

Interaktionspotential und Sicherheit

von Mikronährstoffen und
Phytotherapeutika
begleitend zur medikamentösen
Tumorthherapie



Christian Frederik Carl Holm 1840 Sendlinger Tor

AG
Komplementärmedizin
25.03.2015
TU München

© Referent
Dr. Peter Holzhauer

Klinik Bad Trissl / IOZ München

Mikronährstoffe

Sicherheit / Arzneimittel-Interaktionen

Selen

Vitamin D

L-Carnitin

Coenzym Q 10

Vitamin C / enteral + i.v.

MnSt-Mischpräparate

Curcumin

Quercitin

Artemisin

Apfelbeere

Heilpilze

Mistel

Sicherheit / Arzneimittelinteraktionen

definierter Mikronährstoffe und medikamentöse
Tumorthherapie

Pharmakokinetische Wechselwirkungen

Bei den pharmakokinetischen Wechselwirkungen wird die Veränderung eines Arzneimittels im Körper betrachtet. Von Beginn der Einnahme an bis zu seiner Ausscheidung aus dem Körper unterliegt ein Arzneimittel pharmakokinetischen Wechselwirkungen.

Resorption

Verteilung

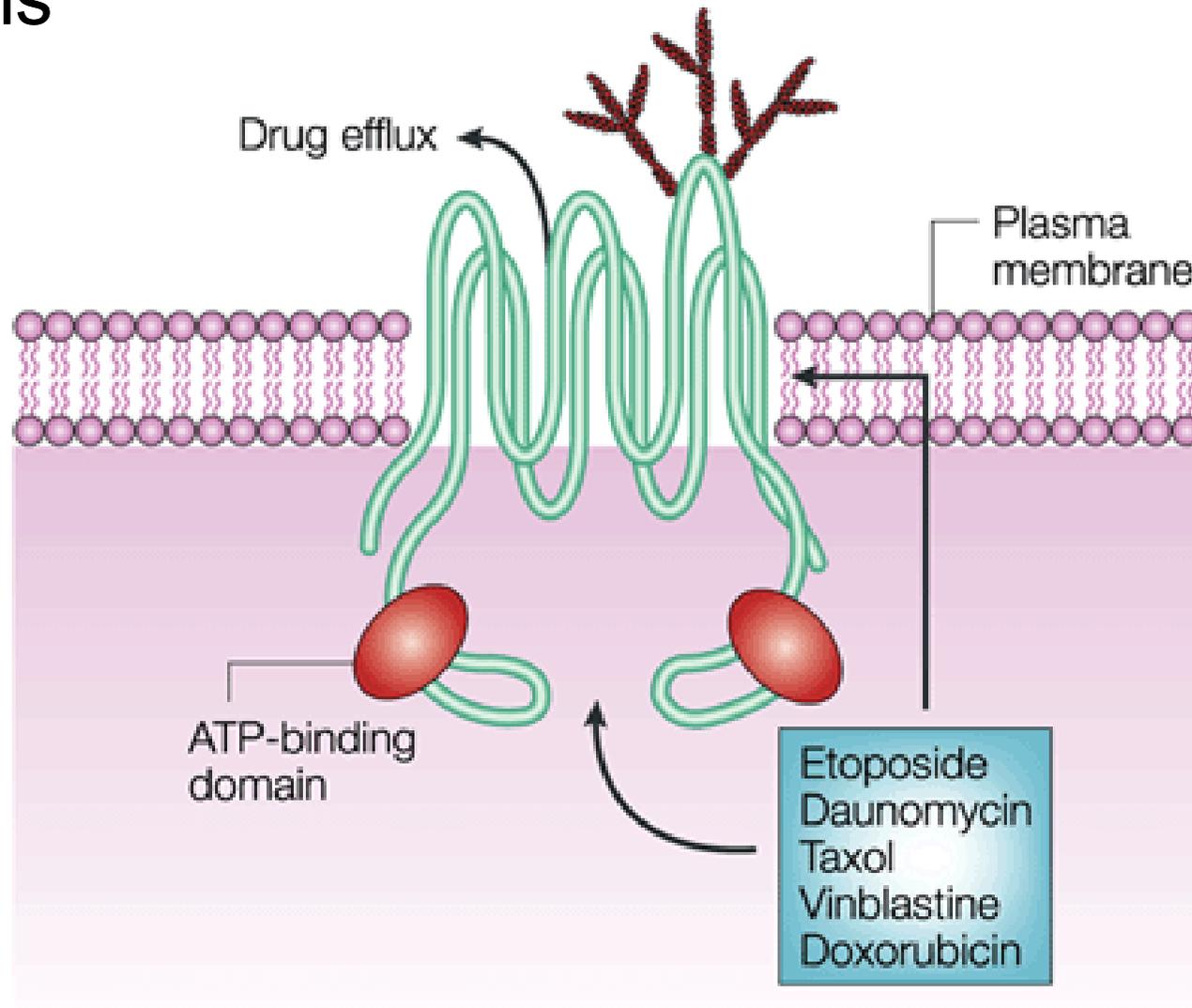
Metabolisierung / z.B. via Cytochrom-P-450-System

Elimination / Niere / Leber

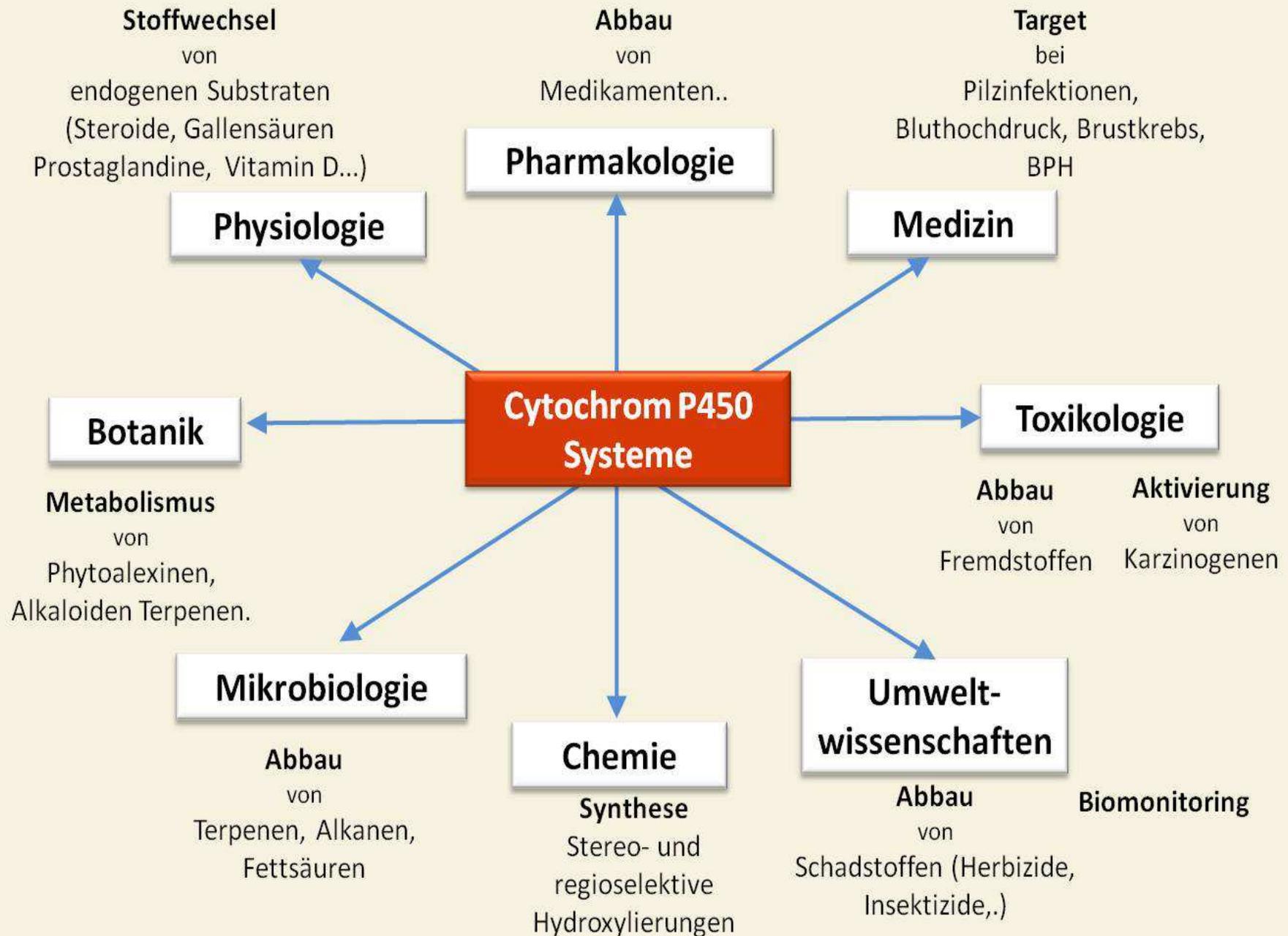
Transportproteine = p-Glycoprotein

Glutathion-S-Transferase

P-glycoprotein: multidrug-resistance and a superfamily of membrane-associated transport proteins



Quelle:
<http://flipper.diff.org/appaccount/items/2097>



Sicherheit / Arzneimittelinteraktionen

definierter Mikronährstoffe und medikamentöse
Tumorthherapie

Pharmakodynamische Wechselwirkungen

Pharmakodynamische Interaktionen treten auf, wenn zwei gleichzeitig gegebene Arzneistoffe an der Bindungsstelle eines Rezeptors oder eines anderen Targets konkurrieren. Oder wenn zwei Arzneistoffe mit identischem Wirkprofil additive Wirkungen (unerwünscht) entfalten.

Interaktion am Rezeptor = agonistisch oder antagonistisch
gleiche Wirkung aber unterschiedlicher Wirkmechanismus
Interaktionen verschiedener Wirkungen

Laxantien / Diuretika verursachen eine Hypokaliämie z.B. unter Glykosiden

Sicherheit / Arzneimittelinteraktionen

definierter Mikronährstoffe und medikamentöse
Tumorthherapie

Pharmazeutische Wechselwirkungen

Pharmazeutische Wechselwirkungen können z.B. bei Inkompatibilität zweier oder mehrerer Medikamente z.B. in einer Infusions-Trägerlösung auftreten

Beispiel

Infusion von Natriumselenit in einer Infusion mit Ascorbinsäure / Vitamin C = Reduktion von Natriumselenit

Antioxidanzien und Chemotherapie

oder wie wirken klassische Zytostatika?

Most of the other major classes of antineoplastic agents have well-established mechanisms of action **that are independent of free radical intermediates or free radical generation.**

These include the **antifolates** and **nucleoside and nucleotide analogues** that **impact DNA synthesis**, the **vinca alkaloids** and **taxanes** that interfere with **microtubule function**, the **epipodophyllotoxins** (etoposide, teniposide) that interfere with **topoisomerase II activity**, and the **camptothecins** (topotecan, irinotecan) that interfere with **topoisomerase I** activity.

Kenneth A. Conklin, Cancer Chemotherapy and Antioxidants

Free Radicals: The pros and Cons of Antioxidants, J Nutr. 134; 3201-3204, 2004

Antioxidanzien und Chemotherapie

oder wie wirken klassische Zytostatika?

Alkylanzien

Cyclophosphamid
Bendamustin
Platinsalze

DNA-Veränderungen:

Vernetzung DNA-Stränge, abnorme
Basenpaarung, Vernetzung von DNA-Strängen /
Crosslinks / Strangbrüche

Antimetabolite

Methotrexat
5-Fluorouracil
Gemcitabin
Pemetrexed ...

Störungen der DNA-Synthese:

“falsche DNA-Synthese-Bausteine”
Hemmung von Enzymen

Anthrazykline

Doxorubicin
Epirubicin
Idarubicin ...

Störung der DNA-Synthese:

Hauptmechanismus = Topoisomerase II
Inhibition, konsekutiv DNA-Strangbrüche

Antioxidanzien und Chemotherapie

oder wie wirken klassische Zytostatika?

Alkylanzien

Cyclophosphamid
Bendamustin
Platinsalze

DNA-Veränderungen:

Vernetzung DNA-Stränge, abnorme Basenpaarung, Vernetzung von DNA-Strängen / Crosslinks / Strangbrüche

Antimetabolite

Methotrexat
5-Fluorouracil
Gemcitabin
Pemetrexed ...

Störungen der DNA-Synthese:

“falsche DNA-Synthese-Bausteine”
Hemmung von Enzymen

Anthrazykline

Doxorubicin
Epirubicin
Idarubicin ...

Störung der DNA-Synthese:

Hauptmechanismus = Topoisomerase II
Inhibition, konsekutiv DNA-Strangbrüche

Antioxidanzien und Chemotherapie

oder wie wirken klassische Zytostatika?

Mitosehemmstoffe

Vincaalkaloide

Vinorelbin, Vindesin,

Taxane

Mitose-Gifte

Hemmung der Tubulin-Polymerisation

Antibiotika



Bleomycin

Mitomycin

Alkylierung / Quervernetzung DNA-Stränge
aber hier Wirkung via oxidativer Intermediate

Mitomycin = DNA crosslinks / vorher Reduktion!

Bleomycin = H²-Aktivierung / hydrogen abstraction

Topoisomerasehemmer

Topotecan = TP I

Irinotecan = TP I

Etoposid = TP II

Zielstrukturen

Topoisomerase I und Topoisomerase II

[Kenneth A. Conklin](#), Cancer Chemotherapy and Antioxidants

Free Radicals: The pros and Cons of Antioxidants, J Nutr. 134; 3201-3204, 2004

Gröber, Holzhauser, Kisters, Besser durch die Krebstherapie, 1. Auflage 2014, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Wichtige Zytostatika – Interaktionen mit Naturstoffen

Wirkstoff	interagierender Wirkstoff	Effekt	Mechanismus/Ursache
Etoposid	Grapefruit (saft)	Etoposid ↓	CYP3A4 Inhibition
Cyclophosphamid	Grapefruit (saft)	Cyclophosphamid ↓	CYP3A4 Inhibition
Cyclophosphamid	Johanniskraut	Cyclophosphamid ↑	CYP3A4 Induktion
Irinotecan	Johanniskraut	Irinotecan ↓	CYP3A4 Induktion
Capecitabin	Johanniskraut	Capecitabin ↓	CYP2C9 Induktion
Bortezomib (Velcade®)	Grüner Tee	Bortezomib ↓	Reaktion Diol - Boronsäure
Bortezomib (Velcade®)	Vitamin C 1g/d	Bortezomib ↓	Interaktion mit Boronsäure
Bortezomib (Velcade®)	Johanniskraut	Bortezomib ↓	CYP3A4 Induktion
Imatinib (Glivec®)	Johanniskraut	Imatinib ↓	CYP3A4 Induktion
Imatinib (Glivec®)	Grapefruitsaft	Imatinib ↑	CYP3A4 Inhibition

... nur eine kleine Auswahl
 aus: Holzauer, Gröber, Checkliste Komplementäre Onkologie

Wechselwirkungen zwischen medikamentöser Tumorthherapie und Naturstoffen

Aronia = Apfelbeere



hoher Gehalt an Vitaminen und
Flavonoiden / in Russland und Polen
häufig als Heilpflanze verwendet

Aber:

Wechselwirkungen mit Medikamenten, z.B.
Zytostatika wie

YONDELIS® / Trabectedin

Wirkmechanismus

Enzym-Inhibition des für den Stoffwechsel beider Substanzen notwendigen Enzyms
= **CYP3A4** = **Induktion/Stimulation** = Wirkungsverlust = **Inhibition/Hemmung** =

Wirkungsverstärkung

[Strippoli S, BMC Complement Altern Med. 2013 Jul 30;13:199. doi: 10.1186/1472-6882-13-199, Herbal-drug interaction induced rhabdomyolysis in a liposarcoma patient receiving trabectedin.](#)

Magdalena Kedzierska et al.: Effects of the commercial extract of aronia on oxidative stress in blood platelets isolated from breast cancer patients after the surgery and various phases of the chemotherapy. In: Fitoterapia, Volume 83, Issue 2, 2012, S. 310-317.

Pharmakokinetische Wechselwirkungen

zwischen medikamentöser Tumorthherapie und Mikronährstoffen

Metabolisierung

Ifosfamid und L-Carnitin ↓

Metabolisierung via Pregnan X Rezeptor

Taxanen und Vitamin D ↓

Eliminierung

Platinsubstanzen und L- Carnitin ↓

Metabolisierung /Synthese und pharmakodynamisch = Konkurrenz an der Mitochondrienmembran

Doxorubicin und L-Carnitin ↓

Mikronährstoffe

Sicherheit / Arzneimittel-Interaktionen

Selen

Vitamin D

L-Carnitin

Coenzym Q 10

Vitamin C / enteral + i.v.

MnSt-Mischpräparate

Curcumin

Quercitin

Artemisin

Apfelbeere

Heilpilze

Mistel

Selen als Natriumselenit



Indikationen in der KOM

Supplementierung bei Mangel
Interventionell zur Strahlentherapie
Interventionell zur Chemotherapie



Stoffwechsel / Metabolisierung:

Einbau via Selenocystein in Selenoproteine
Ausscheidung über **Lunge** als **Methylselenol / Dimethylselenid**
Trimethyl-Selenium-Ion via Niere



„unerwünschte“ Interaktionen:

keine / eher Synergien via zytotoxische Metabolite



Selen

Zytotoxizität von Selen gegen Krebszellen

Antitumorale Eigenschaften von Selen

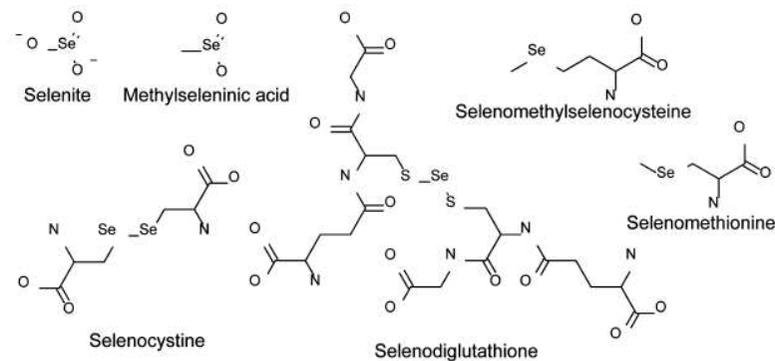


Fig. 1. Molecular structure of the selenium compounds discussed in the review. All the structures were drawn using Symax Draw (version 4; Accelrys Inc, San Diego, CA, USA).

Table 1.

Sources of selenium compounds and their metabolic active form.

Compound	Source	Active form
Selenite	Soils, water	Reduced to selenide
Selenodiglutathione	Organic intermediate metabolite	Reduced to selenide
Selenocystine	Plants, meat	Reduced to selenide or cleaved by β -lyase to methylselenol
Selenomethylselenocysteine	Plants	Cleaved by β -lyase to methylselenol
Methylseleninic acid	Synthetic compound	Reduced to methylselenol
Selenomethionine	Plants, meat	Transformed to SeCys via trans-selenation pathway or cleavage by γ -lyase to methylselenol may occur

Wallenberg, M., et al.: Basic Clin. Pharmacol. Toxicol., epub. 17.2.2014

Conklin AC et al., Free Radicals The Pros and Cons of Antioxidants, Cancer Chemotherapy and Antioxidants, J Nutr. 134; 3201-3204, 2004

Selen

Zytotoxizität von Selen gegen Krebszellen

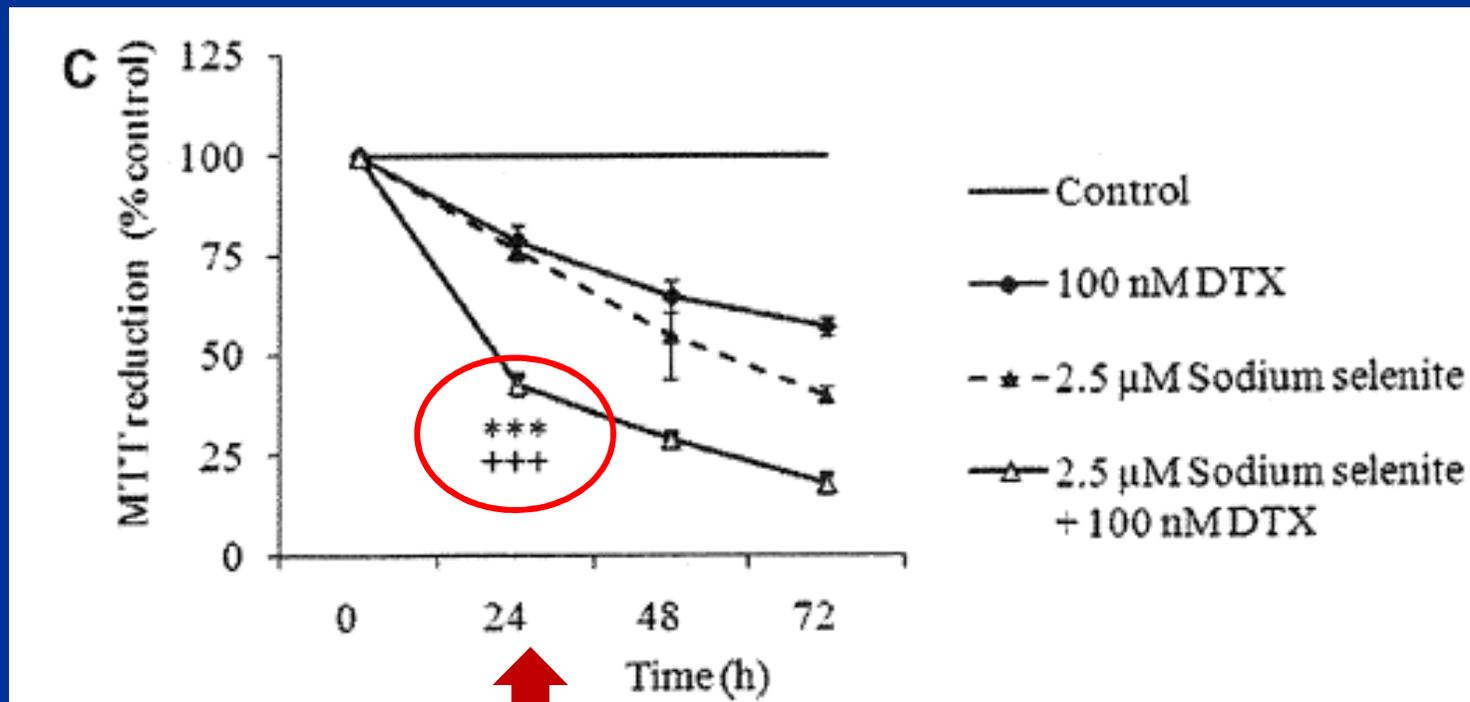
Selenverbindungen induzieren programmierten Zelltod

Compound	Cellular effect and signaling molecules involved	Modes of cell death
Selenite	Superoxide generation, DNA double strand break, Nuclear fragmentation, S-phase arrest Bax,↑ Cyt C release,↑ AIF,↑ SMAC/DIABLO,↑ P53,⊕ p21,⊕ AKT,⊕ JNK1/2,⊕ p38 MAPK,⊕ p27 ^{Kip1} ,↓ p21 ^{Cip1} ,↓	Apoptosis and/or Autophagy
GS-Se-SG	Glutathionylation of membrane protein, DNA fragmentation ERK1 and 2,⊕ JNK,⊕ p38 MAPK,⊕ Induction of FasL	Apoptosis
MSA	DNA fragmentation, ER-stress, G ₁ -phase arrest PARP1 cleavage, Cleavage of Caspase - 3, 8, 9 and 12 ERK1 and 2,⊕ AKT,⊕	Apoptosis
Se-cystine	S-phase arrest, DNA fragmentation, ER-stress Cyclin A, D1 and D3,↓ CDK4 and 6,↓ p27 ^{Kip1} ,↓ p21 ^{Cip1} ,↓ P53,↓ Caspase activation, PARP1 cleavage, BIM,↑ BIP,↑ CHOP,↑ ERK,⊕ JNK,⊕ p38 MAPK,⊕	Apoptosis Paraptosis
SeMSC	AKT,⊕ VEGF-A,↓ HIF-1α,↓ eIF2α,⊕ Caspase 3 and 12 activation, PARP1 cleavage, BCL-2,↓	Apoptosis

Wallenberg, M., et al.: Basic Clin. Pharmacol. Toxicol., epub. 17.2.2014

Freitas et al. - induction of apoptosis

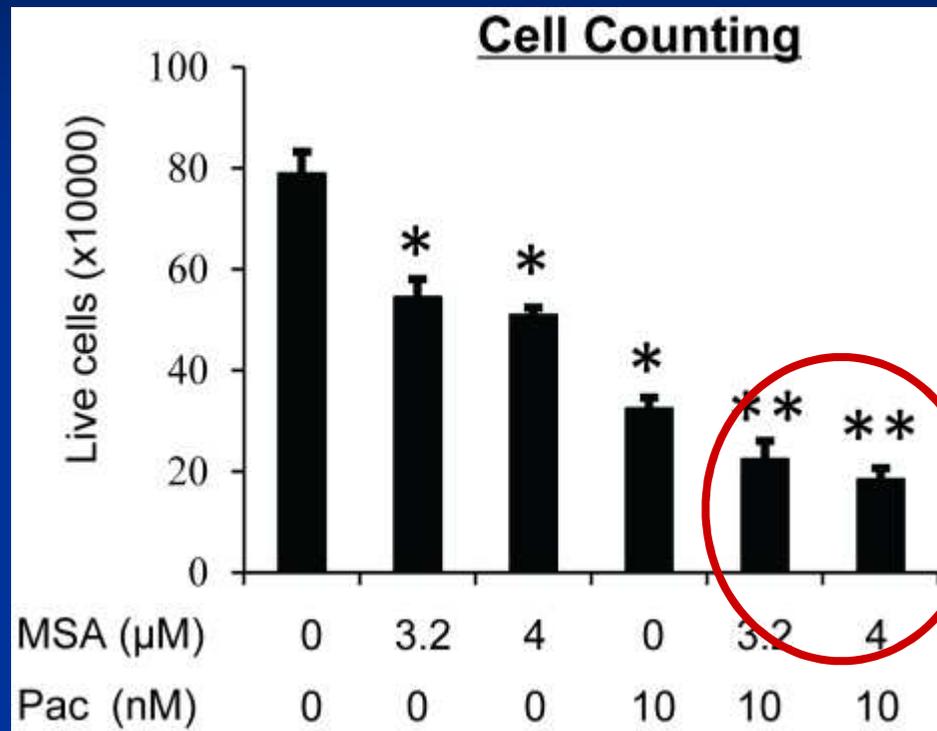
Induktion Apoptose durch Kombination
Docetaxel und Natriumselenit



Docetaxel + Natriumselenit

Synergistic effects of Se and Paclitaxel

in triple negative breast cancer cells



Methylseleninic acid enhances paclitaxel efficacy for the treatment of [triple-negative breast cancer](#).

Qi Y, Fu X, Xiong Z, Zhang H, Hill SM, Rowan BG, Dong Y.

Source

Departments of Structural and Cellular Biology, Tulane Cancer Center, Tulane University School of Medicine, New Orleans, Louisiana, United States of America

Vitamin D als C(h)olecalciferol

Indikationen in der KOM

Supplementierung bei Mangel

Stoffwechsel / Metabolisierung

körpereigene Synthese → Cholesterin → 7-Dehydro-Cholesterin → Haut + UVB
290-315 nm → Prävitamin D → + Körpertemperatur → Vitamin D=Colecalciferol
→ Transport i.d. Leber → Hydroxylierung → Calcidiol (25-OH-D) → Niere:
aktives Vitamin D-Hormon = 1,25-(OH)²-D = Calcitriol

Abbau: 24-Hydroxylase → calcitriolische Säure → Ausscheidung via Niere
Prävitamin D bei zu starker Sonneneinstrahlung → Lumisterol + Tachysterol

bekannte Interaktionen

Vitamin D-Mangel durch Interaktion von zahlreichen Medikamenten via Pregnan-X-
Rezeptor möglich (Taxane / AI / TAM ...)

L-Carnitin

Indikationen in der KOM

Supplementierung bei Mangel (Fatigue, iatrogen durch CTX, hereditär ...)
interventionell Prophylaxe und Therapie Fatigue-Syndrom
Kardioprotektion unter Therapie mit Anthrazyklinen
Neuroprotektion unter neurotoxischer Therapie

Stoffwechsel / Metabolisierung

körpereigene Synthese, benötigt Ko-Faktoren → Lysin / Methionin / Vitamin C
Vitamin B6 / Niacin + Eisen, Nahrung = Fleisch
Ausscheidung unverändert über die Niere = dort 90% Rückresorption

bekannte Interaktionen

keine bekannte Interaktion mit medikamentöser Tumorthherapie
L-Carnitin-Mangel durch **pharmakokinetische Interaktion** mit Ifosfamid und
Cisplatin und Doxorubicin

Coenzym Q 10 / Ubichinon 10

Funktion / Indikationen in der KOM

Elektronen/Protonen-Überträger in der Atmungskette

Supplementierung bei Mangel

Supplementierung unter Therapie mit Statinen

Kardioprotektion unter Therapie mit Anthrazyklinen

Stoffwechsel / Metabolisierung

Biosynthese ausgehend von der 4-Hydroxybenzoesäure in komplexen Schritten bis zum Ubichinon 10

„Verbrauch“ bei erhöhter oxidativer Belastung

bekannte Interaktionen

keine „negative“ Interaktion mit Anthrazyklinen, anderen Zytostatika oder Tyrosinkinase-Inhibitoren

Interaktion mit Annonengewächsen = Graviola / Stachelannone / Acetogenine hemmen die Atmungskette / Komplex I in den Mitochondrien

Interaktionen MNS / medikamentöse Tumorthherapie

Pub med Suche:

antioxidants and chemotherapy / drug interactions

2013 – 2014 / 4 von 89 verwertbar

Greenlee H, Integr Cancer Ther. 2012 Sep;11(3):243-50. doi: 10.1177/1534735412439749. Epub 2012 Apr 26, Lack of effect of coenzyme q10 on doxorubicin cytotoxicity in breast cancer cell cultures.

Zusammenfassung:

kein negativer Effekt von Q 10 auf die Zytotoxizität von

Doxorubicin

Indikation war Kardioprotektion

Vitamin C enteral bis 2g

Indikationen in der KOM

Substitution von Mängeln (selten), Mangel durch Medikamenten-Interaktionen
Unterstützung Immunsystem / Eisenstoffwechsel ...
Besserung der Wundheilung

Stoffwechsel / Metabolisierung

Unveränderte Ausscheidung als Ascorbat über die Niere / Abbau wie bei Kohlehydraten in $4 \text{ H}_2\text{O}$ und 6 CO_2

CAVE: bei Anamnese von Nierensteinen:

Calcium-Oxalat-Steine = Vorsicht Ascorbinsäure / evtl. Alkalisierung Urin
Alternative = Natriumascorbat

Bekannte „negative Interaktionen

Inhibition der Wirkung von Bortezomib durch direkte Interaktion mit Bortezomib

Sicherheit von MnSt/KOM begleitend zur medikamentösen Tumorthherapie

Vitamin C parenteral 15-100 g i.v.

Indikationen in der KOM

Angestrebte selektiv auf Tumorzellen zytotoxische Therapie = parenteral Hochdosis-Gabe = selektiv zytotoxischer Effekt durch H₂O₂-Peroxide
bei Ziel - Plasma Level ≥ 350 mg/dL (>20 mM)
Kein negativer Einfluss auf CTX / 2 Studien mit GEMCITABIN bei Pankreaskarzinom und

Stoffwechsel / Metabolisierung

Unveränderte Ausscheidung als Ascorbat über die Niere / Abbau wie bei Kohlehydraten in $4 \text{ H}_2\text{O}$ und 6 Co^2

Bekannte „negative Interaktionen

Inhibition der Wirkung von Bortezomib durch direkte Interaktion mit Bortezomib

Vitamin C parenteral 15-100 g i.v.

Literatur:

[Ma Y](#), [Sci Transl Med](#). 2014 Feb 5;6(222):222ra18. doi: 10.1126/scitranslmed.3007154, High-dose parenteral ascorbate enhanced chemosensitivity of ovarian cancer and reduced toxicity of chemotherapy.

[Espey MG](#). Pharmacologic ascorbate synergizes with gemcitabine in preclinical models of pancreatic cancer. [Free Radic Biol Med](#). 2011 Jun 1;50(11):1610-9. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2011.03.007. Epub 2011 Mar 12.

[J. L. Welsh](#), Pharmacological Ascorbate with Gemcitabine for the Control of Metastatic and Node-Positive Pancreatic Cancer (PACMAN): Results from a Phase I Clinical Trial, [Cancer Chemother Pharmacol](#). 2013 Mar; 71(3): 765–775. Published online 2013 Feb 5. doi: [10.1007/s00280-013-2070-8](#)

[Hoffer LJ](#), Phase I clinical trial of i.v. ascorbic acid in advanced malignancy, [Ann Oncol](#). 2008 Nov;19(11):1969-74. doi: 10.1093/annonc/mdn377. Epub 2008 Jun 9

Bilanzierte Mnst - Mischungen

Indikationen in der KOM

Supplementierung bei Mangel
Mangelernährung / erhöhtem Bedarf

Stoffwechsel / Metabolisierung

Unterschiedlich, je nach MnSt

Bekannte „negative“ Interaktionen

Vitamin C inhibiert direkt die Wirkung von Bortezomib

[Harvey RD, Leukemia.](#) 2009 Nov;23(11):1939-40. doi: 10.1038/leu.2009.128.

Commentary on Perrone et al.: vitamin C: not for breakfast anymore ... if you have myeloma.

[Block KI, Int J Cancer.](#) 2008 Sep 15;123(6):1227-39. doi: 10.1002/ijc.23754, Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic toxicity: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials.

[Conklin AC et al.,](#) Free Radicals The Pros and Cons of Antioxidants, Cancer Chemotherapy and Antioxidants, J Nutr. 134; 3201-3204, 2004

Interaktionen MNS / medikamentöse Tumorthherapie

Pub med Suche:

antioxidants and chemotherapy / drug interactions

2013 – 2014 / 4 von 89 verwertbar

Block KI, Int J Cancer. 2008 Sep 15;123(6):1227-39. doi: 10.1002/ijc.23754, Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic toxicity: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials.

Zusammenfassung:

Metaanalyse, 33 von 965 Beiträgen verwertbar

24 von 33 = reduzierte Toxizität durch Antioxidanzien

kein Verlust von Effektivität beschrieben

Interaktionen MNS / medikamentöse Tumorthherapie

Pub med Suche:

antioxidants and chemotherapy / drug interactions
2013 – 2014 / 4 von 89 verwertbar

Pédeboscq S, PLoS One. 2012;7(5):e36811. doi:
10.1371/journal.pone.0036811. Epub 2012 May 8. Non-
antioxidant properties of α -tocopherol reduce the anticancer
activity of several protein kinase inhibitors in vitro.

Zusammenfassung:

α -Tocopherol reduziert den zytotoxischen Effekt von
Tyrosin-Kinase-Inhibitoren

kein negativer Effekt auf klassische Zytostatika

kein negativer Effekt anderer Antioxidanzien auf TKI

Curcumin

Indikationen in der KOM

Chemopräventive Effekte, anti-inflammatorische Effekte = Inhibition
NF-kappaB, Cyclooxygenase II / Lipoxygenase

Synergie mit VCR / 5FU / Paclitaxel

Antagonist der Wirkung von grünem Tee (EGCG)

Interaktionspotential

Induktion der Glutathion-Transferase = evtl. chemopräventiv

Inhibition von **CYP 1A1** und **CYP 3A4** !

Antagonist von EGCG (Epigallocatechin-3-Gallat) im grünen Tee

Artemisin / Beifuß

Indikationen in der KOM

Artemisin = Malariamittel = Radikalbildung in eisenhaltigen Plasmodien

Zytotoxische Anwendung / antiangiogenetische / proapoptotische / pro-oxidative Effekte

Interaktionspotential:

...haben Artemisinine ein gewisses Potenzial zur Induktion von CYP2C19 und wahrscheinlich auch von CYP3A4. Es ist möglich, dass die Induktion von Iso-Enzymen die therapeutische Wirksamkeit von Arzneimitteln beeinflusst, die hauptsächlich über diese Enzyme metabolisiert werden.

Fachinformation Novartis für RIAMET Tbl. (Artemether = Artemisin-Analogon)

Hübner, J, Komplementäre Onkologie, Schattauer Verlag 2008

Quercetin

Indikationen in der KOM

Pflanzenstoff / Flavonoid mit antioxidativen und antiinflammatorischen Eigenschaften, aber auch prooxidative Eigenschaften
(Äpfel, Weintrauben, Zwiebeln, Brokkoli ...)

Interaktionspotential

Synergie mit Cisplatin / Busulfan / Topotecan. Hemmung der Topoisomerase I und Hemmung Expression von P-Glycoprotein (Multi-Drug-Resistance ---)

Heilpilze

Indikationen in der KOM

erwünschte Immunstimulation durch die verschiedenen

Polysaccharide:

NK-Zellen, dendritische Zellen, Makrophagen, T-Lymphozyten und Stammzellen im KM +++ / TCM und japanische Medizin

bekannte Interaktionen

keine negativen Interaktionen mit zahlreichen untersuchten Zytostatika eher Synergie, auch mit Strahlentherapie, **aber** ältere Studien ohne modernes design, **CAVE: Schwermetallbelastungen möglich, wenn HP aus Asien stammen**

[Masuda Y](#), [Int Immunopharmacol](#). 2009 May;9(5):620-6. doi: 10.1016/j.intimp.2009.02.005. Epub 2009 Feb 26. Maitake beta-glucan enhances therapeutic effect and reduces myelosuppression and nephrotoxicity of cisplatin in mice.

Cochrane Collaboration zur Aspekten der Misteltherapie 2007

Überlebenszeit:

Benefit in 6 von 13 Studien - Datenlage nicht ausreichend

Lebensqualität:

Benefit in 14 von 16 Studien - 2 methodisch hochwertig
Evidenz für Wirksamkeit, v.a. bei Mammakarzinom



Arzneimittelsicherheit:

12 von 12 Studien zeigen **gute Verträglichkeit** , keine
Stimulation von Tumorzellen / kein Tumor-Enhancement

Indikation:

keine generelle Empfehlung, sondern individuelle
Indikationsstellung durch den Arzt

Take Home Message

Sorgfältige Medikamenten-Anamnese

Auch / besonders für Naturstoffe / Vitalstoffe etc.

Bei Unsicherheit bezüglich Interaktionspotential
Datenbanken verwenden:

DRUG DIGEST (Express Script Inc (ESI)., St. Louis MO, USA)

A.D.A.M. Drugchecker (Maryland MD, USA)

ABDA-Interaktionen (DIMDI, Köln)

Der Arzneimittelbrief (Artikelsuche "Wechselwirkungen")