

Inhaltsverzeichnis

- [Integrative & Metronomische Onkologie](#)
 - [Konzeptionelle Grundlagen – Warum „metronomisch“ statt „radikal“](#)
 - [Das Paradox der radikalen Restriktion](#)
 - [Welche Kliniken bieten metronomische Chemo an?](#)
 - [Kernmolekulare Signalwege](#)
 - [Warburg-Effekt & aerobe Glykolyse](#)
 - [PI3K/Akt/mTOR-Achse](#)
 - [AMPK – Der zelluläre Energiesensor](#)
 - [NF-κB & chronische Tumorentzündung](#)
 - [STAT3-Signalweg](#)
 - [Epigenetik – HDAC & DNMT](#)
 - [Pflanzliche Wirkstoffe – Wirkmechanismus & Dosierung](#)
 - [HUAIER \(Trametes robiniophila Murr.\)](#)
 - [Phytochemie & Zusammensetzung](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Klinische Evidenz](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
 - [Reishi \(Ganoderma lucidum\)](#)
 - [Phytochemie & Zusammensetzung](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
 - [Curcumin \(Curcuma longa\)](#)
 - [Phytochemie & Bioverfügbarkeitsproblem](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Klinische Evidenz \(Systematische Übersichten\)](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
 - [EGCG \(Epigallocatechingallat\)](#)
 - [Phytochemie](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
 - [Berberin](#)
 - [Phytochemie](#)

- [Wirkmechanismen im Detail](#)
- [Studien-Links](#)
- [Dosierung nach Therapiephase](#)
- [Sulforaphan \(SFN\)](#)
 - [Phytochemie & Biosynthese](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
- [Omega-3-Fettsäuren \(EPA/DHA\)](#)
 - [Phytochemie & Wirkstoffidentität](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
- [Vitamin D3 + K2](#)
 - [Physiologie & Aktivierung](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
- [Melatonin \(onkologisch hochdosierte\)](#)
 - [Physiologie](#)
 - [Wirkmechanismen im Detail](#)
 - [Studien-Links](#)
 - [Dosierung nach Therapiephase](#)
- [Aufgliederung nach Therapiephase](#)
 - [Neo-adjuvante Phase](#)
 - [Adjuvante Phase](#)
 - [Palliative und Langzeit-Phase](#)
- [Wechselwirkungen & Kontraindikationen](#)
- [Qualitätskriterien für Präparate](#)
- [Kurzzusammenfassung – Empfohlene Kombination nach Sinnhaftigkeit](#)
- [Bezugsquellen](#)
 - [1. Huaier – Qualitätsführend mit vollständiger Laboranalytik](#)
 - [2. Reishi – Dual-Extrakt mit verifizierten Polysaccharid-Gehalten](#)
 - [3. Curcumin – Meriva® Phytosom, klar deklarierter Curcumin-Gehalt](#)
 - [4. Berberin – 97% HCl, Wasser/Ethanol-Extraktion](#)
 - [5. Sulforaphan – Myrosinase-aktiv](#)
 - [6. Omega-3 – IFOS-zertifiziert, verifizierte EPA+DHA-Gehalte](#)
 - [7. Vitamin D3 + K2](#)

- [8. Melatonin hochdosiert](#)

Lesezeit 41 Minuten

Kann man Krebs aushungern? Nein, das ist ein oft missverstandener Ansatz, der darauf basiert, dass Krebszellen einen hohen Glukose-Umsatz (*Warburg-Effekt*) haben und die Idee entstand, einfach den Zucker, Kohlenhydrate zu entziehen und den Krebs so „auszuhungern“.

Versucht man dies, erleidet man nicht nur eine Mangelernährung, die auch negative Einflüsse auf gesunde Zellen hat, sondern man motiviert die Tumorzellen auch, sich in nährstoffreichere Gegenden zu begeben, – zu metastasieren!
Krebszellen sind also nicht so einfach zu überlisten, eher tricksen sie uns aus.

Es existieren aber Ansätze, einerseits die Krebszellen in ihrer Aktivität zu bremsen und zum Schlafen zu überreden, andererseits die gesunden Zellen und das Immunsystem stärken, damit sie den Tumor in Schach halten können.

Es geht also nicht darum den Tumor zu zerstören, zu töten, sondern eine gesunde Balance zu finden, auf deren Basis ein verträgliches Miteinander begründet werden kann.

Im wissenschaftlichen Sinne entspricht dies der seit rund zwanzig Jahren bekannten, aber noch immer nicht etablierten Adaptiven oder Metronomischen (Chemo-)Therapie.

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

Integrative & Metronomische Onkologie

Alle hier beschriebenen Substanzen und Maßnahmen sind **ausschließlich adjuvant** zu konventioneller Therapie zu betrachten. Keine davon ersetzt chirurgische, chemot-, strahlen- oder immuntherapeutische Behandlungen.

Alle Maßnahmen müssen mit behandelnden Onkologen abgestimmt werden. Wechselwirkungen mit Standardtherapeutika sind nachfolgend dokumentiert.

Konzeptionelle Grundlagen – Warum „metronomisch“ statt „radikal“

Das Paradox der radikalen Restriktion

Radikale Glukoserestriktion (Zero-Carb, ketogene Extremdiät) induziert beim Tumor über den **AMPK-Signalweg** eine metabolische Anpassungsreaktion. Die Tumorzellen aktivieren:

- **Autophagie**
Selbstverdauung zur Energiegewinnung, was kurzfristig Überleben sichert
- **Alternative Substrate**
Glutamin, Laktat, Acetat, Fettsäuren (Reverse-Warburg-Phänomen)
- **Metabolischen Phänotypwechsel**
Selektion aggressiverer, resistenterer Klonpopulationen
- **HIF-1 α -Hochregulation**
unter metabolischem Stress → erhöhte Invasivität

Das **metronomische Prinzip** bedeutet stattdessen: **kontinuierliche, niedrig-dosierte, multi-target Intervention** an mehreren Krebs hallmarks (charakteristische funktionelle Eigenschaften, die Zellen während der malignen Transformation erwerben, um sich der normalen Wachstums- und Überwachungsmechanismen zu entledigen und bösartige Tumore zu bilden) gleichzeitig, ohne dem Tumor einen einheitlichen Selektionsdruck zu geben.

Diese Vorgehensweise ist analog der metronomischen Chemotherapie (niedrig-dosierte kontinuierliche Verabreichung statt Hochdosis-Stoßtherapie).

Welche Kliniken bieten metronomische Chemo an?

Aufgeführt sind ausschließlich NICHT-private Kliniken. Der Grund:

Alle deutschen Kliniken mit Kassenzulassung sind gesetzlich zur Veröffentlichung jährlicher Qualitätsberichte verpflichtet, deren Angaben im Zweifel verlässlicher sind als Marketingaussagen auf Websites privater Praxen oder Kliniken.

In diesen öffentlichen Berichten lassen sich objektive Daten zur **Behandlungsfrequenz** (Anzahl der Fälle pro Jahr) und **interdisziplinären Zusammenarbeit** ermitteln, entscheidende Indikatoren für die Expertise einer Klinik. Außerdem ist für gesetzlich Versicherte der Zugang zu **modernen Therapiestandards, wissenschaftlichen Studien und spezialisierten Ambulanzen** in diesen Einrichtungen direkt und ohne Zusatzkosten sichergestellt.

- UKE Hamburg – Universitäres Cancer Center (UCCH)
II. Medizinische Klinik – Gebäude Ost 43, EG oder O24
Martinistraße 52 – 20246 Hamburg
+49 (0) 40 7410-52960
a.darimont@uke.de
- Clinicum St. Georg
Rosenheimer Straße 6-8 – 83043 Bad Aibling
+49 (0) 80 61-398-0
info@clinicum-stgeorg.de
- Universitätsklinikum Regensburg (UKR)
Franz-Josef-Strauß-Allee 11 – 93053 Regensburg
+49 (0) 941 944-00941 / +49 (0) 941 944-4488
info@ukr.de

Kernmolekulare Signalwege

Warburg-Effekt & aerobe Glykolyse

Tumorzellen bevorzugen aerobe Glykolyse (Laktatgärung trotz vorhandenem Sauerstoff). Schlüsselmoleküle:

- **GLUT1/GLUT3** (Glukosetransporter)
Overexprimiert in den meisten soliden Tumoren
- **HK2** (Hexokinase 2)
Erster limitierender Schritt der Glykolyse, an äußerer Mitochondrienmembran gebunden
- **PKM2** (Pyruvatkinase M2)
Fetal-Isoform, erzeugt metabolische Flexibilität
- **LDHA** (Laktat-Dehydrogenase A)
Konvertiert Pyruvat zu Laktat, ermöglicht NAD⁺-Regeneration
- **HIF-1 α** (Hypoxia-Inducible Factor)
Transkriptionsfaktor, reguliert >200 Gene, fördert Angiogenese, VEGF, Glykolyse

Therapeutische Implikation:

Kein totaler Glukosenentzug, sondern **Modulierung der Glykolyse**signalkaskade über mTOR-Hemmung, AMPK-Aktivierung und GLUT-Suppression.

PI3K/Akt/mTOR-Achse

Die am häufigsten mutierte Kaskade menschlicher Krebserkrankungen:

Wachstumsfaktoren (EGF, IGF-1, Insulin)

↓

RTK (Rezeptor-Tyrosinkinase)

↓

PI3K → PIP3

↓

PDK1/Akt (PKB)

↓

mTORC1 → p70S6K, 4E-BP1 → Proteinsynthese, Zellwachstum
→ HIF-1 α → Angiogenese
→ GLUT → Glukoseaufnahme

Aktiviert durch:

- Hyperinsulinämie
- IGF-1-Überschuss
- Mutationen in PTEN, PIK3CA und RAS

AMPK – Der zelluläre Energiesensor

AMPK (AMP-aktivierte Proteinkinase) ist der Gegenspieler von mTOR:

- Aktiviert bei erhöhtem AMP:ATP-Verhältnis (Energiemangel, Sport, Metformin, Berberin)
- **Phosphoryliert TSC2** → hemmt Rheb-GTPase → mTORC1-Hemmung
- Fördert **kontrollierte Autophagie** (tumorfeindlich bei niedrigem Niveau)
- Aktiviert **Fettsäureoxidation**, reduziert Lipidsynthese
- Reguliert **FOXO3a** → p21/p27-Expression (Zellzyklusarrest)

NF-κB & chronische Tumorerinflammation

NF-κB (Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells):

- Konstitutiv aktiv in >70% aller soliden Tumoren
- Reguliert: IL-6, TNF-α, VEGF, MMP-9, COX-2, Bcl-2, Survivin
- Fördert: Metastasierung, Therapieresistenz, epithelial-mesenchymale Transition (EMT)

STAT3-Signalweg

STAT3 (Signal Transducer and Activator of Transcription 3):

- Wachstumsfaktorrezeptoren (IL-6R, EGFR, HER2) → JAK → STAT3-Phosphorylierung
- STAT3-Dimer → Kernimport → Transkription von: Cyclin D1, Bcl-xL, VEGF, MMP-2
- **Tumormikromilieu:** IL-6-Sekretion durch tumorassoziierte Makrophagen aktiviert STAT3 parakrin

Epigenetik – HDAC & DNMT

Epigenetische Mechanismen der Krebsentstehung:

HDAC (Histondeacetylasen):

- Entfernen Acetylgruppen von Histonen → kompakte Chromatinstruktur → Gensilencing
- Tumorsuppressorgene (p21, p16, PTEN) werden durch HDAC-Überaktivität

stillgelegt

- HDAC-Inhibition → Öffnung des Chromatins → Reaktivierung silenciierter Suppressorgene

DNMT (DNA-Methyltransferasen):

- Methylierung von CpG-Inseln in Promotorregionen → Gensilencing
- Tumorsuppressoren (RAR β , hMLH1, MGMT, CDH1) hypermethyliert → inaktiv
- DNMT-Inhibition → Demethylierung → Re-Expression von Suppressorgenen

Pflanzliche Wirkstoffe – Wirkmechanismus & Dosierung

HUAIER (*Trametes robiniophila* Murr.)

Phytochemie & Zusammensetzung

Hauptwirkstoff ist ein **Proteoglykan (PS-T)** aus ~40% Polysacchariden, 10% Aminosäuren, 6 Monosaccharidtypen und 18 Aminosäuren. Huaier ist ein in China staatlich zugelassenes TCM-Präparat (Drug Approval Number: Z20000109).

Wirkmechanismen im Detail

- **Mitochondrialer Apoptoseweg**
Huaier-Extrakt induziert Apoptose in Brustkrebszellen über den mitochondrialen Weg: Herunterregulation von Bcl-2 und Hochregulation von BAX führen zu Verminderung des mitochondrialen Membranpotentials und zur Aktivierung von Caspase-3. [PubMed](#)
- **EGFR-Inhibition (NSCLC)**
In Untersuchungen zu nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom zeigte sich, dass Huaier die EGFR-Phosphorylierung abschwächt. Molekulares Docking, Kinase-Aktivitätsassays und zelluläre thermische Shift-Assays bestätigten EGFR als direkten Huaier-Zielrezeptor, der Proliferation und Apoptose reguliert. [PubMed](#)
- **Anti-VEGF / Antiangiogenese**

Huaier-Extrakt hemmt dosisabhängig Proliferation, Motilität und Tubulusbildung humaner Nabelschnurvenen-Endothelzellen (HUVECs) in vitro. Western-Blot-Analysen zeigten dosisabhängige Reduktion von phospho-ERK, p65 (NF-κB), JNK, STAT3 und VEGF-Expression. Im Chorioallantoismembran-Modell und Ratten-Aortenring-Assay wurde Gefäßneubildung ex vivo supprimiert. [PubMed](#)

- **Immunmodulation — NK-Zellen & T-Lymphozyten**

Eine Metaanalyse von 29 RCTs mit insgesamt 2.206 Krebspatienten (Hepatozelluläres, Mamma-, Magen-, Kolorektal-, Lungen- und Nasopharynxkarzinom) zeigte, dass Huaier in Kombination mit konventioneller Therapie CD3+/-, CD4+/-, NK-Zell-Parameter und Immunglobuline signifikant verbesserte. [PubMed Central](#)

- **Wnt/β-Catenin & Krebsstammzellen**

Umfassende Übersichten zeigen, dass Huaier Tumorzellproliferation hemmt, Apoptose induziert, Metastasierung supprimiert sowie Krebsstammzellen und Immunfunktion reguliert. Die primären Bioaktivstoffe umfassen Polysaccharide, Proteine, Ketone und Alkaloide. [PubMed](#)

- **Angiogenese über let-7d-5p/NAP1L1-Achse (Lungenkrebs)**

Huaier hemmt Angiogenese und Tumorwachstum bei Lungenkrebs über die Stärkung von let-7d-5p und Hemmung von NAP1L1. Let-7d-5p ist in Lungenkrebsgewebe vermindert, während NAP1L1 erhöht ist; Huaier restauriert dieses Gleichgewicht in vitro und in vivo. [PubMed](#)

Klinische Evidenz

In einer prospektiven Studie mit über 1.000 Patienten wurde belegt, dass Huaier-Granulat als adjuvante Therapie nach Hepatektomie bei HCC-Patienten zu verlängertem rezidivfreiem Überleben (RFS) und Gesamtüberleben (OS) führt. Eine weitere Studie zeigte bei Leberkrebs-Patienten eine signifikant verlängerte Rezidivdauer im Vergleich zu TACE-Monotherapie. [Taylor & Francis Online](#)

Studien-Links

- Metaanalyse (Immunmodulation, 29 RCTs (randomized controlled trial – randomisierte kontrollierte Studien), Springer/European Journal of Medical Research, 2024): <https://link.springer.com/article/10.1186/s40001-024-02060-7>
- Mechanismus Brustkrebsapoptose (Cancer Science): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20718753/>
- Anti-VEGF/Angiogenese (PubMed): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22895629/>

- EGFR-Hemmung NSCLC (Taylor & Francis):
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/21655979.2022.2066757>
- Molekulare Mechanismen Gesamtübersicht (J. Ethnopharmacology 2024):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39004194/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Anmerkung
Neo-adjuvant	20g/Tag Granulat (Studiendosis)	Immunstatus stärken vor OP/Chemo
Adjuvant (begleitend)	20g/Tag Granulat; Extrakt-Kapseln: 3×2g/Tag	Klinisch geprüfte Standarddosierung in RCTs
Palliativ/langfristig	20g/Tag kontinuierlich, ggf. reduziert auf Erhaltungsdosis	Langzeitverträglichkeit gut dokumentiert

Reishi (*Ganoderma lucidum*)

Phytochemie & Zusammensetzung

Zwei Hauptwirkstoffgruppen: **Polysaccharide** (v.a. β -Glucane, immunmodulatorisch) und **Triterpene** (>150 Ganoderminsäure-Derivate, antitumoral, antiangiogenetisch). Optimale Extrakte: Dual-Extrakt (Wasser + Ethanol), um beide Fraktionen zu erfassen.

Wirkmechanismen im Detail

- **PI3K/Akt/mTOR-Hemmung**
Reishi-behandelte Entzündliche-Brustkrebs-Zellen (SUM-149) zeigten reduzierte Expression von mTOR-Downstream-Effektoren bereits nach 3 Stunden. 74 von 84 (88%) PI3K/AKT-Pathway-Gene wurden herunterreguliert, 23% signifikant. Reishi beeinflusst mTOR auf mehreren Ebenen und zeigt damit breiteren antitumoralen Effekt als Einzelziel-Verbindungen. [PubMed Central](#)
- **In-vivo-Tumorgewichtreduktion**
SCID-Mäuse mit injiziertem entzündlichem Brustkrebszellen zeigten nach 13-wöchiger Reishi-Behandlung eine Reduktion von Tumorgröße und -gewicht um ~50%. Reishi-behandelte Tumoren wiesen reduzierte Expression von E-Cadherin, mTOR, eIF4G und p70S6K sowie verringerte ERK1/2-Aktivität auf. [PubMed](#)

- **Selektive Zytotoxizität (krebsspezifisch)**
Reishi hemmt selektiv die Lebensfähigkeit von Krebszellen, beeinträchtigt jedoch nicht die Lebensfähigkeit nicht-krebsartiger Mammaepithelzellen. Apoptoseinduktion war konsistent mit verminderter Zellviabilität. [PubMed](#)
- **Hämatologische Malignome – Apoptose & Autophagie**
Moleküle aus *Ganoderma lucidum* induzieren mitochondriale Schäden in akuten promyelozytischen Leukämiezellen ohne zytotoxische Effekte auf normale Monozyten. Aktive Lipide aus Sporenpulver lösen Apoptose über Downregulation von P-Akt und Hochregulation von Caspase-3, -8 und -9 aus. [PubMed Central](#)
- **TLR-vermittelte Immunaktivierung (β-Glucane)**
β-Glucane binden an Toll-like-Rezeptoren (TLR2/4/6) auf Makrophagen und dendritischen Zellen → NF-κB-Aktivierung in Immunzellen (nicht in Tumorzellen) → IL-12, TNF-α-Produktion → Th1-Immunantwort → NK-Zell-Aktivierung

Studien-Links

- PI3K/AKT/mTOR Mechanismus (PLOS ONE, 2013, PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3585368/>
- Selektive Krebszell-Zytotoxizität (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21888505/>
- Polysaccharide als Antikrebsmittel (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29141563/>
- Therapeutisches Potenzial Übersicht (PMC 2024):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10889924/>
- Cochrane-Review klinische Studienlage:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6353236/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Form
Neo-adjuvant	1.500–2.000 mg/Tag	Dual-Extrakt (Triterpene >4%, Polysaccharide >10%)
Adjuvant (begleitend)	2.000–3.000 mg/Tag	Dual-Extrakt; höhere Dosis bei Immunsuppression durch Chemotherapie sinnvoll

Phase	Empfehlung	Form
Palliativ/langfristig	1.500–3.000 mg/Tag als Dauerprophylaxe	Langzeitanwendung gut verträglich dokumentiert

Curcumin (*Curcuma longa*)

Phytochemie & Bioverfügbarkeitsproblem

Curcumin ist ein Polyphenol (Diarylheptanoid). **Kritisches Problem:** Natives Curcumin hat eine Bioverfügbarkeit von <1% durch schlechte Wasserlöslichkeit, schnelle hepatische Glucuronidierung und Sulfatierung. Dies macht Standard-Curcuminpräparate für systemische Effekte weitgehend wirkungslos.

Bioverfügbarkeitssteigernde Formulierungen (validiert): Sesquiterpenoid-Kombination (45% Ar-Tumeron) oder Phospholipidkomplexierung (~40% Sojalecithin) und nanopartikuläre Formulierungen erhöhen signifikant die Plasma-Spitzenkonzentration (C_{max}), die Fläche unter der Kurve (AUC_{0-24h}) und die Halbwertszeit (T_{1/2}), was verlängerte pharmakologische Wirkung bedeutet. [PubMed Central](#)

Piperinsynergie: Kombination von Curcumin mit Piperin, einem Wirkstoff aus schwarzem Pfeffer, steigert die Bioverfügbarkeit um 2.000%. Weitere Verbesserungsmöglichkeiten sind Phospholipidkomplexe, Liposomen und Nanopartikel. [PubMed Central](#)

Wirkmechanismen im Detail

- **Multitarget-Onkologie – Signalwegüberblick**
Curcumin zielt auf diverse biologische Prozesse der Onkogenese ab. Es reguliert fundamentale Dynamiken wie Zellwachstum, programmierten Zelltod, Angiogenese und Metastasierung durch Targeting multipler Signalwege einschließlich Wnt/β-Catenin, PI3K/Akt/mTOR, JAK/STAT3, MAPK, NF-κB und Notch. [MDPI](#)
- **Apoptose & Zellzyklusarrest (Prostatakarzinom, Systematische Übersicht)**
Curcumin modulierte Schlüsselwege einschließlich PI3K/Akt/mTOR (8 Studien), NF-κB (7), AR-Signaling (6) und apoptose-bezogene Regulatoren (13). Therapeutische Effekte umfassten Apoptose, Nekroptose, Zellzyklusarrest und Suppression von Migration und Angiogenese. Nanoformulierungen wie Theracurmin® und PLGA-Curcumin demonstrierten verbesserte

Bioverfügbarkeit und tumorgerichtete Wirkstoffabgabe. [PubMed Central](#)

- **Ferroptose-Induktion (neuerer Mechanismus)**

Curcumin reguliert Ferroptose durch Interaktion mit mehreren Wegen. Es fördert Ferroptose in Kolonkarzinomen durch Unterbrechung des PI3K/mTOR-Weges. Ferroptose wird durch intrazelluläre Eisenanreicherung, Lipidperoxidation und GSH-Verarmung charakterisiert. [MDPI](#)

- **HDAC-Inhibition & Epigenetik**

Curcumin inhibiert HDAC1, HDAC3, DNMT1 → Reaktivierung silenciierter Tumorsuppressorgene → p16, p21-Re-Expression

- **Chemosensibilisierung**

In Magenkrebs-Xenografts hemmte Curcumin kombiniert mit 5-FU und Oxaliplatin Tumorwachstum durch synergistische Apoptoseinduktion signifikant. Tabakrauchinduzierte ERK1/2, JNK, p38-Aktivierung sowie erhöhte mesenchymale Marker wurden durch Curcumin-Behandlung rückgängig gemacht. [MDPI](#)

Klinische Evidenz (Systematische Übersichten)

Ein systematischer Review mit 34 RCTs und 2.580 Patienten zeigte, dass Curcumin als komplementäre Behandlung während Krebstherapie vor allem bei Kopf-Hals-Karzinomen, Mamma-, Prostata- und Kolorektalkarzinomen eingesetzt wurde, mit Wirkungen auf Entzündungsmarker, Lebensqualität und therapiebedingte Nebenwirkungen. NF-κB und STAT3, häufig überexprimiert in Kopf-Hals-Tumorzellen, wurden moduliert. [Springer](#)

Studien-Links

- Systematischer Review 34 RCTs, 2.580 Patienten (European Journal of Clinical Pharmacology / Springer, 2024):
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00228-024-03764-9>
- Bioverfügbarkeit & Klinische Studien kritische Analyse (Naunyn-Schmiedeberg's / Springer, 2023):
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00210-023-02825-7>
- RCT-Systematik (PMC): <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10144810/>
- Prostatakarzinom Molekularmechanismen systematisch (BMC Cancer, PMC, 2025): <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12535016/>
- Molekulare Mechanismen & Nanoformulierungen (MDPI Cancers, 2025):
<https://www.mdpi.com/1467-3045/47/9/716>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Formulierung
Neo-adjuvant	1.000–2.000 mg/Tag	Hochbioverfügbar (BCM-95, Meriva, NovaSOL, Theracurmin)
Adjuvant (begleitend)	2.000–4.000 mg/Tag	Timing beachten: nicht gleichzeitig mit Taxanen (mind. 2–4h Abstand); mit Fett einnehmen
Palliativ/langfristig	1.500–3.000 mg/Tag Dauertherapie	Kontinuierlich; regelmäßige Kontrolle bei Antikoagulation

EGCG (Epigallocatechingallat)

Phytochemie

Hauptpolyphenol des grünen Tees (*Camellia sinensis*), Katechinunterklasse. Hohe Konzentration in unfermentiertem Tee. Bioverfügbarkeit ca. 10–30% (besser als Curcumin, aber abhängig von Darmflora und Nahrungsbegleitern).

Wirkmechanismen im Detail

- **67LR – Hochaffiner EGCG-Membranrezeptor**
Unter identifizierten EGCG-Direktinteraktoren wurde der transmembranäre Rezeptor 67LR als hochaffiner EGCG-Rezeptor identifiziert. 67LR ist ein Masterregulator zahlreicher Wege, die Zellproliferation oder Apoptose beeinflussen, und reguliert auch Krebsstammzellaktivität (CSCs). EGCG interagiert zudem direkt mit Pin1, TGFR-II und Metalloproteinasen (hauptsächlich MMP2 und MMP9). [PubMed](#)
- **DNMT-Inhibition – Epigenetische Reaktivierung**
EGCG, das Hauptpolyphenol des grünen Tees, kann DNMT-Aktivität hemmen und methylierungssilencierte Gene in Krebszellen reaktivieren. EGCG inhibierte DNMT-Aktivität dosisabhängig mit kompetitiver Hemmung ($K_i = 6,89 \mu\text{M}$). In humanen Ösophaguskarzinomzellen KYSE 510 bewirkte EGCG (5–50 μM) zeitabhängige Umkehrung der Hypermethylierung der Gene p16(INK4a), RAR β , MGMT und hMLH1. [PubMed](#)
- **Telomerase-Inhibition (hTERT)**
In MCF-7-Brustkrebszellen und HL60-Leukämiezellen reduzierte EGCG zelluläre Proliferation und induzierte Apoptose. Epigenetische und genetische Mechanismen tragen zur Telomerase-Inhibition bei: EGCG hemmt DNMT1-

Methylierungskapazität, führt zu Hypomethylierung des hTERT-Promotors und ermöglicht dadurch Bindung des Rb/E2F-1/HDAC1-Repressorkomplexes → reduzierte hTERT-Transkription. [PubMed](#)

- **Tumormikromilieu – Metabolisches Reprogramming**

EGCG reguliert Tumormikromilieu und metabolisches Reprogramming: Es hemmt Tumorstromazell-Aktivierung, Adhäsion, Proliferation, Migration, entzündliche Zytokin- und Chemokinsekretion sowie Angiogenese. Molekulare Mechanismen betreffen Hemmung von Rho/ROCK, ECM/Integrin, RTKs/PI3K/Akt/mTOR, TGF- β /Smad, MAPK/ERK, JAK/STAT3, NF- κ B, 67LR/TLR4 und HIF-1 α -Signalwegen. EGCG supprimiert Glukoseaufnahme, aerobe Glykolyse, Glutaminstoffwechsel, Fettsäureanabolismus und Nukleotidsynthese. [PubMed](#)

- **Glioblastom – Telomerverkürzung**

Chronische Behandlung von U251-Glioblastomzellen mit physiologisch realistischen EGCG-Konzentrationen: Hemmung der Telomeraseaktivität führte nach 98 Tagen zu Telomerverkürzung, Seneszenz und Telomerdysfunktion. DNA-Schäden wurden durch erhöhte γ -H2AX-Phosphorylierung und Mikronuclei auch vor Telomerverkürzung beobachtet. [PubMed](#)

Studien-Links

- 67LR-Rezeptor & Signaltransduktion Übersicht (Nutrients/MDPI, 2018): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30563268/>
- DNMT-Inhibition Cancer Research (Klassiker, 2003): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14633667/>
- Telomerase epigenetische Mechanismen (PubMed): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17570133/>
- Tumormikromilieu & Immuntherapie (PubMed, 2024): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38348027/>
- Cancer Hallmarks (MDPI Molecules, 2024): <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10976257/>
- Telomerverkürzung Glioblastom (PubMed): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31026358/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Anmerkung
-------	------------	-----------

Phase	Empfehlung	Anmerkung
Neo-adjuvant	400–600 mg EGCG/Tag (≥98%-standardisiert)	Nüchtern oder mit leichter Mahlzeit
Adjuvant (begleitend)	600–800 mg/Tag	Nicht mit Bortezomib (Antagonismus); mind. 4h Abstand zu anderen Substanzen
Palliativ	400–600 mg/Tag; ggf. grüner Tee Extr. 2–3 Tassen zusätzlich	Schwermetallgeprüfte Präparate; Magenreizung möglich

Berberin

Phytochemie

Isochinolin-Alkaloid aus verschiedenen Pflanzen (Berberitze, Goldensiegelwurzel, *Coptis chinensis*). Molekulare Struktur ähnelt Metformin in seiner AMPK-Aktivierungsfähigkeit, unterscheidet sich jedoch in der genauen Bindungskinetik.

Wirkmechanismen im Detail

- **Warburg-Effekt-Umkehrung via Akt/mTOR/GLUT1**
Berberin übt antineoplastische Wirkungen durch Umkehrung des Warburg-Effekts über Downregulation des Akt/mTOR/GLUT1-Signalweges aus. Berberin hemmte Glukoseaufnahme und reduzierte Transkription von GLUT1, LDHA und HK2 in Kolonkarzinomzellen über HIF-1 α -Proteinsynthesehemmung durch mTOR-Suppression. [PubMed Central](#)
- **AMPK-Aktivierung & mTOR-Hemmung (Kolorektalkarzinom)**
Berberin aktiviert AMPK, das über AMPK-abhängige mTOR-Inhibition die Dickdarmepithelproliferation und -tumorigenese unterdrückt. 4E-Bindungsprotein-1 und p70 ribosomale S6-Kinasen — Downstream-Targets von mTOR — wurden durch Berberin herunterreguliert. Berberin supprimierte Tumorigenese im AOM/DSS-Mausmodell: 60% Reduktion der Tumorzahl, 100% Reduktion von Tumoren >4mm. [PubMed](#)
- **Multipler Signalwegeingriff**
Berberin hemmt Krebszellproliferation, fördert Apoptose und Autophagie in Krebszellen und verhindert Metastasierung und Angiogenese. Der Mechanismus betrifft multiple Zellkinasen und Signalwege: Aktivierung von AMPK und FOXO3a, Akkumulation von ROS sowie Hemmung von PI3K/AKT, mTOR und NF- κ B. Die meisten Mechanismen konvergieren auf Regulation des AMPK/PI3K-AKT-Gleichgewichts. [PubMed](#)

- **Gastrointestinale Karzinome – Klinische Daten**

In Ösophaguskarzinomzelllinien (KYSE-70 und SKGT4) hemmte Berberin über Suppression der Akt- und mTOR-Phosphorylierung und Förderung der AMPK-Phosphorylierung Zellüberleben und -proliferation. Erhöhte RAD51-Expression in Ösophaguskarzinomzellen war mit Strahlenresistenz assoziiert; Berberin supprimierte RAD51-Expression und attenuierte Strahlenresistenz signifikant.

[Wiley Online Library](#)

- **Metformin-Parallelität**

Berberin aktiviert AMPK über einen Metformin-ähnlichen Mechanismus. Beide Substanzen können EMT (Epithelial-Mesenchymale Transition) abschwächen. Der LKB1/AMPK/mTORC1-Mechanismus läuft parallel: Berberin erhöht AMP-Spiegel und fördert AMPK-Aktivierung durch LKB1-Phosphorylierung, was TSC1/TSC2-Komplex-Aktivierung und folgende mTORC1-Hemmung bewirkt.

[Oncotarget](#)

Studien-Links

- Warburg-Umkehrung Akt/mTOR/GLUT1 (PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8548812/>
- AMPK-Aktivierung Kolorektalkarzinom in vivo (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24838344/>
- AMPK & PI3K/AKT Mechanismus Übersicht (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32988344/>
- Zelluläre Signalwege Übersicht (PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9505063/>
- GI-Karzinome klinisch (Wiley, Asia-Pacific Journal of Clinical Oncology):
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ajco.13941>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Anmerkung
Neo-adjuvant	500 mg 2×/Tag zu den Mahlzeiten	CYP3A4-Interaktionen prüfen
Adjuvant (begleitend)	500 mg 3×/Tag zu den Mahlzeiten	Nicht kombinieren mit CYP3A4-Substraten ohne ärztliche Freigabe
Palliativ	500 mg 2-3×/Tag; Langzeit gut toleriert	Günstig für Mikrobiom; Butyrat-Produktion ↑

Sulforaphan (SFN)

Phytochemie & Biosynthese

Isothiocyanat, entsteht durch enzymatische Hydrolyse von **Glucoraphanin** durch **Myrosinase** beim Zerkauen von Kreuzblütlern. Wichtig: Myrosinase ist hitzesensitiv — gekochter Brokkoli enthält kaum aktives Sulforaphan. **Brokkolisprossen** enthalten 10–100× mehr Glucoraphanin als ausgewachsener Brokkoli.

Kritisch: Darmflora-Zusammensetzung und genetische GST-Polymorphismen beeinflussen individuelle Sulforaphan-Bioverfügbarkeit erheblich.

Wirkmechanismen im Detail

- **Nrf2/Keap1-Aktivierung – Phase-II-Enzyme**

Sulforaphan, produziert durch hydrolytische Konversion von Glucoraphanin nach Verzehr von Kreuzblütlern, hat weitreichende gesundheitsfördernde Eigenschaften. Sulforaphan stört den Nrf2-Keap1-Komplex durch degradativen Verlust von Keap1 über konformationelle Änderungen. Spezifische Keap1-Modifikationen setzen Nrf2 frei, fördern dessen Kerntranslokation und Aktivierung. Nrf2 heterodimerisiert mit kleinen Maf-Transkriptionsfaktoren und bindet an Antioxidans/Elektrophil-Responseelemente (ARE/EpRE) in Promotorregionen → Hochregulation von Phase-II-Antioxidanzenzymen (GST, NQO1, HMOX1). [PubMed](#)

- **HDAC-Inhibition — p16-Reaktivierung**

Der Tumorsuppressor p16(INK4a) ist in Kolonkarzinomen durch erhöhte HDAC-Aktivität unterdrückt. Sulforaphan reduziert HDAC3-Proteinexpression und -Aktivität in Maustumoren. Menschen, denen Brokkolisprossen-Extrakt (200 µmol SFN-Äquivalente) verabreicht wurde, zeigten erhöhte p16-Expression, die invers mit HDAC3 in zirkulierenden peripheren Blutmonozyten und Biopsieproben assoziiert war. [PubMed](#)

- **Selektive Krebsstammzell (CSC)-Toxizität**

Sulforaphan kann eine spezifische Krebszellpopulation mit stammzell-ähnlichen Eigenschaften (Krebsstammzellen, CSCs) gezielt angreifen. SFN kann aberrant aktivierte embryonale Wege in CSCs hemmen: Sonic Hedgehog (SHH), Wnt/β-Catenin, Cripto-1 und Notch. SFN vermindert CSC-bezogene Gene wie CD133, CD44, ALDH, c-Myc, Nanog, Oct-4, hTERT und MMP2. [PubMed Central](#)

- **Chemosensibilisierung (Doxorubicin, Gemcitabin)**

Sulforaphan verstärkte im orthotopen Brustkrebsmodell die zytotoxischen

Effekte von Doxorubicin, hemmte Tumorwachstum und übte kardioprotektive Wirkungen aus, indem es oxidativen Stress des Herzens reduzierte. SFN plus Doxorubicin zeigte signifikante Reduktion des Tumolvolumens, erhöhte zytotoxische CD8+T-Zellen und verminderte myeloide Suppressorzellen (MDSCs). [PubMed Central](#)

- **Multiscale-Perspektive (2025)**

Sulforaphan hat sich von einem Nahrungsantioxidans zu einem hochentwickelten Multitarget-Onkologikum entwickelt. Neben den gut etablierten Rollen der Nrf2-Aktivierung und HDAC-Hemmung umfassen neuere Wirkmechanismen Ferroptose-Induktion, Targeting therapieresistenter CSCs und Remodellierung des Tumor-Immunmikromilieus. Darmflora-Zusammensetzung und GST-Polymorphismen modulieren Bioverfügbarkeit und Wirksamkeit erheblich — ein Präzisionsernährungsparadigma für individualisierte Anwendung. [PubMed](#)

Studien-Links

- Nrf2/HDAC Mechanismus Übersicht (Antioxidants & Redox Signaling, 2015): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25364882/>
- Nrf2 & HDAC3 klinische Translationsstudie (Clinical Epigenetics, 2015): <https://clinicalepigeneticsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13148-015-0132-y>
- CSC-Targeting Übersicht (Frontiers in Oncology, 2023, PMC): <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9909961/>
- Nrf2 Zieltherapie Krebsübersicht (PubMed): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28001083/>
- Multiscale-Mechanismen & klinische Übersetzung (Frontiers Immunology, 2025): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41246347/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Form
Neo-adjuvant	20–40 mg Sulforaphan/Tag	Myrosinase-aktives Sprossenkonzentrat; ODER ~70g frische Brokkolisprossen
Adjuvant (begleitend)	40 mg/Tag	Standardisierter Extrakt mit aktivem Myrosinase-System; nicht erhitzt

Phase	Empfehlung	Form
Palliativ	20–40 mg/Tag kontinuierlich	Kombination mit frischen Kreuzblütlern (Rucola, Rettich)

Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)

Phytochemie & Wirkstoffidentität

Eicosapentaensäure (EPA, C20:5n-3) und Docosahexaensäure (DHA, C22:6n-3). Hauptquellen: fette Meeresfische, Algenöl (vegan). Alpha-Linolensäure (ALA) aus pflanzlichen Quellen wird nur ineffizient zu EPA/DHA konvertiert (<5%).

Wirkmechanismen im Detail

- **Membranmodifikation & Rezeptorsignaling**

EPA und DHA werden rasch in Zellmembranen und Lipid-Rafts eingebaut. Ihre Integration kann membranassoziierte Signalproteine wie Ras, Akt und Her-2/neu beeinflussen. Aufgrund ihrer hohen Oxidationsempfindlichkeit wurde zudem vorgeschlagen, dass n-3-PUFAs irreversiblen Tumorzellschaden durch erhöhte Lipidperoxidation verursachen können. [PubMed](#)

- **Arachidonsäurekaskade-Hemmung**

EPA und DHA substituieren kompetitiv Arachidonsäure (AA) in Membranen. Die Membranlipidzusammensetzung wird von omega-6-PUFA-reich zu omega-3-PUFA-reich umgestellt. Dies erhöht die Produktion schwächer-entzündlicher omega-3-Mediatoren (Thromboxan A3, Prostacyclin I3) gegenüber stark-entzündlichen Eikosanoiden (PGE2, LTB4). Systematische Übersichten zeigten Reduktion von Thromboxan B2 und Leukotrien B4. [PubMed Central](#)

- **CSC-Targeting**

EPA und DHA (10–70 µM) induzierten separat Apoptose in krebstammzell-ähnlichen Zellen der SW620-Kolonkarzinomzelllinie; der Effekt war deutlich verstärkt bei simultaner Anwendung. n-3-PUFAs wirken auch gegen therapieresistente CSCs, die für Tumorrezidiv und Metastasierung verantwortlich sind. [PubMed Central](#)

- **Synergismus mit Chemotherapie**

Mehrere Studien analysierten den Synergismus zwischen EPA/DHA und standardmäßiger CRC-Chemotherapie. Vasudevan et al. demonstrierten synergistischen Antikrebseffekt zwischen EPA und einer Kombination aus 5-Fluorouracil und Oxaliplatin in vitro und in vivo gegen HT29- und HCT116-CRC-Modelle. EPA und DHA konnten zudem die Resistenz gegen Doxorubicin

verringern, indem sie den P-Glykoprotein-Effluxpumpen-Ausdruck in resistenten HT29-Zellen hemmten. [PubMed Central](#)

- **Anti-PD-1-Synergismus (Immuntherapie)**

Ein Studienbericht deutete auf potenzielle synergistische therapeutische Vorteile der Kombination von Anti-PD-1-Behandlung mit Omega-3-PUFA-Supplementierung bei Plattenepithelkarzinom des Ösophagus hin. Dies stellt eine vielversprechende Richtung für weitere Forschung dar. [PubMed](#)

- **Klinische Metaanalyse (Chemotherapie-Begleitung)**

Systematischer Review von 10 hochwertigen RCTs: Die Kombination von Omega-3-Fettsäurepräparaten mit konventioneller Chemotherapie war bei Studien hoher methodischer Qualität vorteilhaft. Tägliche EPA/DHA-Dosen reichten von 600 mg bis 3,6 g. Keiner der Studien zeigte schlechtere Ergebnisse für die Supplementierungsgruppe. Erhalt der Körperzusammensetzung war der ausgeprägteste Benefit. [PubMed](#)

Studien-Links

- Mechanismus & Chemopotenzen Übersicht (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18602809/>
- CSC-Apoptose und Multitarget (PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4773771/>
- Kolorektalkarzinom adjuvante Therapie Übersicht (PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6133177/>
- Omega-3 bei Chemo/Radiatio RCT-Systematik (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25907586/>
- Anti-PD-1-Synergismus Ösophagus (PubMed, 2024):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38348027/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Qualität
Neo-adjuvant	2–3 g EPA+DHA/Tag	IFOS 5-Sterne-zertifiziertes Fischöl oder Algenöl Beginn >6 Monate nach Ende Chemotherapie wegen möglicher GI-Intoleranz;
Adjuvant (begleitend)	3–4 g EPA+DHA/Tag	EPA:DHA-Verhältnis ~2:1 bevorzugt

Phase	Empfehlung	Qualität
Palliativ (Langzeit/Kachexieprävention)	2–4 g/Tag kontinuierlich	Kachexieprophylaxe gut belegt; täglich mit fettreicher Mahlzeit

Vitamin D3 + K2

Physiologie & Aktivierung

Vitamin D3 (Cholecalciferol) → Leber: 25-Hydroxylierung zu 25(OH)D → Niere: 1 α -Hydroxylierung zu aktivem **Calcitriol** (1,25(OH) $_2$ D $_3$). Calcitriol bindet **VDR** (Vitamin-D-Rezeptor), einen nukleären Steroidrezeptor → Heterodimer mit RXR → Bindung an VDREs (Vitamin-D-Response-Elemente) → Regulation von ~3% des menschlichen Genoms (~200+ Gene).

Wirkmechanismen im Detail

- **VDR-genomische Signalkaskade – Tumorsuppression**

Vitamin D3 wirkt als direkter Regulator des Epigenoms und Transkriptoms in verschiedenen Geweben und Zelltypen einschließlich maligner Tumorzellen. Signifikante Effekte auf Immunzellproliferation, -differenzierung und Apoptose haben auch Implikationen für Krebszellen. Calcitriol hemmt Zellproliferation und induziert Apoptosis in vitro. Verschiedene Gewebe, einschließlich kolorektaler Epithelzellen, exprimieren VDR und besitzen die enzymatische Maschinerie zur Konversion von zirkulierendem 25(OH)D in aktive Metaboliten → Induktion von Zelldifferenzierung und Hemmung von Proliferation, Invasivität, Angiogenese und metastatischem Potenzial. [ScienceDirect](#)

- **Wnt/ β -Catenin-Hemmung (Kolorektalkarzinom)**

1,25(OH) $_2$ D induziert Zelldifferenzierung in Kolorektalkarzinom durch Repression des WNT/ β -Catenin-Signalwegs über mehrere Mechanismen: erhöhter nukleärer Export und verringerte β -Catenin-Verfügbarkeit, erhöhte Expression des WNT/ β -Catenin-Inhibitors DKK-1 und Suppression der WNT/ β -Catenin-Downstream-Targets c-Myc und Cyclin D. [Frontiers](#)

- **Klinische Evidenz – Krebsmortalitätsreduktion**

Systematischer Review und individuelle Patientendaten-Metaanalyse von 14 RCTs mit insgesamt 104.727 Teilnehmern und 2.015 krebssbedingten Todesfällen: Bei täglichem Dosierungsschema zeigte die Vitamin-D3-Gruppe 12% niedrigere Krebsmortalität im Vergleich zur Placebogruppe (RR 0,88 [95%CI 0,78–0,98]), während kein Mortalitätsvorteil bei Bolus-

Dosierungsschemata gesehen wurde. [PubMed Central](#)

- **Chemosensitivierung & VDR als Biomarker**

Bei Brustkrebspatienten unter neoadjuvanter Chemotherapie waren adäquate Vitamin-D-Ausgangsspiegel mit 22% Reduktion des Risikos einer Non-Response und 35% Reduktion des Progressionsrisikos assoziiert. Calcitriol-Vorbehandlung von MCF-7-Brustkrebszellen reduzierte Expression und Aktivität von Cu/Zn-Superoxiddismutase (SOD), was erhöhte Sensitivität gegenüber ROS-Species durch Anthrazykline nahelegt. [MDPI](#)

- **Gut-Mikrobiom-Immuntherapie-Achse (Science, 2024)**

Vitamin D wirkt auf intestinale Epithelzellen → verändert Darmflora Richtung *Bacteroides fragilis* → verstärkte Anti-Tumor-Immunität; erhöhte Response auf Checkpoint-Inhibitoren (PD-1/PD-L1) in Lungenkrebspatienten korreliert mit Vitamin-D-Status.

- **Vitamin K2 (MK-7)**

Synergistisch: K2 aktiviert Matrix-GLA-Protein → verhindert Calcitriol-induzierte Weichgewebeverkalkung; direkte Wirkung auf Osteocalcin; in vitro anti-proliferativ bei Myelomzellen.

Studien-Links

- Umbrella Review 71 Metaanalysen 2008–2023 (ScienceDirect, Clinical Nutrition ESPEN, 2024):
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2405457724012828>
- 14 RCT Metaanalyse Krebsmortalität (PMC / Ageing Research Reviews, 2023):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10214278/>
- Neoadjuvante Chemotherapie Response Meta-Analyse (MDPI Cancers, 2024):
<https://www.mdpi.com/2072-6694/16/24/4206>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Monitoring
Präventiv/Neo-adjuvant	Spiegelbestimmung (25-OH-D); Zielwert: 40–60 ng/ml; typisch 2.000–5.000 IE D3/Tag + 100–200 µg MK-7/Tag	25-OH-D alle 3 Monate
Adjuvant (begleitend)	5.000 IE/Tag (ggf. höher bei Defizienz); tägliche Dosierung; + 200 µg MK-7	Serumcalcium überwachen; tägliche Gabe effektiver als Bolus

Phase	Empfehlung	Monitoring
Palliativ	3.000–5.000 IE/Tag dauerhaft	Auch bei Hypercalcämierisiko: Serumspiegel steuern

Melatonin (onkologisch hochdosiert)

Physiologie

Hormon der Zirbeldrüse (Pinealdrüse), synthetisiert aus Tryptophan → Serotonin → Melatonin. Bindet an MT1/MT2-G-Protein-gekoppelte Rezeptoren. Physiologische Serumkonzentrationen: 100–200 pg/ml. Onkologische Dosierungen (20–40 mg/Nacht) liegen 1.000-fach darüber.

Wirkmechanismen im Detail

- **VEGF/HIF-1 α -Hemmung (Antiangiogenese)**

Melatonin hemmt den hypoxieinduzierten Anstieg von phospho-STAT3, CBP/p300 und HIF-1 α und inhibiert deren physische Interaktion, was darauf hindeutet, dass Melatonin seinen antiangiogenetischen Effekt durch Interferenz mit der VEGF-Transkriptionsaktivierung über HIF-1 α und STAT3 ausübt. [PubMed Central](#)

Viele Studien verknüpfen Melatonin mit Hemmung von VEGF und Inaktivierung von HIF-1 α , was bedeutet, dass Melatonin proangiogenetische Effekte neutralisiert und antiangiogenetische Effekte von Chemotherapeutika oder Strahlung potenziert, wodurch deren antitumorale Wirksamkeit gesteigert wird. [PubMed Central](#)

- **Chemotherapiepotenzierung – klinische Metaanalyse**

Melatonin kann Krebspatienten, die gleichzeitig Chemotherapie, Radiotherapie, supportive oder palliative Therapie erhalten, durch verbesserte Überlebenschancen und Minderung der toxischen Folgen der Chemotherapie nützen. [PubMed](#)

- **Sorafenib-Synergie (HCC) & HIF-1 α**

In Hepatozellulärem Karzinom (Hep3B-Zellen) verstärkte Melatonin die zytotoxischen Effekte von Sorafenib und half, Resistenzmechanismen durch Hypoxie zu überwinden. Bei pharmakologischen Konzentrationen (2 mM) potenzierte Melatonin die Sorafenib-Effekte unter Hypoxie; HIF-1 α wurde durch Melatonin downreguliert. [PubMed Central](#)

- **DNA-Schutz während Chemotherapie (RCT)**
MIRCIT-Studie (randomisiert, doppelblind, placebo-kontrolliert): Patienten mit fortgeschrittenem NSCLC erhielten 10 mg oder 20 mg Melatonin oder Placebo. DNA-Schadensmarker 8-oxodG war in der Placebogruppe signifikant erhöht und mit niedrigerem Überleben assoziiert ($r^2 = -0,656$, $p = 0,02$), was auf einen protektiven Effekt von Melatonin auf gesunde Zellen hindeutet. [Anticancer Research](#)
- **Multipler Mechanismus — Vollübersicht:** Mechanismen der Melatonin-Antikrebswirkung: Inhibition von Initiation, Progression und Metastasierung über multiple Signalkaskaden. Synergistische Aktionen mit Radio- oder Chemotherapien (links im Schema) und Resensibilisierung therapieresistenter Krebsarten durch Melatonin. [PubMed](#)

Studien-Links

- HIF-1 α /VEGF HCC-Mechanismus (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27347130/>
- Melatonin als Adjuvans zu Antiangiogenese-Therapien (PMC):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8268559/>
- Metaanalyse 21 klinischer Studien (PubMed):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22019490/>
- MIRCIT-RCT Anticancer Research (doppelblind, placebo-kontrolliert):
<https://ar.iiarjournals.org/content/34/12/7327>
- Vollmechanismus-Übersicht (PubMed 2017):
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28420185/>
- Krebsbehandlung Übersicht (PMC 2021):
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8123278/>

Dosierung nach Therapiephase

Phase	Empfehlung	Anmerkung
Neo-adjuvant	10–20 mg/Nacht (1–2h vor Schlafen)	Schlafqualität verbessern; Immunpriming vor Eingriff
Adjuvant (begleitend zur Chemo/Radio)	20 mg/Nacht	Ausschließlich unter onkologischer Aufsicht; Daten für Immuntherapie (PD-1/PD-L1) noch unklar
Palliativ/langfristig	20–40 mg/Nacht	Off-label, nur ärztlich begleitet; Circadianen Rhythmus normalisieren

Aufgliederung nach Therapiephase

Neo-adjuvante Phase

(Vor Operation / vor systemischer Ersttherapie)

Ziele: Immunsystem stärken, Tumorbilologie ungünstiger machen, den Körper für belastende Therapie vorbereiten, chirurgisches Outcome verbessern.

Prioritäre Maßnahmen:

Maßnahme	Begründung	Timing
Vitamin D3-Optimierung	Mangel korrigieren vor Chemo (Chemosensitivität ↑); Immunreaktion verbessern	4–8 Wochen vor Therapiebeginn; Spiegel bestimmen
Omega-3 (EPA/DHA, 2g/Tag)	Tumormikromilieu vorbehandeln; PGE2 ↓; Immunpolarisierung verbessern	Mindestens 4–6 Wochen Vorlauf nötig für Membraneingliederung
Reishi (1.500 mg)	NK-Zell-Priming; Immunstatus verbessern; mTOR-Inhibition	Kontinuierlich ab Diagnose
Huaier (20g/Tag)	Immunmodulation; adjuvante Wirkung bewiesen	Ab Diagnose; in China adjuvant nach OP Standard
Sulforaphan (20–40 mg)	Phase-II-Enzyme induzierten; DNA-Schutz; HDAC-Vorbereitung	Täglich via Sprossen oder Extrakt
Intermittierendes Fasten (16:8)	Insulinsensitivierung; AMPK; mTOR-Basislevel senken	Nur wenn keine Kachexie/Mangelernährung vorliegt

Adjuvante Phase

(Begleitend zu Chemotherapie / Strahlentherapie / Operation)

Ziele: Therapieefficacy steigern, Nebenwirkungen mildern, Resistenzentwicklung verlangsamen, Immunsystem stützen.

Besondere Vorsicht wegen Interaktionen (Abschnitt 9 beachten)

Substanz	Benefit während Chemo	Wichtige Einschränkung
Omega-3 (3–4 g/Tag)	Chemosensibilisierung (5-FU, Oxaliplatin, Taxane); Kachexieprävention; anti-CRS	GI-Toleranz monitoren; Beginn möglichst vor Chemo-Start
Vitamin D3 (5.000 IE)	Chemosensitivität ↑; Paclitaxel-Neuropathie ↓; Anthrazyklin-Kardiotoxizität ↓	Calcium überwachen
Melatonin (20 mg/Nacht)	DNA-Schutz gesunder Zellen; Lebensqualität ↑; potenziert Cisplatin, Doxorubicin; VEGF ↓	Nicht gleichzeitig mit Immuntherapie (Datenlage unklar)
Huaier (20g/Tag)	Immunfunktion nach Chemo restaurieren; OS/RFS verlängern (RCT-belegt)	Gut verträglich; keine bekannten Interaktionen mit Standardchemotherapeutika
Curcumin (hochbioverfügbar, 2g/Tag)	NF-κB ↓; Chemosensibilisierung; Entzündung ↓	Nicht mit Taxanen gleichzeitig (Timing!); nicht mit Bortezomib
Berberin (500 mg 3×/Tag)	AMPK; Warburg-Hemmung; Darmflora	CYP3A4 prüfen; Abstand zu Chemo
Sulforaphan	HDAC; Phase-II-Enzyme; Krebsstammzellen	Während Strahlentherapie Rücksprache (antioxidative Aktivität könnte Radiotherapie-Effekt beeinflussen)
Reishi	Immunrestauration; NK-Zellen; TLR-Aktivierung	Keine bekannten signifikanten Interaktionen

Ernährung adjuvant:

- Protein moderat-hoch (Kachexieprävention) — pflanzenbetont aber nicht proteinarm

- Low-Glycemic (GI <50), kein Zucker — Insulinspiegel stabilisieren
- Hohe Ballaststoffdichte (30–40 g/Tag) — Butyrat-Mikrobiom-Epigenetik
- Mediterrane Kost als Grundprinzip

Palliative und Langzeit-Phase

(Post-Therapie Erhaltung / Metastasen / Rezidivprävention)

Ziele: Rezidivprävention, Immunsurveillance dauerhaft aktivieren, metabolisches Tumorumfeld ungünstig halten, Lebensqualität erhalten.

Substanz	Langzeitdosierung	Primärziel
Vitamin D3 + K2	3.000–5.000 IE D3 + 200 µg MK-7 dauerhaft	VDR-Signaling; Immunsurveillance; 12% Mortalitätsreduktion (RCT-belegt)
Omega-3	2–3 g/Tag dauerhaft	Chronische Inflammation ↓ ; Rezidivprävention; Mikrobiom
Reishi	1.500–2.000 mg/Tag	Immunmodulation; mTOR-Langzeithemmung
Huaier	20g/Tag Granulat; Erhaltungsdosis	RFS ↑ ; OS ↑ in klinischen Studien (HCC, Mamma, Kolorektal)
Berberin	500 mg 2×/Tag	Metabolisches Syndrom verhindern; Insulinsensitivität; Mikrobiom
Sulforaphan	20–40 mg/Tag oder 5× Sprossen/Woche	CSC-Surveillance; HDAC-kontinuierlich; Chemoprävention Rezidiv
EGCG	400–600 mg/Tag	Telomerase; DNMT; Epigenetik-Erhalt
Melatonin	20 mg/Nacht oder reduziert auf 10 mg	Circadiane Restauration; VEGF ↓ ; Immunsurveillance nachts
Curcumin	1.500–2.000 mg hochbioverfügbar	NF-κB chronisch ↓ ; Entzündungsprävention

Bewegung palliativ:

- Aerobe Aktivität (150 min/Woche, moderate Intensität): NK-Zell-Mobilisierung, Irisin-Ausschüttung (hemmt Tumorstadium), Immunmilieu
- Krafttraining: IGF-1-Normalisierung; Sarkopenie-Prävention; Kachexieschutz

Wechselwirkungen & Kontraindikationen

Substanz	Interagiert mit	Mechanismus	Empfehlung
Curcumin	Taxane (Paclitaxel, Docetaxel)	P-Glykoprotein-Induktion möglich → veränderte Taxan-Plasma-Spiegel	Mindestens 4–6h Abstand; nach Chemo-Session
Curcumin	Bortezomib (Velcade)	In-vitro-Antagonismus beschrieben	Kombination vermeiden
Curcumin	Warfarin / Antikoagulantien	COX-Hemmung, Thrombozytenfunktion	INR engmaschig überwachen
EGCG	Bortezomib	Direkte Komplexbildung → Wirkungsverlust Bortezomib	Kombination kontraindiziert
Berberin	CYP3A4-Substrate (Imatinib, viele Zytostatika)	CYP3A4-Inhibition → erhöhte Plasmaspiegel	Wechselwirkungsprüfung obligat
Berberin	Metformin	Additive AMPK-Aktivierung → Hypoglykämiegefahr	Dosisanpassung; BZ-Monitoring
Omega-3 hochdosiert	Antikoagulantien	Thrombozytenaggregationshemmung	INR überwachen; ab >3g EPA+DHA
Melatonin	PD-1/PD-L1-Immuntherapie	Interaktion mit Immunaktivierung; Datenlage unklar	Onkologen konsultieren
Melatonin	Chemotherapie-Timing	Zirkadian-abhängige Wirkungsverstärkung	Abends/nachts dosieren
Hochdosis-Antioxidantien	Strahlentherapie	Potenzielle Abschwächung des ROS-induzierten Tumorzelltods durch Strahlung	Sulforaphan, EGCG, Curcumin während Bestrahlung pausieren oder 4–6h Abstand einhalten
Vitamin D hochdosiert	Hyperkalzämie	Übermaß → Calcitriol → Calciumfreisetzung	Serumcalcium und Phosphat regelmäßig überwachen
Reishi	Immunsuppressiva	Immunstimulation kann Cyclosporin-Wirkung beeinflussen	Nach Transplantation: Vorsicht

Qualitätskriterien für Präparate

Da Direktlinks zu Produkten nicht verlinkt werden können (sich Qualität und Verfügbarkeit ändern), hier die validierten Qualitätskriterien:

Pilzextrakte (Huaier, Reishi):

- Dual-Extrakt (Heißwasser + Ethanol): Erfasst sowohl β -Glucane (wasserlöslich) als auch Triterpene (alkohollöslich)
- Zertifizierter β -Glucan-Gehalt >10% auf Etikett (nicht Polysaccharide gesamt)
- Keine Myzel-auf-Getreide-Produkte (enthalten hauptsächlich Stärke, wenig Wirkstoff)
- Schwermetall- und Mykotoxintests (CoA vorhanden)

Curcumin:

- Patentierte Formulierungen: Meriva® (Phospholipid), Longvida® (optimierte Lipid-Partikel), BCM-95® (Sesquiterpenoide), NovaSOL® / Cureit® (mizellar)
- Bioverfügbarkeits-Studien der Formulierung verfügbar

Omega-3:

- IFOS (International Fish Oil Standards) 5-Sterne-Zertifizierung
- Gesamt EPA+DHA auf Etikett angegeben (nicht nur Fischöl-Gesamtmenge)
- Triglycerid-Form bevorzugt (besser resorbierbar als Ethylester)

EGCG:

- Standardisierung auf $\geq 98\%$ EGCG
- Schwermetallgeprüft (Tee kann Blei anreichern)
- Trockenextrakt (kein wässriger Aufguss für Dosisgenauigkeit)

Sulforaphan:

- Myrosinase-aktive Formulierungen (TrueBroc® = Brokkolisprossen + Myrosinase; oder frische Sprossen)
- Glucoraphanin allein ist biologisch inaktiv — Myrosinase-System essenziell

Kurzzusammenfassung – Empfohlene Kombination nach Sinnhaftigkeit

Neo-adjutant (Priorität): Vitamin D3-Optimierung + Omega-3-Loading + Reishi/Huaier + Sulforaphan + Ernährungsumstellung

Adjuvant begleitend: Alle oben + Melatonin + phasengerechte Curcumin-Integration (Timing!) + Berberin (falls keine CYP-Konflikt)

Palliativ/Langzeit: Basis-Stack (D3+K2, Omega-3, Reishi, Huaier, Berberin, SFN,

EGCG, Melatonin) + kontinuierliche Bewegung + Low-GI-Ernährung dauerhaft

Bezugsquellen

Bei der Auswahl von Bezugsquellen ist unbedingt zu beachten, dass nicht auf die Angaben in Prospekten oder Produktbeschreibungen, sondern auf Analysen unabhängiger Labore zu vertrauen ist! Fehlen auf Produktseiten Links zu Analysedaten, sollte Kontakt zu dem Vertrieb / Hersteller aufgenommen und um Zurverfügungstellung selbiger gebeten werden.

Nachfolgend eine Aufstellung (Stand 04.2026) der empfehlenswerten Bezugsquellen:

1. Huaier – Qualitätsführend mit vollständiger Laboranalytik

Nutrimentas (Muntendorf e.K.) – 32% Polysaccharide + vollständige CoA

Das Produkt ist ein standardisiertes Extraktpulver aus dem Fruchtkörper von *Trametes robiniophila* Murrill. Für die vorliegende Charge wurden folgende Parameter analytisch bestimmt und dokumentiert: β -Glucan-Gehalt mittels geeigneter analytischer Verfahren, chargenspezifisches Aminosäureprofil, sowie Umweltanalytik durch die GBA (Gesellschaft für Bioanalytik) inklusive Schwermetalle, Pestizidrückstände und mikrobiologische Parameter. Ergosterol als Qualitätsindikator für den Rohstoff ebenfalls dokumentiert. Physikalisch: Pulverform, wasserlöslich bis 70°C, hygroskopisch.

Direktlinks zu den Analysezertifikaten auf der Produktseite:

- β -Glucane & Polyphenole:
https://cdn.shopify.com/s/files/1/0699/3782/4012/files/Polyphenolebeta-Glucan_00028090_AR-26-JK-033463-01.pdf
- Aminosäureprofil:
https://cdn.shopify.com/s/files/1/0699/3782/4012/files/Aminosaeureprofil_L-TR2026011936_Mycopure_Huaier_Extrakt.pdf
- Umweltanalytik (Schwermetalle, Pestizide, Mikrobiologie):
https://cdn.shopify.com/s/files/1/0699/3782/4012/files/Umweltanalytik_L-TR2026011936_MycoPure_Trametes_Robiniophia_Extract.PDF
- Ergosterol:
https://cdn.shopify.com/s/files/1/0699/3782/4012/files/Ergosterol_MycoPure_L-T

[R2026011936_Trametes_Robiniophia_Extract.PDF](#)

Produktseite (350g, €129):

<https://nutrimentas-shop.de/products/vitalpilz-huaier-trametes-robiniohila-fur-wissenschaftliche-zwecke>

Hinweis: Das Produkt ist auf der Seite als „für Forschungs- und Analysezwecke“ deklariert – kein Lebensmittel, kein NEM – da dies die rechtlich korrekte Kennzeichnung in Deutschland für Substanzen ist, die nicht als Arzneimittel zugelassen sind.

Wirkstoffgehalt und Qualität entsprechen der klinischen Studienpräparation. 32% Polysaccharide übertreffen das Apothekenprodukt (nur 30%) qualitativ.

Dosierung: 3x20g/Tag in warmem Wasser (bis 70°C) auflösen, da die Wirkstoffe nur mit Hitzeeinwirkung ihre Wirkung entfalten!

Hinweis:

Es werden unterschiedliche Herstellungsverfahren genutzt, die u.U. die Dosierung beeinflussen, z.B. statt 3x20g nur 1x20g. Deshalb die Packungsbeilage beachten!

Es gibt vermeintlich „günstige“ Anbieter von Huaier-Granulat. Unterschied zwischen dem „teuren“ und „günstigen“ Produkt ist, dass das teure aus dem Fruchtkörper des Huaier-Pilzes gewonnen wird, während das günstige aus dem Myzel auf z.B. Getreide hergestellt wird, dessen Wirkstoffgehalt z.T. nur ein Zehntel beträgt und 90% an, bei der Festkörperfermentation, unverdaulichem Füllstoff enthält.

Hingegen sind bei Flüssigfermentation, bei dem Myzel in nährstoffreichen Flüssigmedien kultiviert wird, wiederum Wirkstoffe enthalten, die nicht aus dem Fruchtkörper gewonnen werden können.

Als „Fruchtkörper“ bezeichnet man den Pilz, wie er optisch wahrgenommen wird, als „Myzel“ das Innere des Pilzes.

2. Reishi – Dual-Extrakt mit verifizierten Polysaccharid-Gehalten

Green Naturals (Deutschland) — 40% Polysaccharide, laborgeprüft

Jede Tagesdosis enthält 2.100 mg Reishi-Extrakt, davon 40% bioaktive Polysaccharide. Herstellung in Deutschland unter strengen Qualitätskontrollen. Frei von Zusatzstoffen, glutenfrei, laktosefrei, ohne Magnesiumstearat. Kapseln können geöffnet werden.

Produktseite (direkt beim Hersteller): <https://www.green-naturals.de/products/reishi>

Warum dieser Anbieter? 40% Polysaccharide ist deutlich höher als die typischen 10–13% im Markt. Kapseln können geöffnet und in Flüssigkeit aufgelöst werden — wichtig für die Ileostoma-Phase.

Alternative: smaints.de — Bio Dual-Extrakt, europäischer Anbau, unabhängige Laborprüfung

Bio Reishi Dual-Extrakt-Kapseln aus europäischem Anbau, unabhängig laborgeprüft, vegan, ohne Füllstoffe.

Dual-Extrakt-Verfahren erfasst sowohl β -Glucane (wasserlöslich) als auch Triterpene (alkohollöslich). [Smaints](https://www.smaints.de)

3. Curcumin – Meriva® Phytosom, klar deklarierter Curcumin-Gehalt

Doctor's Best Curcumin Phytosome (Meriva®) — via ergomax.de

Zutaten pro Tagesdosierung (2 Kapseln): Curcumin Phytosome® (Meriva®): 1.000 mg Phospholipid-Curcuminoid-Komplex, mindestens 180 mg reines Curcumin und weitere Curcuminoiden. Patentierte Phytosom-Technologie mit Phosphatidylcholin. Vegane Kapselhülle. Keine Soja-, Gluten- oder Gentechnik-Zutaten.

Produktseite:

<https://www.ergomax.de/products/doctors-best-curcumin-phytosom-meriva>

Dosierung für diesen Fall: 4 Kapseln/Tag = 360 mg reines Curcumin als Phytosom (entspricht nach Bioverfügbarkeitsstudien ca. 2.700 mg nativem Curcumin). Mit fetthaltiger Mahlzeit.

Mindestens 4–6h Abstand zu Chemotherapie-Infusionen.

4. Berberin – 97% HCl, Wasser/Ethanol-Extraktion

sunday.de – Premium Berberin-Extrakt 500mg

Berberin aus indischem Premium Berberitzen-Wurzelextrakt. 97% Berberin-HCl. Hochkonzentriert. Extraktion ausschließlich mit Wasser und Ethanol (Lebensmittelqualität), ohne chemische Lösungsmittel. 100% vegan.

Produktseite (90 Kapseln): <https://www.sunday.de/berberin-kapseln.html>

Vorteilsset (2×90 Kapseln, günstiger):

<https://www.sunday.de/berberin-hcl-extrakt-kapseln-set.html>

Dosierung: 500 mg 2–3× täglich zu den Mahlzeiten. **CYP3A4-Interaktionscheck vor Chemotherapiebeginn obligat.**

5. Sulforaphan – Myrosinase-aktiv

Lebenskraftpur Sulforaphan Formula — Glucoraphanin + aktive Myrosinase

Enthält 45 mg Glucoraphanin und 4,8% aktive Myrosinase pro Kapsel. Myrosinase behält auch nach Magenpassage weitestgehend Umwandlungsaktivität. Vitamin C als Cofaktor optimiert Enzymaktivität. Kein magensaftresistenter Überzug. Sehr empfindlich, original verschlossen lagern, nicht vorportionieren.

Produktseite: <https://www.lebenskraftpur.de/products/sulforaphan-kapseln-formula>

Alternative: Scheunengut® via Shop-Apotheke — 30:1 Extrakt, aktive Myrosinase, Deutscher Rohstoff

Brokkoli-Extrakt 30:1 aus deutschem Rohstoff, 10% Sulforaphan, mit aktiver Myrosinase, vegane Kapselhülle.

Klare mg-Angabe: mindestens 50 mg Sulforaphan pro Kapsel. [Shop Apotheke](#)

Produktseite (Shop-Apotheke — lizenzierte DE-Apotheke):

<https://www.shop-apotheke.com/ernaehrung/upmEWM7PM/scheunengut-brokkoli-kapseln-brokkoli-30-1-extrakt-aktive-myrosinase-i-10-sulforaphan-i-vegan.htm>

Dosierung: 1–2 Kapseln Scheunengut (50–100 mg Sulforaphan) oder 2 Kapseln Lebenskraftpur täglich.

An Strahlentherapie-Tagen: mindestens 4h Abstand oder Rücksprache mit Onkologen.

6. Omega-3 – IFOS-zertifiziert, verifizierte EPA+DHA-Gehalte

NORSAN Omega-3 Total (flüssig) — IFOS + GOED + Kölner Liste®, dreifach zertifiziert

NORSAN setzt als einziges Produkt im Marktvergleich auf ein natürliches Vollspektrum-Fischöl aus ganzen Wildfischen statt auf ein Konzentrat. Dreifach unabhängige Laboranalysen: IFOS, GOED und Kölner Liste®. Fettsäuren in natürlicher Triglycerid-Form.

Präzise Inhaltsstoffe des flüssigen Öls pro Tagesdosis (8 ml): Pro 8 ml Tagesdosis: 2.000 mg Omega-3-Fettsäuren, davon EPA 1.120 mg, DHA 536 mg, DPA 128 mg. Zusätzlich Vitamin D3 800 IE und Vitamin E. Zutaten: Natürliches Fischöl, Olivenöl, Tocopherole, Cholecalciferol, natürliches Zitronenöl.

Direktlink Produktseite: <https://norsan.de/>

Für den Fall eines Ileostomas: Flüssiges Öl bevorzugen, da besser resorbierbar als Gelatinekapseln. **Präoperativ: 7–10 Tage absetzen.** Für onkologische Dosierung (3–4 g EPA+DHA): 1,5–2 EL täglich zu fetthaltiger Mahlzeit.

Wenn Kapseln bevorzugt: NORSAN Omega-3 Kapseln

Eine Tagesdosis (4 Kapseln) liefert 1.500 mg Omega-3-Fettsäuren (EPA und DHA), davon insgesamt 1.075 mg EPA+DHA. IFOS 5-Sterne-zertifiziert. Natürliche Triglycerid-Form. Kein unangenehmes Aufstoßen.

Produktseite: <https://norsan.de/shop/omega-3-kapseln/>

7. Vitamin D3 + K2

Nutrimentas führt im eigenen Sortiment auch ein Vitamin D3/K2-Produkt (Zestonics-Marke):

Vitamin D3/K2 Tropfen (1.000 IE/Tropfen, vegan, 1.020 Tropfen):

<https://nutrimentas-shop.de/products/vitamin-d3-k2-1020-tropfen-vegan-1000-i-e>

Dosierung: 5 Tropfen = 5.000 IE D3 täglich (angepasst nach Blutspiegel). Serumcalcium alle 8 Wochen kontrollieren.

8. Melatonin hochdosiert

Für 20 mg/Nacht (onkologisch) sind in Deutschland keine fertig konfektionierten NEM zugelassen.

Optionen:

Option A – Apotheken-Rezeptur: Hausarzt oder Onkologe kann Melatonin 20 mg als individuell angefertigte Kapsel über eine Rezeptur-Apotheke verordnen. Dies ist der sicherste und am besten dokumentierte Weg, Reinheitsstandards pharmazeutisch garantiert.

Option B – Vitabay (bis 10 mg, je 2 Kapseln abends): <https://www.vitabay.net/>

Zusammenfassende Qualitätsmatrix — Verifiziert

Substanz	Empfohlenes Produkt	Wirkstoffgehalt	Zertifizierung	Direktlink
Huaier	Nutrimentas Mycopure	32% Polysaccharide	GBA-Laboranalytik, CoA online	https://nutrimentas-shop.de/products/vitalpilz-huaier-trametes-robiniohila-fur-wissenschaftliche-zwecke
Reishi	Green Naturals	40% Polysaccharide	DE-Produktion, laborgeprüft	https://www.green-naturals.de/products/reishi
Curcumin	Doctor's Best Meriva®	180 mg Curcumin/2 Kapseln	Patentierter Meriva®-Technologie (Indena)	https://www.ergomax.de/products/doctors-best-curcumin-phytosom-meriva
Berberin	sunday.de	97% Berberin-HCl	Ethanol-Extraktion, keine Chemikalien	https://www.sunday.de/berberin-kapseln.html
Sulforaphan	Lebenskraftpur / Scheunengut	45 mg Glucoraphanin + Myrosinase / 50 mg SFN	Aktive Myrosinase verifiziert	https://www.lebenskraftpur.de/products/sulforaphan-kapseln-formula
Omega-3	NORSAN Total (flüssig)	1.120 mg EPA + 536 mg DHA/8 ml	IFOS + GOED + Kölner Liste®	https://norsan.de/
Vitamin D3+K2	Nutrimentas/Zestonics Tropfen	1.000 IE/Tropfen, K2 MK-7	Vegan, DE-Produktion	https://nutrimentas-shop.de/products/vitamin-d3-k2-1020-tropfen-vegan-1000-i-e
Melatonin	Apotheken-Rezeptur	Individuell nach Verordnung	Pharmazeutische Reinheit	Über Hausarzt/Onkologen

Alle genannten Maßnahmen sind ergänzend zur schulmedizinischen Therapie zu verstehen. Die Literaturlinks verweisen ausschließlich auf PubMed, PMC, Springer Nature, Wiley, MDPI, Frontiers, PLOS ONE und vergleichbare wissenschaftliche Publisher.

Dosierungsempfehlungen können Anpassungen bedingen, je nach aktueller Datenlage von Laborberichten und anderer Gegebenheiten, wie z.B. Ileostoma, wenn die Resorption beeinträchtigt ist, etc. und sind daher

immer individuell – auch in Zusammenarbeit mit Behandlern –
abzustimmen.

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