

Ernährung bei Krebs und Tumorerkrankungen

1. Allgemeines

Es ist allgemein bekannt, dass die Entstehung von Tumoren auf die Exposition spezieller externer Substanzen zurückzuführen ist. Einige z.T. Jahrhunderte alte Beispiele mögen dies verdeutlichen:

Tumor	Ursache	Bevölkerungsgruppe	Erstmals festgestellt
Haut	Aromat. CH-Verbindungen	Teearbeiter	1873
Blase	Aromatische Amine	Farbstoffhersteller	1895
Leber	Vinylchlorid	Kunststoffhersteller	
Skrotum	Aromat. CH-Verbindungen	Schornsteinfeger	1779
Lunge	Tabakrauch	Raucher	

Neben Viren, UV-Strahlung und ionisierender Strahlung sind insbesondere chemische Substanzen als Risikofaktoren für die Krebsentstehung bekannt. Hervorzuheben sind insbesondere folgende Substanzen:

Kanzerogen	Produktgruppe
Aflatoxin B1	Naturstoff
Arsen	Metall
Asbest	Mineralfaser
Biphenyle	Aromatische Kohlenwasserstoffe
Benzol	Aromatischer Kohlenwasserstoff
Benzidin	Amin
Chlormethylverbindungen	Alkylierende Agentien
Chlornaphazin	Arzneistoff
Chromate	Salze des Chroms
Nickel	Metall
Teer und Teerprodukte	Aromatische Kohlenwasserstoffe
Vinylchlorid	Ungesättigter Kohlenwasserstoff

Als Kanzerogenese wird die Entstehung gut- und bösartiger Tumore verstanden, die unter dem Einfluss bestimmter chemischer Substanzen entstehen. Entstehen bei einer Exposition ausschließlich gutartige Tumore, so spricht man auch von Tumorigenese.

Chemische Risikofaktoren für die Krebsentstehung werden als Kanzerogene bezeichnet, wenn folgende Voraussetzungen nach der Exposition gegeben sind:

- 1) Die Zeit bis zum Auftreten von Tumoren wird verkürzt
- 2) Es können Tumore auch in anderen Geweben entstehen, die Gesamtinzidenz kann aber gleichbleiben
- 3) Die Zahl der Tumore kann sich erhöhen

Die Beurteilung des Risikos einer Tumorentstehung ist eng mit dem Mechanismus der Krebsentstehung verknüpft, zumal diese Prozesse sowohl im Tierversuch als auch beim

Menschen sehr langsam ablaufen. Das Intervall zwischen dem Auftreten erster Krebszellen und dem Ausbruch der ersten diagnostischen Erfassung kann beim Menschen zwischen 20 und 30 Jahren betragen.

Mehrstufenkonzept

a) Solitärkanzerogene

Trägt man auf Mäusehaut ein Kanzerogen auf, so entwickeln sich nach einiger Zeit gutartige Tumore, sogenannte Papillome, die sich im weiteren Verlauf in bösartige Tumore umwandeln können. Die Zahl der Tumore und die Zeit bis zum Auftreten der ersten malignen Geschwülste hängen von der Dosis des Kanzerogens ab. Je höher die Dosis, desto mehr Tumore gibt es und desto kürzer ist die Latenzzeit. Demzufolge kommt man bei Verringerung der Dosis bis an einen Punkt, an dem sich keine Tumore mehr zeigen. Diese sogenannte unter-schwellige Dosis hängt natürlich von der Lebenserwartung des Individuums ab.

Löst eine Substanz **allein ohne zusätzliche Maßnahmen** einen Tumor aus, so handelt es sich bei den Stoffen um Solitärkanzerogene oder komplette Kanzerogene.

b) Initiation und Promotion

Es gibt Substanzen, bei denen die Reihenfolge der Exposition für die Tumorentstehung bedeutsam ist. Appliziert man z.B. den krebserregenden polyzyklischen Kohlenwasserstoff 7,12-Dimethylbenzanthracen in unter-schwelliger Dosis ein einziges Mal auf einer Mäusehaut und behandelt diese dann mehrfach mit TPA (12-Tetradecanoyl-phorbol-13-acetat), so entstehen zahlreiche Tumore. Dies gilt auch dann, wenn der Zeitraum zwischen den beiden Applikationen sehr lang ist.

Vertauscht man die Reihenfolge, also erst (mehrfach) TPA und dann den Kohlenwasserstoff, so entstehen keine Tumore. Das bedeutet, dass der Kohlenwasserstoff eine irreversible Veränderung in der Mäusehaut ausgelöst haben muss, eine sogenannte Initiation. TPA kann das nicht, wohl aber den einmal initiierten Prozess weiter voranbringen, man spricht von Promotion.

Dieses Modell der Initiation und Promotion ist mittlerweile an zahlreichen Stoffen und Organsystemen bewiesen worden. Dieses Mehrstufenmodell der Krebsentstehung zeichnet sich durch folgende Charakteristika aus:

Initiation	Promotion
Irreversibel	Reversibel
Einzelne Dosen sind wirksam	Kontinuierliche Applikation notwendig
Initiierte Zelle unauffällig	Tumore nachweisbar
Beeinflussbar durch Stoffwechsel und „Reparaturmechanismen“	Beeinflussbar durch Umwelteinflüsse und Nahrung

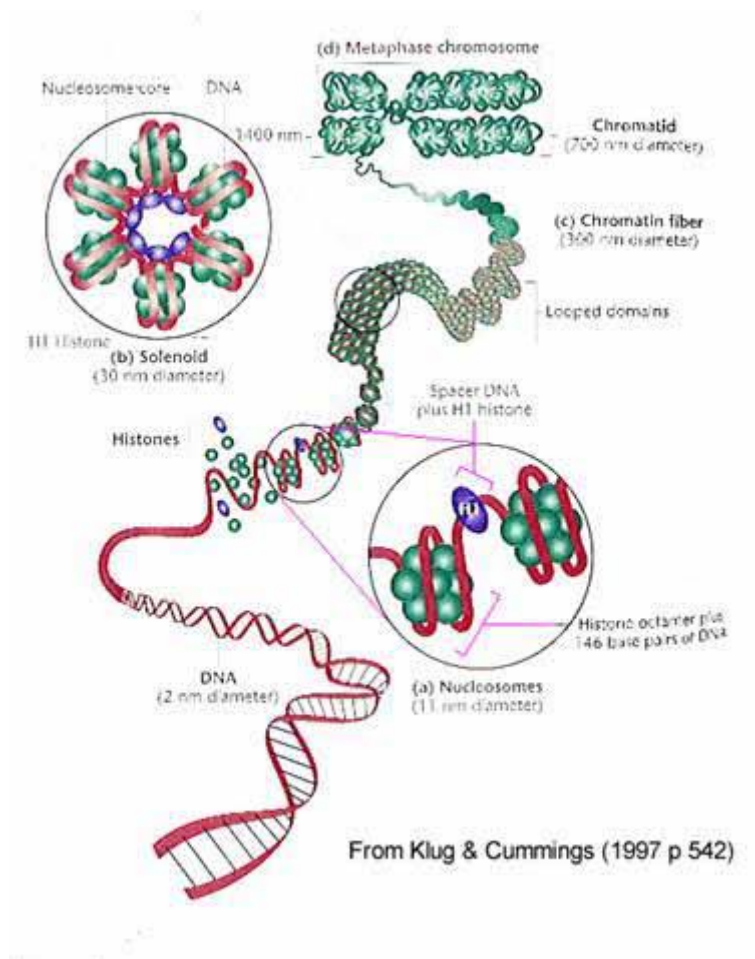
Wachstumsfaktoren und Wachstumsregulation

Das Zellwachstum gesunder Zellen, die sogenannte Proliferation, wird neben den Genen durch externe Faktoren gesteuert und reguliert. Tumorzellen können sich dieser Regulation in der Regel dadurch entziehen, indem sie diese exogenen Substanzen selbst produzieren,

also von der äußeren Zuführung der Stoffe unabhängig werden. Man spricht von „autokriner Kontrolle“. Beispielsweise geben Thrombozyten das PDGF (platelet derived growth factor) an das Serum ab, was bestimmte Zellen zur Teilung anregt. Werden diese Zellen in Tumorzellen umgewandelt, so können sie PDGF selbst herstellen und benötigen weniger Serum. Das gilt z.B. für Rhabdomyosarkome, Gliome und Osteosarkome. Zahlreiche andere Tumore geben ebenfalls (wenn auch andere) Hormone oder Wachstumsfaktoren ab.

Wachstumsfaktoren und die durch sie ausgelösten biochemischen Reaktionen werden via Zellteilungssignale an den Zellkern abgegeben. Das bedeutet, dass eine Stimulierung von Wachstumsfaktoren auch das Zellwachstum anregen kann.

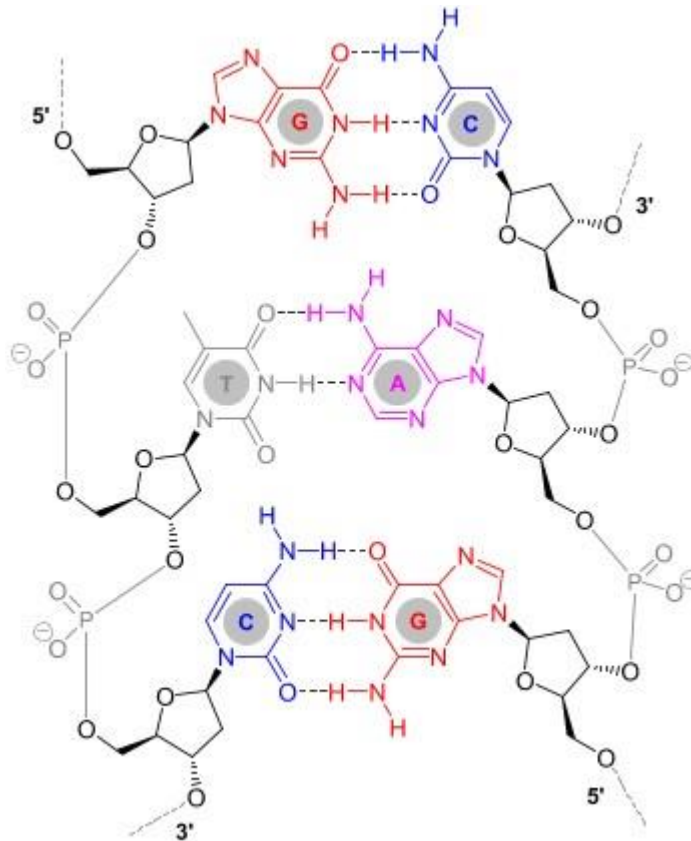
Molekulare Grundlagen



Es gibt zahlreiche Indizien, dass Kanzerogene die Erbsubstanz DNA schädigen. Erstens sind sie in Testsystemen mutagen, zweitens lösen sie DNA-Reparaturaktivitäten aus und drittens führen angeborene Defekte dieses Reparaturmechanismus fast immer zur Tumorentstehung. Bei den meisten Tumorentstehungen werden Chromosomenanomalien beobachtet, deren Ursache häufig eine genotoxische Wirkung bestimmter Substanzen darstellt. Die Substanzen können entweder selbst als Kanzerogen wirken oder durch Metabolisierung in reaktionsfähige Krebsauslöser umgewandelt werden. Das reagierende

Molekül wird dabei als ultimales Kanzerogen bezeichnet. Zusammenfassend bedeutet genotoxisch demnach eine Veränderung von Genen, eine Störung der genetisch kontrollierten Wachstumsregulation oder eine Modulation von Signalübertragungen.

Genmutation

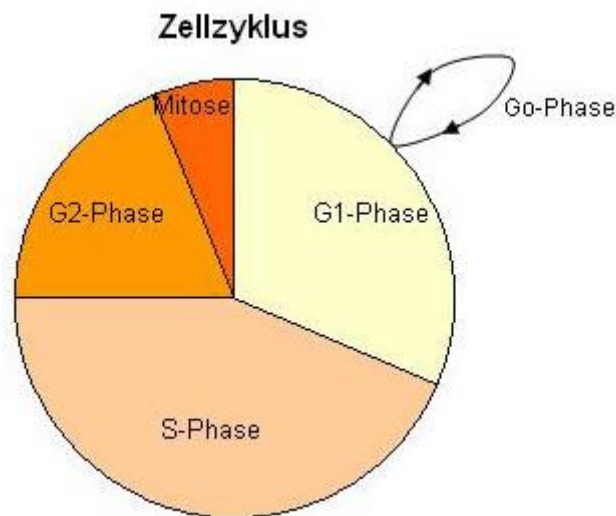


Die gesamte Information über den Organismus ist in der Erbinformation DNA enthalten. Die fehlerfreie Verdopplung der DNA bei der Zellteilung wird durch Kontrollmechanismen gewährleistet. Im Zellkern sind die Basenpaare (Adenin-Thymin und Guanin-Cytosin) über Wasserstoffbrücken stabilisiert und als rechtsdrehende Doppelhelix strukturiert. Allerdings liegt ein Teil der Erbinformation in einer differenzierten Zelle als exprimierte Gene vor, d.h. es wird zuerst eine Ribonukleinsäure synthetisiert (transkribiert) und anschließend eine Biosynthese von Proteinen eingeleitet. Diese exprimierten Bereiche sind weniger dicht gepackt als die Doppelhelix und damit Angriffen von Fremdstoffen leichter ausgesetzt. Das heißt, dass es in diesen Bereichen leicht zu Punktmutationen (Basenaustausch) kommen kann. Elektrophile Kanzerogene können jetzt relativ leicht mit allen Stickstoff- und (enolisierten) Sauerstoffatomen der Nucleinsäurebasen reagieren sowie mit den OH-Gruppen der Phosphorsäure. Das Ergebnis ist in der Regel eine Basenpaarumwandlung in der duplizierten DNA, wobei es zu einer fehlerhaften Aminosäuresequenz und damit zu einer Entartung der Zelle kommt.

2. Behandlungen von Tumoren

Allgemeines

Tumorzellen unterliegen nicht der normalen Wachstumsregulation. Nur ein kleiner Teil des Gewebes teilt sich, man spricht von der Wachstumsfraktion. Die übrigen Zellen gehören zum sogenannten nichtproliferierenden Kompartiment. Die Wachstumsgeschwindigkeit hängt primär von der Größe der Wachstumsfraktion ab und bezeichnet die Dauer des Zellzyklus zwischen zwei Zellteilungen



Die Wachstumsgeschwindigkeit variiert in normalen Zellen zwischen 20 und 100 Stunden, im Tumorgewebe ist sie meistens (aber nicht immer) kürzer. Dieses Bild ist für die Bekämpfung von Tumoren besonders wichtig. Zellen aus dem nichtproliferierenden Kompartiment G0 wandern in G1, der ersten Wachstumsphase. In der sich anschließenden S-Phase (6-10 h) wird die (Tumor)DNA synthetisiert. Es schließt sich eine zweite Wachstumsphase G2 (1-2 h) an, der zum Schluss die M-Phase (= Mitose-Phase, 1 h) mit der die Zellteilung folgt. Zellen in der G0 - und G1-Phase sind gegenüber vielen Zytostatika besonders unempfindlich. Der Erfolg einer Therapie hängt insbesondere davon ab, wie viele Zellen sich in der hochempfindlichen S-Phase befinden.

In langsam wachsenden Tumoren befindet sich die Mehrzahl der Zellen in den Phasen G0 und G1. Es ist wichtig zu wissen, dass eine Erhöhung der Dosis eines Chemotherapeutikums nicht mehr Zellen erfasst als ohnehin nur in der S-Phase sind, einfacher gesagt, eine Dosiserhöhung eines Zytostatikums führt nicht zu einer schnelleren oder effizienteren Zerstörung des Tumors. In kleinen Tumoren ist die Wachstumsphase in der Regel besonders groß, was eine Chemotherapie zur Eliminierung der Krebsgeschwülste begünstigt. Daraus ergibt sich, dass zur Bekämpfung von Krebserkrankungen neben Operationen und Bestrahlungen auch Präparate zum Einsatz kommen müssen, die in verschiedenen Phasen des Zellzyklus angreifen und so eine maximale Anzahl von Tumorzellen eliminieren können. Zu den phasenspezifisch wirksamen Substanzen gehören Antimetaboliten und Mitosehemmstoffe. Die Wirkung der Substanzen ist nicht zellspezifisch, sondern trifft auch gesunde Zellen, woraus die meisten Nebenwirkungen ableiten lassen.

Ziel einer jeden Tumorthherapie muss die radikale Eliminierung aller Tumorzellen sein, da das Überleben von nur einer einzigen Tumorzelle wieder zu einer vollständigen Krebsgeschwulst führen kann. Folgendes Beispiel möge diese Problematik verdeutlichen: Ein Tumor mit einer Masse von 100 g hat etwa 100 Milliarden Zellen. Werden durch eine Behandlung 99 % der Geschwulst eliminiert, so hat der Resttumor eine Masse von 1 g (Vollständige Remission, keine Symptome mehr), aber immer noch 1 Milliarde Krebszellen, die jederzeit einen neuen Tumor bilden können.

Mikronährstofftherapie

Im Laufe chemotherapeutischer Behandlungen kommt es oft zu Mikronährstoffdefiziten, insbesondere bei Folsäure, einigen B-Vitaminen, Selen und Magnesium sowie L-Carnitin. Dies kann zu Erschöpfungszuständen und Auszehrungsphänomenen (Kachexie) führen, die unter Umständen lebensbedrohend sein können. Resveratrol und Alpha Liponsäure können die antioxidative Kapazität des Körpers steigern, so dass Vitamine und Spurenelemente dem Körper länger für „normale“ Aufgaben zur Verfügung stehen und nicht von toxischen Metaboliten der Chemotherapie zerstört werden. Gleiches gilt auch für die Enzyme Bromelain und Papain, die die unangenehmen Nebenwirkungen einer Chemotherapie vermindern können. Wichtig ist eine Zurückhaltung mit Zucker und zuckerhaltigen Zubereitungen (Krebs liebt süß!), sondern ein Körperaufbau mit hochwertigem Eiweiß. Empfehlenswert ist auch die Einnahme von Chlorophyll, was in folgenden Publikationen beschrieben wird:

- 1) Roderick Dashwood,, Tomoe Negishi, Hikoya Hayatsu, Vibeke Breinholt, Jerry Hendricks, and George Bailey in Chemopreventive properties of chlorophylls towards aflatoxin B₁: a review of the antimutagenicity and anticarcinogenicity data in rainbow trout Carcinogenesis. 1999 Oct; 20(10): 1919–1926.
- 2) Roderick Dashwood et al. Mechanisms of the in vitro antimutagenic action of chlorophyllin against benzo[*a*]pyrene: Studies of enzyme inhibition, molecular complex formation and degradation of the ultimate carcinogen Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis Volume 308, Issue 2, 16 July 1994, Pages 191–203
- 3) Kamat JP, Bolor KK, Devasagayam TP. Chlorophyllin as an effective antioxidant against membrane damage in vitro and ex vivo. Biochim Biophys Acta. 2000 Sep 27;1487(2-3):113-27.
- 4) Park KK, Park JH, Jung YJ, Chung WY. Inhibitory effects of chlorophyllin, hemin and tetrakis(4-benzoic acid)porphyrin on oxidative DNA damage and mouse skin inflammation induced by 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate as a possible anti-tumor promoting mechanism. Mutat Res. 2003 Dec 9;542(1-2):89-97.
- 5) P.Thiagayaran et al. Dietary chlorophyllin inhibits the canonical NF-κB signaling pathway and induces intrinsic apoptosis in a hamster model of oral oncogenesis Food and Chemical Toxicology Volume 50, Issues 3–4, March–April 2012, Pages 867–876

Empfohlene Dosierungen:

Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
Magnesium	200-500 mg
Selen	200-600 µg

L-Carnitin	1-2 g
Resveratrol	150-500 mg
Bromelain, Papain	500-1500 mg
Aminosäuren	20-40 g
Folsäure	400-1000 µg
Chlorophyll	1-2 g

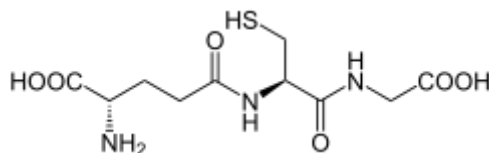
Tumorprävention

Selen. Viele Krebsarten entstehen u.a. auch durch oxidative Angriffe auf gesunde Körperzellen. Aufgrund seines hohen antioxidativen Potentials kann Selen frühzeitig in eine maligne Entartung von Zellen eingreifen. Das kann zu einer deutlichen Reduktion von Krebszellen führen und damit die Wahrscheinlichkeit eines Krebsausbruchs reduzieren.

Resveratrol aus Traubenkernen hat ebenfalls antioxidative Effekte. Nach neuesten Erkenntnissen soll das Stilbenderivat antitumoröse Wirkungen in allen nahezu Stadien des Zellzyklus haben. Siehe auch folgende Textstelle:

Athar M, Back JH, Tang X, Kim KH, Kopelovich L, Bickers DR, Kim AL. Resveratrol: a review of preclinical studies for human cancer prevention. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2007 Nov 1;224(3):274-83. Epub 2007 Jan 3.

L-Glutathion (GSH)



Dieses Molekül besteht aus den drei Aminosäuren Cystein, Glutaminsäure und Glycin. Es ist maßgeblich an der Biotransformation schädlicher Substanzen beteiligt. GSH vermag Halogenionen, Sulfat-, Nitro- und Phosphatreste zu substituieren. Die so entstandenen Moleküle sind in der Regel sehr gut wasserlöslich und können leicht über die Niere ausgeschieden werden. Das reduziert die Verweildauer schädlicher Substanzen im Körper. In Bezug auf die Krebsentstehung vermag GSH hochgiftige und sehr reaktive Epoxidringe von Aromaten (z.B. Benzol) zu öffnen und unschädlich zu machen. Ansonsten würden die Epoxide die Nukleinbasen Adenin, Guanin, Thymin und Cytosin im DNA-Strang zu zerstören.

Flohsamenschalen als Ballaststoffe können das Risiko für Darmkrebs senken. Der Effekt beruht wohl darauf, dass der Nahrungsbrei eine geringere Verweildauer im Darm hat und weniger intensiv mit der Darmwand in Kontakt kommt. Damit können Giftstoffe, die erst im Verdauungstrakt gebildet werden, z.B. Nitrosamine aus Nitritpökelsalz, weniger auf die Zellen der Darmschleimhaut einwirken und diese zur malignen Entartung bringen.

Kolostrum verminderte die psychische Belastung bzw. Befindlichkeit während einer Chemotherapie von Patientinnen mit Brustkrebs. In einer Fallstudie zeigte sich, dass die physischen Belastbarkeiten bei allen Patientinnen höher und die Arbeitsunfähigkeitszeiten

um bis zu 70 % geringer waren als bei Patientinnen ohne Kolostrum. Außerdem konnte gezeigt werden, dass sich die Zellpopulationen der B-, T-, reifen T- und aktiven T-Zellen durch „Nahrungsoptimierung“ mit Kolostrum innerhalb von 4 Monaten gegenüber der Kontrollgruppe um den Faktor 2,3 erhöht hatten.

Omega 3-Fettsäuren stellen eine wichtige „Fettquelle“ gegen die Tumorkachexie von Krebspatienten dar. Es ist wichtig, diese Kalorien in Form von Fett (oder Eiweiß) zuzuführen, nicht jedoch in Form von Zucker, denn das könnte ein Tumorwachstum noch zusätzlich beschleunigen.

Vitamin D kann viele Tumorerkrankungen positiv beeinflussen. Es vermag die Gefäßneubildungen im Tumor zu reduzieren, so dass dieser nicht mehr genügend Sauerstoff und Nährstoffe bekommt. Vitamin D vermag die Apoptose (programmierter Zelltod) maligner Zellen zu veranlassen. In diesem Zusammenhang sei folgende Literaturstelle empfohlen:

Joan M Lappe, Dianne Travers-Gustafson, K Michael Davies, Robert R Recker, and Robert P Heaney Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial Am J Clin Nutr June 2007 vol. 85 no. 6 1586-1591

Phytohormone können bei Frauen zu einer Senkung des Östrogenspiegels und damit zu einer Verminderung des Risikos für Brustkrebs und ggf. anderer hormonbedingter Tumore führen. Phytohormone sind nur nach Absprache mit dem behandelnden Arzt einzunehmen. Sie sind bei schweren Unterleibserkrankungen oder einem bereits bestehenden Colocarzinom kontraindiziert.

Empfohlene Dosierungen:

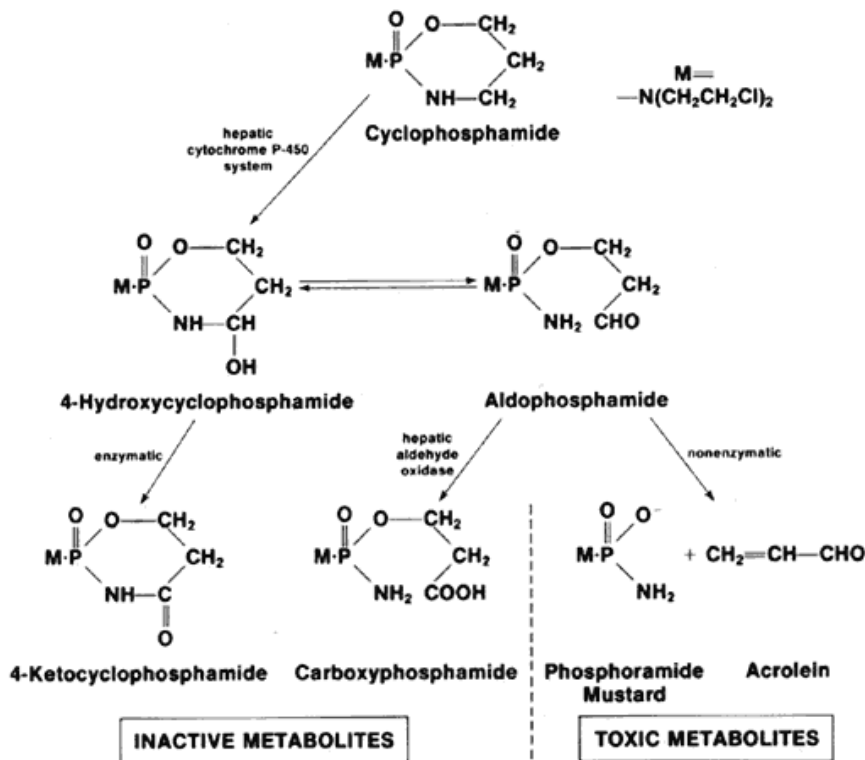
Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
Selen	50-150 µg
Folsäure	200-400 µg
L-Carnitin	1 g
Magnesium	200-400 mg
Resveratrol	100-400 mg
Omega Fettsäuren	1-3 g
L-Glutathion	100-300 mg
Flohsamenschalen	2-6 g
Kolostrum	10-20 ml
Phytohormone	100-200 mg

Wirkmechanismus von Chemotherapeutika

a) Alkylantien

Alkylierende Verbindungen sind phasenunspezifisch und können daher in praktisch jedem Stadium des Zellzyklus mit den Zellbestandteilen reagieren. Die extreme Giftigkeit des Kampfgases Stickstoff-Lost konnte durch eine chemische Reaktion zum Cyclophosphamid erniedrigt werden – gleichzeitig wurde aus dem Gas ein stabiler Feststoff.

Cyclophosphamid ist ein Prodrug, es muss im Organismus erst in die wirksame Form Aldophosphamid umgewandelt werden. Daraus entstehen die weiteren aktiven Metaboliten Phosphorsäureamid-Lost (auch Phosphoramid-Mustard genannt) und Acrolein.



Cyclophosphamid und andere alkylierende Verbindungen werden gern in Kombination mit 5-Fluoruracil und/oder Methotrexat bei der Bekämpfung verschiedener Tumoren eingesetzt. Limitierender Faktor hierbei ist häufig das Auftreten einer hämorrhagischen Zystitis, die auf der Bildung toxischer Nebenprodukte im Urogenitaltrakt beruht. Durch gezielte Gabe von z.B. Mesna (2-Mercaptoethansulfonat) lassen sich diese Substanzen „entgiften“, so dass therapeutisch auch höhere Dosen an Alkylantien verwendet werden können.

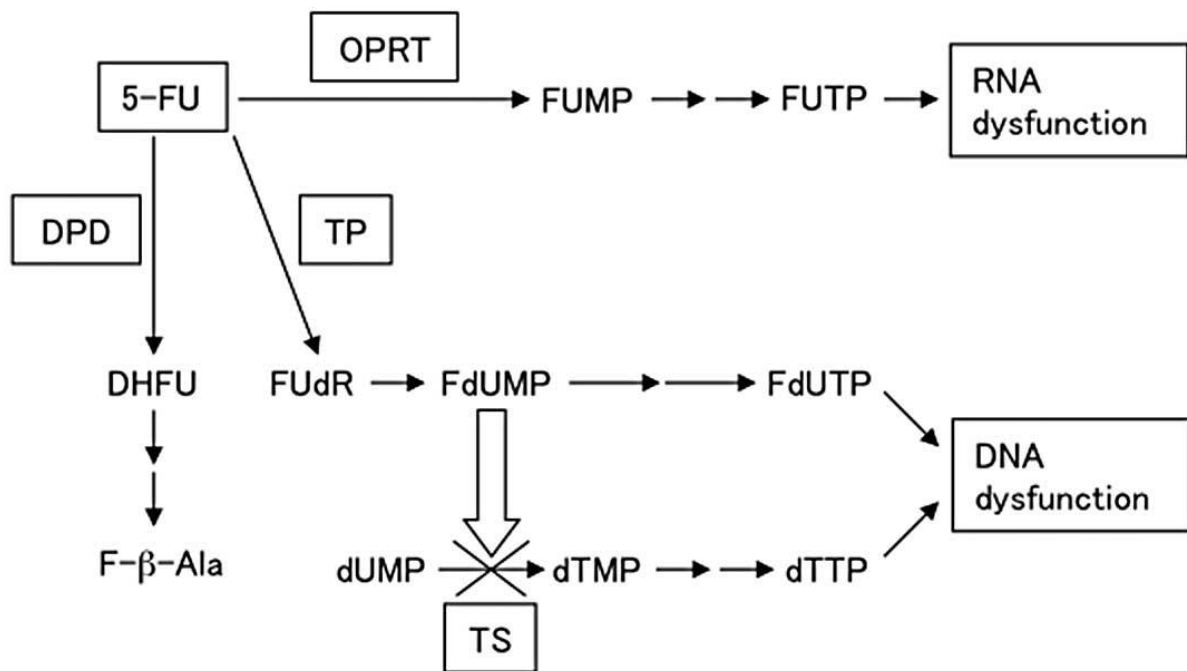
Eine Besonderheit stellen die alkylierenden Zytostatika BCNU (Carmustin), CCNU (Lomustin) und Methyl-CCNU (Semustin) dar. Auch diese Produkte besitzen eine CH_2-CH_2-Cl -Gruppierung, aber zusätzlich noch ein $R-NH-C(O)-N-NO$ -Skelett und können somit die Blut-Hirn-Schranke überwinden. Sie eignen sich daher gut für die Bekämpfung von Hirntumoren.

b) Methotrexat



Folsäure wird im Körper zu Dihydrofolsäure und dann mit Hilfe des Enzyms Dihydrofolatreduktase zu Tetrahydrofolsäure reduziert. Dieses Molekül ist entscheidend für die Biosynthese der Nukleinbase Thymidin. Methotrexat ist ein Antimetabolit zu Folsäure mit einer höheren Affinität zum Enzym Dihydrofolatreduktase als die Dihydrofolsäure selbst, so dass es zur Blockade bei der Herstellung von Thymidin kommt und die Tumorzellen sich nicht mehr teilen können.

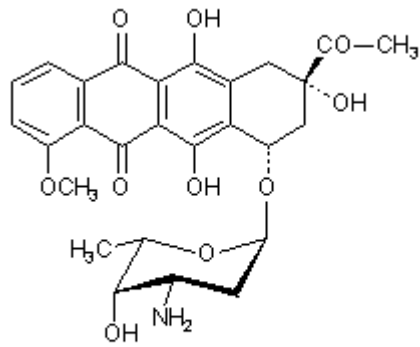
c) 5-Fluoruracil (5-FU)



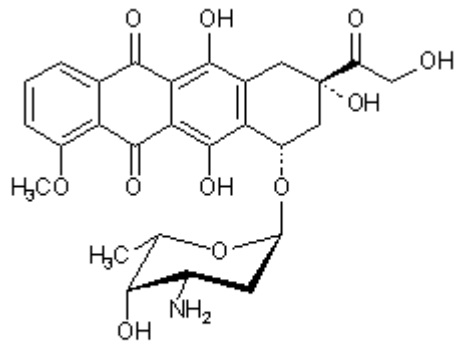
Die Wirkung des Pyrimidin-Analogons 5-Fluoruracil beruht nicht nur auf einer Störung der Tumor-DNA, sondern auch auf einer RNA-Dysfunktion. 5-FU wird mit Hilfe des Enzyms Oratophosphoribosyl transferase in 5-Fluoruridin monophosphat (FUMP) umgewandelt, daraus entsteht dann das Triphosphat FUTP, was die RNA-Synthese des Tumors stört. Parallel dazu wird 5-FU mittels Thymidine phosphorylase (TP) in 5-Fluordeoxyuridin (FUdR) transferiert. Daraus entstehen das Monophosphat (FdUMP) und das Triphosphat (FdUTP), was die DNA-Replikation des Tumors blockiert. FdUMP unterbricht zudem die Herstellung von Deoxythymidin triphosphat (dTMP) aus dem Monophosphat, was ebenso die DNA-Replikation unterbricht. Ca. 20 % des Fluoruracils werden in 5-Fluoro-dihydrouracil (DHFU) umgewandelt und zu Fluoralanin abgebaut. Dieses wird über die Nieren ausgeschieden.

d) Antibiotika

Es gibt Antibiotika mit zytotoxischen Eigenschaften, z.B. Daunorubicin oder Doxorubicin. Sie wirken am stärksten in der S-Phase des Zellzyklus. Die abgebildeten Zytostatika gehören zur chemischen Gruppe der Anthracycline. Im Körper werden die Tetracyclinringe zu Semichinon-Radikalen reduziert, die wiederum Radikalreaktionen freisetzen und massiven oxidativen Stress im Tumor (Freisetzung von Sauerstoffradikalen) bewirken.

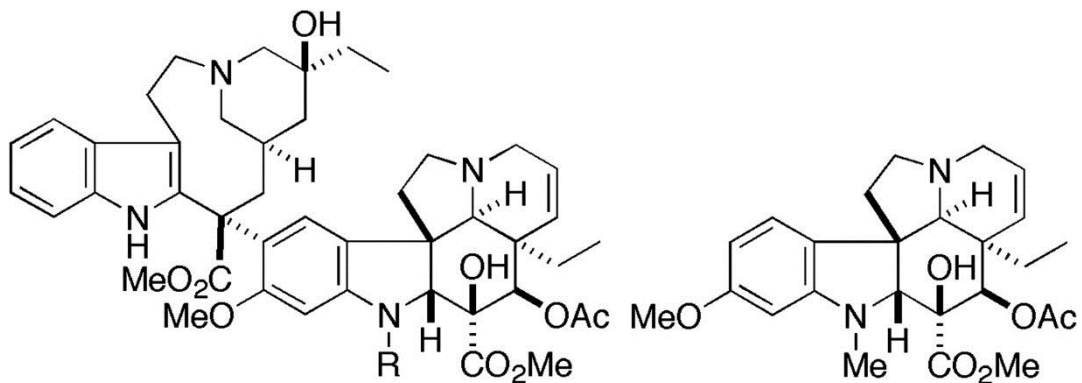


Daunorubicin



Doxorubicin

e) Vinca-Alkaloide



R = Me: (+)-vinblastine (1)
R = CHO: (+)-vincristine (2)

(-)-vindoline (3)

Neben einer Störung der DNA- und RNA-Synthese bewirken die Vinca-Alkaloide aus der Gruppe der Immergrün-Gewächse eine massive Störung der Zellteilung in der Mitose-Phase des Zellzyklus. Im Detail wird die Verteilung der Chromosomenpaare auf die Tochterzellen gestört, was zum sofortigen Zelltod führt. Damit sind Vinca-Alkaloide besonders bei der Therapie schnell wachsender und sich schnell teilender Tumoren geeignet.

3. Wechselwirkungen von Zytostatika mit Mikronährstoffen

Zytostatika sind chemisch hochpotente Arzneimittel, die für viele Patienten lebensrettend sein können. Aufgrund der extremen Reaktivität der Substanzen ist es gut vorstellbar, dass auch Mikronährstoffe im Rahmen einer ganzheitsmedizinischen Behandlung in Wechselwirkung mit diesen Stoffen treten können. Die folgende Tabelle soll einen (nicht vollständigen) Überblick geben:

Zytostatikum	Mikronährstoff	Effekte	Folgen
Bleomycin	Selen und Antioxidantien	Abnahme der antioxidativen Kapazität	Lungenfibrose, Pneumonie
Capecitabin	Vitamin B6	Absinken des Pyridoxal-5-Phosphat-Spiegels	Schlafstörungen, Nausea
Cisplatin	Magnesium	Renale Magnesium-reabsorption sinkt	Hypomagnesiämie
	Selen L-Glutathion	Abnahme der antioxidativen Kapazität.	Stark reduziertes Immunsystem
	L-Carnitin	Verminderung des L-Carnitinspiegels.	Arrhythmien, Lipidperoxidation nimmt zu, Verminderte Leistungsfähigkeit
Colchicin	Vitamin B12	Schleimhautdefekte im Gastro-Intestinal-Trakt. Vitamin B12-Spiegel sinkt	Megaloblastenanämie, Vitamin B12-Mangel
Cyclophosphamid	Selen	Lipidperoxidation nimmt zu. Abnahme der antioxidativen Kapazität.	Stark reduziertes Immunsystem
Doxorubicin (gilt auch für Daunorubicin, Idarubicin und Epirubicin)	Coenzym Q10	Störung Q10-abhängiger Enzyme	Coenzym Q10-Mangel; Kardiotoxizität mit Schädigung der Herzmuskelzellen
	L-Carnitin	Verminderung der Carnitinmenge im Herz, Zunahme der Beta-Oxidation der Fettsäuren	Anthrazyklin-induzierte Kardiomyopathie
5-Fluoruracil	Vitamin B1	Gestörte Thiamin-phosphorylierung	Vitamin B1-Mangel, Laktatazidose
Ifosfamid	Selen	Lipidperoxidation nimmt zu. Abnahme der antioxidativen Kapazität.	Stark reduziertes Immunsystem
Methotrexat	Folsäure	Folsäureantagonist	Folsäuremangel, perniziöse Anämie, Thrombozytopenie, Stomatitis, Gingivitis
Mitomycin	Selen	Lipidperoxidation nimmt zu. Abnahme	Stark reduziertes Immunsystem

		der antioxidativen Kapazität.	
Monoklonale Antikörper, z.B. Obinutuzumab, Ofatumumab, Panitumumab, Trastuzumab	Selen L-Carnitin	Lipidperoxidation nimmt zu. Abnahme der antioxidativen Kapazität. Verminderung des L-Carnitinspiegels.	Stark reduziertes Immunsystem. Arrhythmien, Lipidperoxidation nimmt zu, Verminderte Leistungsfähigkeit
Paclitaxel/Docetaxel	L-Carnitin	Verminderung des L-Carnitinspiegels	Arrhythmien, Lipidperoxidation nimmt zu, Verminderte Leistungsfähigkeit
Vinorelbin	Selen	Lipidperoxidation nimmt zu. Abnahme der antioxidativen Kapazität.	Stark reduziertes Immunsystem

Achtung: Der Ausgleich an Vitaminen, Mineralstoffen oder anderen Mikronährstoffen darf nur unter ärztlicher Aufsicht geschehen. Das gilt nicht nur für eine i.V.-Applikation, sondern auch für orale Aufnahmen. Auf keinen Fall darf eine Selbstmedikation durchgeführt werden.

Stichworte: Tumor, Krebs, Karzinom, Kanzerogen, Wachstumsfaktor, Chemotherapeutika, Mikronährstofftherapie, Wechselwirkungen.

Herausgeberin



Mag. Dr. rer. nat. Nicole Wopfner
 Biologin, Ernährungswissenschaftlerin,
 Mitglied des Fachsenats des FORUM VIA SANITAS
 Römerweg 22, 5061 Elsbethen, Österreich
 E-Mail: nicole.wopfner@forumviasanitas.org
 Website: www.forumviasanitas.org

Hinweis: Dieser Praxistipp repräsentiert die Meinung und Praxiserfahrung des Autors und ersetzt keinesfalls eine ordnungsgemäße Diagnose bzw. Behandlung unter Berücksichtigung der Besonderheiten des Einzelfalls.