

Inhaltsverzeichnis

- [R-CHOP](#)
 - [Wirkstoffe](#)
 - [R – Rituximab](#)
 - [C – Cyclophosphamid](#)
 - [H – Hydroxydaunorubicin \(Doxorubicin\)](#)
 - [O – Oncovin \(Vincristin\)](#)
 - [P – Prednison](#)
- [R-CHOP – Zyklen](#)
 - [Anleitung zur Handhabung der Tabellen](#)
 - [Wirkstoffe, hämatologische Toxizität und Eisenstoffwechsel](#)
 - [1. Zyklus](#)
 - [2. Zyklus](#)
 - [3. Zyklus](#)
 - [4. Zyklus](#)
 - [5. Zyklus](#)
 - [6. Zyklus](#)
 - [7. Zyklus](#)
 - [8. Zyklus](#)
- [R-CHOP Zyklenabhängige Supplementierung](#)
 - [Anleitung](#)
 - [Leitlinienbasierte Supplements](#)
 - [R-CHOP – Zyklusspezifische Supplementierung & Supportivtherapie](#)
 - [Naturheilkundliche Supplements](#)

Lesedauer 7 Minuten

R-CHOP wird als Chemo-Therapie bei Krebs-Erkrankungen eingesetzt.

Der folgende Beitrag bietet einen umfassenden Überblick über das Chemotherapie-Schema R-CHOP, das zu den wichtigsten Standardtherapien bei aggressiven B-Zell-Lymphomen wie dem diffus großzelligen B-Zell-Lymphom (DLBCL) zählt. Neben der Erklärung der einzelnen Wirkstoffe Rituximab, Cyclophosphamid, Doxorubicin, Vincristin und Prednison werden deren Wirkmechanismen, Pharmakologie, typische Nebenwirkungen sowie relevante Risiken und Monitoring-Strategien detailliert dargestellt.

Ein besonderer Schwerpunkt liegt auf dem zeitlichen Verlauf der Therapie über

mehrere Zyklen hinweg. Die schematischen Zyklusdarstellungen zeigen typische hämatologische Veränderungen wie Neutropenie, Thrombozytopenie und Anämie, erläutern kumulative Toxizitäten – insbesondere Neuro- und Kardiotoxizität – und ordnen diese anhand publizierter Studiendaten ein.

Ergänzend werden unterstützende Maßnahmen wie G-CSF-Prophylaxe, antiinfektive Begleittherapien und evidenzbasierte Supplementierungen beschrieben sowie potenziell problematische Naturstoffe und Arzneimittelinteraktionen aufgeführt.

Die Inhalte dienen der wissenschaftlich orientierten Einordnung und Veranschaulichung typischer R-CHOP-Verläufe, ersetzen jedoch keine individuelle ärztliche Beurteilung oder Therapieentscheidung.

Wer betroffen ist und – zusätzlich – fachlichen Rat sucht, kann jederzeit eine individuelle [Beratung und / oder Recherche anfragen](#).

R-CHOP

R-CHOP ist ein CHOP-Behandlungsschema, erweitert um den Wirkstoff Rituximab. Die einzelnen Wirkstoffe weisen unterschiedliche Halbwertszeiten und ebenso differente Metabolismen auf.

Mit Metabolismus bezeichnet man den Umbau oder Abbau chemischer Strukturen von Wirkstoffen. Dabei werden Prodrugs zunächst in der Leber in ihre eigentlich wirksame Form umgewandelt.

Ziel des Metabolismus ist es, Wirkstoffe wasserlöslicher (hydrophiler) zu machen, damit sie über die Niere (renal, Urin) oder über die Leber und Galle (biliär bzw. fäkal, über den Stuhl) ausgeschieden und somit eliminiert werden können.

Bei eingeschränkter Nieren- oder Leberfunktion (Insuffizienz) dauert der

Metabolismus länger, was bei Abweichung von den normativen Angaben berücksichtigt werden muss.

Wirkstoffe

R – Rituximab

Monoklonaler Antikörper · CD20-Antagonist · IgG1κ-Chimär

Substanzklasse

Chimärer monoklonaler Antikörper (muriner/humaner IgG1κ). Molekulargewicht: ~145 kDa. Erstes kommerziell zugelassenes Antikörper-Therapeutikum bei Lymphomen.

Zielstruktur

CD20-Antigen: 33–37 kDa Phosphoprotein auf der Oberfläche von Prä-B- und reifen B-Lymphozyten. Nicht exprimiert auf hämatopoetischen Stammzellen, Plasmazellen oder anderen Gewebezellen → B-Zellrekonstitution nach Therapie möglich; Antikörperspiegel (Plasmazellen) bleiben initial weitgehend erhalten.

Wirkmechanismus (4 Effektor-Mechanismen)

- ADCC (Antikörper-abhängige zelluläre Zytotoxizität): Fc-vermittelte Aktivierung von NK-Zellen, Makrophagen, neutrophilen Granulozyten.
- CDC (Komplementabhängige Zytotoxizität): Aktivierung des klassischen Komplementwegs über C1q-Bindung → Membranangriffskomplex → Zelllyse. Abhängig von CD20-Expressionsdichte (sigmoidale Korrelation).
- Direkte Apoptoseinduktion: Vernetzung von CD20 → Hemmung IL-10, Hemmung IL6/STAT3-Signalweg, Aktivierung c-Myc, Störung des antiapoptotischen Schutzes.
- ADCP (Antikörper-abhängige Phagozytose): Fc-Rezeptor-vermittelte Aufnahme durch Makrophagen.

Pharmakokinetik

– Metabolismus: Hepatisch über das RES (retikuloendotheliales System) und Immunzellen

– Halbwertszeit ($t_{1/2}$): ~22 Tage nach erster Gabe, steigt mit wiederholten Gaben auf ~29 Tage (verringerte CD20+ Targetzellen = verlangsamte Clearance)

- B-Zell-Depletion: Innerhalb der ersten 3 Wochen vollständig.
- B-Zell-Erholung beginnt nach ~6 Monaten
- Medianwert Normalisierung: ~12 Monate nach Therapieende. CD19+ B-Zellen bei 83 % der Patienten bis zu 6–9 Monate nach Rituximab depletiert.

Dosierung bei R-CHOP

Zyklus 1: 375 mg/m² i.v. (intravenös) als Infusion, Tag 1.

Ab Zyklus 2 alternativ: 1.400 mg s.c. (subkutan) als fixdosierte Formulierung (+ Hyaluronidase-Enhancer).

Zugelassene Indikationen

Non-Hodgkin-Lymphome (v. a. DLBCL, follikuläres Lymphom), CLL (chronisch-lymphatische Leukämie), Rheumatoide Arthritis (2. Linie), ANCA-assoziierte Vaskulitiden (GPA, MPA), Pemphigus vulgaris.

Unerwünschte Wirkungen (Auswahl)

Infusionsreaktionen (häufig bei 1. Gabe: Fieber, Schüttelfrost, Hypotonie

→ Prämedikation obligat). Immunsuppression

→ erhöhtes Infektionsrisiko (reaktivierte HSV, VZV, HBV-Reaktivierung!

→ HBsAg/Anti-HBc-Screening vor Therapie obligat). PML (progressive multifokale Leukoenzephalopathie) durch JC-Virus, selten, aber lebensbedrohlich.

Spätaufgetretene Neutropenie (Late-onset neutropenia, LON) bis Monate nach Therapieende möglich.

Referenzquellen

- [StatPearls — Rituximab Mechanismus & Indikationen \(NCBI\)](#)
- [Johnson & Glennie 2001 — Rituximab: mechanisms and applications \(BJC\)](#)
- [Glennie et al. — CDC vs ADCC: CD20-Expressiondichte \(PubMed\)](#)
- [Front. Immunol. 2022 — PK/PD Rituximab, B-Zell-Depletion](#)

C – Cyclophosphamid

Alkylans · Prodrug · Oxazaphosphorin · Stickstofflost-Derivat

Substanzklasse

Bifunktionelles synthetisches Alkylans, Oxazaphosphorin-Derivat. ATC-Code: L01AA01. Inaktives Prodrug, aktivierungspflichtig in der Leber.

Wirkmechanismus

Nach hepatischer Aktivierung (s. Metabolismus) kovalente Alkylierung der DNA an N7-Position von Guanin durch Phosphoramidmustard.

Folgen: Einzel- und Doppelstrangbrüche in der DNA, Hemmung der DNA-Replikation, Hemmung der Transkription (DNA→RNA), Blockade der Zellteilung → Apoptose der Tumorzellen.

Wirkung zellzyklusunspezifisch alle Zellphasen treffend.

Metabolismus (hepatisch — CYP450)

- Hydroxylierung durch CYP2B6 (Hauptenzym), CYP2A6, CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4 → 4-Hydroxycyclophosphamid.

- Gleichgewicht mit Tautomer Aldophosphamid.

- Aktivierung

Spontaner Zerfall → Phosphoramidmustard (aktive Alkylans-Komponente) + Acrolein (urotoxisch).

- Inaktivierung

Oxidation durch ALDH (Aldehyddehydrogenase) → inaktive Metaboliten (z. B. Carboxycyclophosphamid).

Cave: Cyclophosphamid induziert seinen eigenen Metabolismus → bei wiederholter Gabe erhöhte Clearance und verkürzte $t_{1/2}$.

Pharmakokinetik

- Bioverfügbarkeit oral: >75 %.

- Halbwertszeit ($t_{1/2}$): 3–12 Stunden (Erwachsene: typisch 4–9 Stunden).

- Elimination: Überwiegend als Metaboliten renal; 10–20 % unverändert i.v.-appliziert renal; 4 % biliär.

- Gesamtkörper-Clearance: $63 \pm 7,6$ l/kg.

Darreichungsform & Dosierung bei R-CHOP

i.v. als Kurzinfusion (aus Pulver, aufgelöst in Infusionslösung) oder oral (Tablette/Kapsel).

Standarddosierung CHOP: 750 mg/m² i.v. Tag 1 des Zyklus.

Urotoxizität & Mesna-Schutz

Acrolein (toxischer Nebenmetabolit) reichert sich in der Harnblase an → hämorrhagische Zystitis.

Pflichtschutz: Mesna (Natriumsalz der 2-Mercaptoethansulfonsäure) 20 % der Cyclophosphamid-Dosis i.v. zum Zeitpunkt 0h, +4h, +8h. Mesna bindet Acrolein im Urin → ungiftiger Thioether.

Wichtige Wechselwirkungen & Vorsichtsmaßnahmen

Eingeschränkte Nieren- oder Leberfunktion → Dosisanpassung erforderlich (Aktivierung und Elimination beeinträchtigt).

- Johanniskraut: CYP3A4-Induktor → erhöhte Clearance → verminderte Wirksamkeit (s. Kontraindikationen Supplementierung).
- Embryo-/fetotoxisch, Reproduktionsfähigkeit beeinträchtigt → Kontrazeptionspflicht. Kryokonservierung von Keimzellen vor Therapiebeginn besprechen.

Unerwünschte Wirkungen (Auswahl)

- Myelosuppression (Nadir Tag 9-12, Erholung ~Tag 15-21)
- Reversible Alopezie
- Übelkeit/Erbrechen
- Hämorrhagische Zystitis (ohne Mesna-Schutz)
- Hyponatriämie (SIADH-ähnlich bei Hochdosistherapie)
- Sekundäre Malignome (Leukämien und Harnblasenkarzinom bei Langzeittherapie).

Referenzquellen

- [DocCheck Flexikon — Cyclophosphamid \(Metabolismus, CYP2B6\)](#)
- [Gelbe Liste — Cyclophosphamid Pharmakologie](#)
- [Baxter Fachinformation Cyclophosphamid \(PDF\)](#)

H – Hydroxydaunorubicin (Doxorubicin)

Anthrazyklin-Antibiotikum · Topoisomerase-II-Inhibitor · Interkalans

Substanzklasse

Anthrazyklin, natürlich gewonnenes Antibiotikum aus *Streptomyces peucetius* var. *caesius*. Zellzyklusunspezifisch. Handelsnamen: Adriblastin®, Adriamycin®.

Liposomale Formen: Caelyx® (PEG-liposomal), Myocet® (nicht-PEG-liposomal).

Wirkmechanismus (3 Hauptmechanismen)

- DNA-Interkalation

Einlagerung zwischen benachbarte DNA-Basenpaare → sterische Behinderung, Hemmung der RNA- und DNA-Synthese

- Topoisomerase-II-Hemmung (»Poison«-Mechanismus)

Blockade des Typ-II-Enzyms im Zustand der DNA-Strangbrüche → persistente Einzel- und Doppelstrangbrüche → Apoptose

- Reaktive Sauerstoffspezies (ROS)

Enzymatische Einelektronen-Reduktion → Hydroxyl-Radikale (OH•) → oxidative DNA- und Membranschäden → Zytotoxizität (Tumoreffekt) und Kardiotoxizität (unerwünschter Nebeneffekt).

Kardiotoxizität — kumulativ dosisabhängig

- Mechanismus

Hemmung der Topoisomerase II β in Kardiomyozyten + ROS-Generierung + mitochondriale Dysfunktion + Eisenstoffwechselstörung → irreversible Kardiomyopathie.

- Schwellenwerte für erhöhte klinische Beobachtung

$\geq 250\text{--}300\text{ mg/m}^2$ (erhöhte Vigilanz), $\geq 500\text{ mg/m}^2$ (Risiko ~16 %), $\geq 700\text{ mg/m}^2$ (Risiko ~48 %)

- Manifestation

Meistens als dilative Kardiomyopathie mit reduzierter LVEF, Zeichen der Herzinsuffizienz (Dyspnoe, Ödeme, Pleuraerguss), oft erst Monate bis Jahre nach Therapieende

- Obligates Monitoring

EKG, LVEF-Echokardiographie, Biomarker BNP/NT-proBNP und Troponin.

- Bei Pumpfunktionsminderung

ACE-Hemmer + Betablocker → prognostisch günstig.

Pharmakokinetik

Nur i.v. Applikation (orale Bioverfügbarkeit minimal).

- Verteilung

Rasch in Gewebe; keine relevante Blut-Hirn-Schranken-Passage

- Metabolismus

Hepatisch → Doxorubicinol (aktiver Hauptmetabolit) + Aglykon-Derivate

- Elimination

Überwiegend biliär/fäkal

- Halbwertszeit

Triphasisch – initial sehr kurz (Verteilungsphase), intermediär ~3 h, terminal ~20–48 h.

- **Cave** Bilirubin

Erhöhte Bilirubinwerte oder Cholestase → deutlich verlängerte Plasmahalbwertszeit → verstärkte Toxizität. Dosisreduktion bei eingeschränkter Leberfunktion oder nach Gallenresektion.

Darreichungsform & Dosierung bei R-CHOP

Ausschließlich i.v. als Infusion.

– Standarddosis CHOP

50 mg/m² Tag 1

– Liposomale Formulierungen (Caelyx®, Myocet®)

Reduzierte Kardiotoxizität, bei kumulativen Dosen >450 mg/m² keine kardialen Ereignisse unter pegylierter liposomaler Form (vs. konventionell).

Wichtige Wechselwirkungen & Vorsichtsmaßnahmen

– Trastuzumab (Herceptin®)

Ausgeprägte additive Kardiotoxizität + extrem lange Trastuzumab-HWZ (~28 d) → Anthrazykline erst ≥24 Wochen nach Trastuzumab-Therapieende

– Embryo-/fetotoxisch, beeinträchtigt Reproduktionsfähigkeit →

Kontrazeptionspflicht

– Leberwerte (Transaminasen, Bilirubin)

Vorübergehende Erhöhung unter Therapie erwartet; bei persistierender Erhöhung Dosisanpassung.

Referenzquellen (klickbar)

- [DocCheck Flexikon — Doxorubicin](#)
- [Gelbe Liste — Doxorubicin \(ROS, Kardiotoxizität\)](#)
- [PMC 2024 — Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity: Comprehensive Update](#)
- [Ratiopharm Fachinformation Doxorubicin \(PDF\)](#)

O – Oncovin (Vincristin)

Vinca-Alkaloid · Mitosehemmstoff · Tubulin-Inhibitor

Substanzklasse

Bisindolisches Alkaloid, semisynthetisch aus *Catharanthus roseus* (Madagaskar-Immergrün). ATC: L01CA02. Erstmals isoliert 1961, seit frühen 1960ern klinisch. Nur als Injektionslösung verfügbar, NUR i.v. (intrathekal = fast immer tödlich!).

Wirkmechanismus

Bindung an β -Tubulin → Hemmung der Polymerisation von α - und β -Tubulin zu Mikrotubuli → Blockade der Ausbildung des mitotischen Spindelapparats → Zellzyklusarrest in der Metaphase (M-Phase).

– Nebeneffekt

Axonaler Mikrotubuli-Transport in Neuronen ebenfalls beeinträchtigt → periphere

Neuropathie (dosislimitierende Toxizität).

Zusätzlich p53-Signalweg → Apoptoseinduktion; PI3K/AKT/mTOR-Hemmung → verminderte Zellproliferation.

Pharmakokinetik – Triphasisch

Initiale HWZ: ~5 Minuten (Verteilungsphase, rascher Übertritt ins Gewebe).

Intermediäre HWZ: ~2,3 Stunden

Terminale HWZ: ~85 Stunden (interindividuell stark variabel).

- Verteilung

Bevorzugt Leber, Milz, Niere, Lunge

Geringe ZNS-Penetration (P-Glykoprotein-Substrat)

- Metabolismus: Hepatisch über CYP3A4

- Elimination

~70 % biliär/fäkal, nur 10–20 % renal

- Leberinsuffizienz → verlängerte HWZ + verstärkte Nebenwirkungen.

- Dosisreduktion bei direktem Serumbilirubin >3 mg/dl: initial -50 %.

Darreichungsform & Dosierung bei R-CHOP

Ausschließlich i.v. Kurzinfusion (NICHT intrathekal, Letalität nahezu 100 %!)

- Standarddosis Erwachsene

1,4 mg/m² i.v., maximale Einzel-Obergrenze 2 mg (Gesamtdosis-Cap).

- Extravasatrisiko

Gewebeschädigung bei paravenöser Gabe → strenge Venenkontrolle oder ZVK.

Neurotoxizität — dosislimitierende Nebenwirkung

- Peripherie Neuropathie

fast alle Patienten – initial sensorische Störungen (Kribbeln, Taubheit distal), bei Fortführung motorische Ausfälle möglich.

Kieferschmerzen, Hodennerven-Schmerzen, autonome Neuropathie (Obstipation bis Ileus, Harnretention, Hypotension).

- Bei schwerer Neurotoxizität/Paresen

Therapieunterbrechung, dann Wiederaufnahme mit 50 % Dosis.

Wichtige Wechselwirkungen

- CYP3A4-Inhibitoren (Azol-Antimykotika wie Fluconazol, Voriconazol)

erhöhte Vincristin-Spiegel → verstärkte Neurotoxizität. Nur wenn keine Alternative verfügbar!

- G-CSF/GM-CSF

Bei gleichzeitiger Gabe häufiger atypische Neuropathien mit distalem

Brennen/Steichen berichtet.

– Johanniskraut

CYP3A4-Induktor → erniedrigte Vincristin-Spiegel → Wirkungsverlust.

Referenzquellen

- [DocCheck Flexikon — Vincristin \(Mechanismus, Triphasik\)](#)
- [Gelbe Liste — Vincristin \(Neurotoxizität, Kinetik\)](#)
- [Teva Fachinformation Vincristinsulfat \(PDF\)](#)
- [PharmaWiki — Vincristin](#)

P – Prednison

Synthetisches Glukokortikoid · Prodrug von Prednisolon · Immunsuppressivum

Substanzklasse

Synthetisches Glukokortikoid, Prodrug. Wird in der Leber durch Reduktion an der C-11-Keto-Gruppe in den aktiven Metaboliten Prednisolon überführt. ATC: H02AB07. Bei schwerer Leberinsuffizienz direkt Prednisolon verwenden (keine Aktivierungskapazität).

Wirkmechanismus

Bindung an intrazelluläre Glukokortikoid-Rezeptoren im Zytoplasma → Translokation in den Zellkern → Bindung an GRE (Glucocorticoid Response Elements) in der DNA → Transkriptionsregulation (genomischer Mechanismus, Wirkungseintritt 30–60 min verzögert).

– Antiinflammatorisch

Hemmung der Einwanderung von Entzündungszellen, Hemmung der Freisetzung immunmodulierender Mediatoren (Zytokine, Chemokine)

– Immunsuppressiv

Suppression der T- und B-Lymphozyten-Aktivität

– Antiproliferativ

Relevant im Kontext Lymphomtherapie. Relative Potenz: 4× stärker als körpereigenes Cortisol (Hydrocortison) bei überwiegend glukokortikoider, geringerer mineralokortikoider Wirkung.

Pharmakokinetik

– Resorption oral

Rasch und vollständig. Maximaler Plasmaspiegel: 1–2 h nach Einnahme.

- Plasmahalbwertszeit ($t_{1/2}$)

2–4 Stunden

- Biologische Wirkdauer

12–36 Stunden (überdauert die Plasmaverweilzeit deutlich, genomischer Mechanismus)

- Proteinbindung

Reversibel an Glukokortikoid-bindendes Globulin + Albumin.

- Elimination

~98 % renal als freie und konjugierte Metaboliten

- Leberinsuffizienz

Verringerte Clearance, verlängerte HWZ, erhöhte freie aktive Fraktion bei Hypoalbuminämie.

Dosierung bei R-CHOP

100 mg/d oral (oder i.v.) an Tagen 1–5 des Zyklus.

- Standardschema CHOP

5-tägige Kurzzeitexposition, keine Ausschleichphase bei Kurzzeittherapie über ≤5 Tage nötig.

Cushing-Schwellendosis & Nebenwirkungsprofil

- Cushing-Schwellendosis

7,5 mg/d bei Langzeitgabe

- Metabolisch

Hyperglykämie (Diabetes mellitus), Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie, Natrium-Retention mit Ödemen, Kaliumverlust (cave: Herzrhythmusstörungen), Gewichtszunahme

- Endokrin

Adrenale Suppression bei Dauertherapie. Cushing-Syndrom (Vollmondgesicht, Stammfettsucht, Büffelnacken) bei supraphysiologischen Dauerdosen

- Ossär

Steroid-induzierte Osteoporose (kumulativ, zyklusabhängig relevant → Ca^{2+} + Vit-D-Substitution obligat)

- Gastrointestinal

Erhöhtes Ulkus-/Gastritis-Risiko (verminderte Mukusproduktion, erhöhte Magensäure) → PPI-Prophylaxe Tag 1–5

- Infektiologisch

Erhöhtes Infektionsrisiko, Reaktivierung latenter Infektionen (HSV, VZV, HBV, Strongyloides!)

– Psychiatrisch

Gereiztheit, Euphorie, Schlafstörungen, Depressionen, Manie, Halluzinationen.

Indikationen bei Grunderkrankungen mit erhöhter Cushing-Empfindlichkeit

Bei folgenden Vorerkrankungen ist das Cushing-Risiko und die

Nebenwirkungsschwelle erniedrigt, besondere Vigilanz:

Rheumatoide Arthritis, Polymyalgia rheumatica (PMR), Rezidivierende

Polychondritis, Multiple Sklerose (MS), Glomerulonephritiden, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa.

Referenzquellen

- [PharmaWiki — Prednisolon \(Halbwertszeit, Kinetik\)](#)
- [Galepharm Fachinformation Prednison \(Kinetik, CYP\)](#)
- [Gelbe Liste — Prednison](#)
- [Prednisolon Nycomed Fachinformation \(Cushing-Dosis, Interaktionen\)](#)

R-CHOP – Zyklen

Folgende tabellarische Übersichten geben den lt. klinischen Studien durchschnittlich zu beobachtenden Verlauf wieder.

Anleitung zur Handhabung der Tabellen

Mouse-Over über dem die Wirkdauer symbolisierenden Zeitstrahl eines Wirkstoffes bewirkt die Darstellung eines Pop-Ups mit Informationen zum Wirkstoff, Dosierung, Spiegel, Supplementierung, Nebenwirkungen oder Cave-Hinweise.

Mouse-Over über den hämatologischen Verlaufskurven zeigt Nadir-Daten, Verlauf, Wirkung, Prophylaxe, Monitoring und Interventions-Hinweise an.

Wirkstoffe, hämatologische Toxizität und Eisenstoffwechsel

1. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 1–21 der Gesamttherapie).

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

2. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 22–42 der Gesamttherapie).

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

3. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 43–63 der Gesamttherapie).

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

4. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 64–84 der Gesamttherapie).

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235-242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8-32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

5. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 85–105 der Gesamttherapie).

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235-242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8-32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

6. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 106–126 der Gesamttherapie). — **Letzter Standardzyklus R-CHOP-21 × 6.**

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

7. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 127–147 der Gesamttherapie). — **Erweitertes Protokoll (nicht Standard-R-CHOP-21 × 6).**

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

8. Zyklus

Schematische Zeitachse (21 Tage, Tag 148–168 der Gesamttherapie). — **Erweitertes Protokoll (nicht Standard-R-CHOP-21 × 6).**

Evidenzgrundlage der Ankerpunkte:

[1] [Coiffier et al., GELA, N Engl J Med. 2002;346\(4\):235–242](#) (PubMed: [PMID 11807147](#)): ANC-Nadir Median 0,4 G/L;

Grad 3–4 Anämie 14%; Grad 3–4 Thrombozytopenie 6%

[2] [Aapro et al., EORTC G-CSF, Eur J Cancer 2011;47:8–32](#)

[3] GELA 2002 [1] (per-Zyklus-ANC-Daten: stabile Nadir-Tiefen über Zyklen 1–8; Pre-Zyklus-ANC sinkt graduell)

[4] [Clausen MR & Ulrichsen SP et al., Leuk Lymphoma 2019;60\(8\)](#): Grad-4-Neutropenie in 45% (432/965 Patienten) nach Zyklus 1 R-CHOP.

Eisenparameter (Ferritin, CRP, Fe, TSAT): rein schematisch — keine publizierten seriellen R-CHOP-Verlaufsdaten vorhanden.

WIRKSTOFFE — APPLIKATION & WIRKUNGSDAUER

HÄMATOLOGISCHE VERLAUFSKURVEN

EISENSTOFFWECHSEL & ENTZÜNDUNGSPARAMETER **SCHEMATISCH**

Ankerpunkte: GELA ([NEJM 2002](#)) · [EORTC 2011](#) · [Clausen & Ulrichsen 2019](#). Tagesverläufe interpoliert. Eisenparameter schematisch. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

R-CHOP Zyklenabhängige Supplementierung

Nachfolgende Empfehlungen sind evidenzbasiert und berücksichtigen entsprechend leitlinienbezogene und naturheilkundlichen Präparate gleichermaßen.

Anleitung

Die nachfolgende Bedienungsanleitung betrifft beide Bereiche:

- Durch Anklicken der oberen Tabs können der aktuelle Zyklus gewählt und die relevanten Daten eingesehen werden.
- Klick auf die jeweilige Zeile lässt Angaben zur Dosierung, Timing, Wirkmechanismen und Referenzen erscheinen.
- Rot hinterlegte Bereiche enthalten Hinweise zu Kontraindikationen inklusive relevanter Begründung.

Leitlinienbasierte Supplements

R-CHOP — Zyklusspezifische Supplementierung & Supportivtherapie

Evidenzbasiert und zyklusabhängig. Klinische Entscheidung immer individuell. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

Evidenzquellen:

- [A] [EORTC G-CSF Leitlinie 2011/2019](#) · [ASCO G-CSF Guidelines 2015](#) · NCCN Supportive Care 2023
- [A] [ESMO/IDSA Infektionsprophylaxe bei hämatol. Malignomen](#) · EULAR/DGE Steroid-Osteoporose · Standard-Supportivliteratur
- [B] [Steinmetz et al. 2013 \(IV Eisen bei Chemoanämie\)](#) · [Auerbach et al. 2004](#)
- [A] [ASCO Cardio-Onkologie 2017](#) · [MASCC/ESMO Antiemese 2016](#) · [EULAR Steroid-Prophylaxe](#)

Stufe A = Leitliniengerecht / Starke Evidenz · B = Moderate Evidenz · X = Kontraindiziert

Naturheilkundliche Supplements

Naturheilkundliche und komplementäre Wirkstoffe als Adjuvant zu R-CHOP. Evidenzbasiert kategorisiert. Klinische Entscheidung immer individuell und in Absprache mit behandelndem Hämatologen. Keine medizinische Handlungsempfehlung.

Wichtige Hinweise:

Alle Angaben basieren auf verfügbarer Literatur (Stand 2024). Stufe B-Evidenz = moderate klinische Daten, kein Ersatz für Leitlinientherapie. Stufe C = präklinische oder sehr begrenzte klinische Daten, individuell abwägen.

Obligat: Alle Ergänzungen mit behandelndem Hämatologen besprechen, besonders bei aktiver Neutropenie (ANC < 0,5 G/L).

Stufe A = Leitliniengerecht · B = Moderate Evidenz · C = Begrenzte/präklinische Evidenz · X = Kontraindiziert

Wer betroffen ist und – zusätzlich – fachlichen Rat sucht, kann jederzeit eine individuelle [Beratung und / oder Recherche anfragen](#).