierte modernste Proteomanalysen mit mathematischer Modellierung, um die zugrundeliegenden Mechanismen zu verstehen. Dabei zeigte sich, dass die Medikamente in den Krebszellen die Aktivität bestimmter Signalwege im Zellinneren verändern – insbesondere die des IL-6- und des BMP-Signalwegs, die gemeinsam die Hepcidin-Produktion steuern. In gesunden Leberzellen trat dieser Effekt nicht oder nur schwach auf.

Die Ergebnisse eröffnen neue Perspektiven für eine personalisierte Schmerztherapie bei Krebspatienten, die häufig unter Eisenmangel-bedingter Anämie leiden. „Unsere Modellrechnungen zeigen, dass eine gezielte Hemmung des BMP-Rezeptors den unerwünschten Anstieg von Hepcidin verhindern könnte“, erklärt Jens Timmer, Ko-Studienleiter von der Universität Freiburg. Das könnte langfristig helfen, Eisenmangel und therapiebedingte Anämie zu vermeiden.

Die Studie entstand in enger Zusammenarbeit zwischen dem DKFZ, der Universität Heidelberg, dem Universitätsklinikum Heidelberg, dem Universitätsklinikum Leipzig und der Universität Freiburg.

Publikation:

Anja Zeilfelder, Joep Vanlier, Christina Mölders, Philipp Kastl, Barbara Helm, Sebastian Burbano de Lara, Till Möcklinghoff, Nantia Leonidou, Elisa Holstein, Artyom Vlasov, Alexander Held, Silvana Wilken, Katrin Hoffmann, Gerda Schicht, Andrea Scheffschick, Markella Katerinopoulou, Esther Giehl-Brown, Christoph Kahlert, Christoph Michalski, Daniel Seehofer, Georg Damm, Martina U. Muckenthaler, Marcel Schilling, Jens Timmer, Ursula Klingmüller: Diclofenac and acetaminophen dim the acute-phase response but amplify expression of the iron regulator hepcidin in liver cancer cells. *Cell Systems*, 2025, DOI: 10.1016/j.cels.2025.101431

Pressemitteilung

17.11.2025

Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)

Weitere Informationen

