

Inhaltsverzeichnis

- [Was ist Krebs?](#)
 - [Mutationen im Erbgut](#)
 - [Ursachen für diese Schäden](#)
- [Warum Krebs sich verhält wie Du und ich](#)
 - [Natürliche Selektion im Kleinen](#)
- [Metastasierung – Krebs auf Reisen](#)
 - [Wie Metastasierung entsteht](#)
 - [Wann und warum beginnt die Metastasierung?](#)
- [Chemotherapie – Fluch und Segen](#)
 - [Wie funktioniert klassische Chemotherapie?](#)
 - [Das Problem der Selektion](#)
- [Fasten als biologischer Verstärker](#)
 - [Das Prinzip – Differential Stress Resistance](#)
 - [Was passiert nach dem Fasten – wenn gesunde Zellen „aufwachen“?](#)
- [Adaptive Therapie – Paradigmenwechsel](#)
 - [Den Feind nicht ausrotten, sondern beherrschen](#)
- [Der evolutionäre Doppelbind – Forschung 2026](#)
 - [Metronomische Chemotherapie](#)
 - [Welche Kliniken bieten metronomische Chemo an?](#)
- [Schlafende Metastasen – wecken und eliminieren](#)
 - [Was hält sie im Schlaf – was weckt sie auf?](#)
- [Apoptose in schlafenden Zellen auslösen](#)
 - [BCL-2/BAX-Gleichgewicht – mitochondrialer Todesschalter](#)
 - [TRAIL-Weg – der externe Todesruf](#)
 - [Autophagie-Hemmung – dem Schläfer den Strom abdrehen](#)
- [Heilpilze und Naturstoffe als adjuvante Wirkstoffe](#)
 - [Huaier \(Trametes robiniophila Murr\)](#)
 - [Reishi \(Ganoderma lucidum\)](#)
 - [Weitere adjuvante Naturstoffe im Überblick](#)
- [Intelligente Gesamtstrategie statt Angriff](#)
 - [Praktischer Rahmen – was ist adjuvant sinnvoll?](#)

Lesedauer 10 Minuten

Krebs verstehen ist die Grundlage für eine wirksame und nebenwirkungsarme, ganzheitlich umfassende Therapie.

Sind Mechanismen gedanklich erfasst und tumorspezifische Fakten bekannt, lassen sich gezielt Therapien entwickeln, die alle Sachverhalte, von der Entstehung über die Metastasierung bis zu neuen Therapieansätzen berücksichtigen.

Audio-Version - Dauer 23:44

Was ist Krebs?

Jede Zelle im Körper folgt einem präzisen Regelwerk: Sie wächst, teilt sich, übernimmt ihre Aufgabe und stirbt schließlich geordnet, um Platz für neue, gesunde Zellen zu schaffen. Dieses Regelwerk funktioniert täglich milliardenfach reibungslos. Hält sich eine Zelle nicht an diese Regeln, entsteht exakt in diesem Moment Krebs.

Mutationen im Erbgut

Jede unserer Körperzellen trägt in ihrem Kern die vollständige Bauanleitung des Lebens, die DNA (engl. *deoxyribonucleic acid*).

Schäden in dieser DNA nennt man Mutationen. Meistens erkennt die Zelle solche Fehler selbst und repariert sie oder, schlägt der Reparaturmechanismus fehl, löst sie ihren eigenen, programmierten Tod (*Apoptose*) aus. Damit wird vermieden, dass sich entartete Zellen weiterhin teilen können.

Damit Krebs entsteht müssen **zwei Arten von Kontrollgenen** gleichzeitig versagen:

- **Proto-Onkogene**
werden durch Mutation zu dauerhaft aktivierten Wachstumsmotoren, wie ein „Gaspedal“, das klemmt und sich nicht mehr lösen lässt.
- **Tumorsuppressorgene**
(z.B. p53, BRCA1/2) stellen normalerweise die „Bremse“ des Zellwachstums dar: Fallen sie aus, gibt es keine Kontrolle mehr und der Teilungsprozess nimmt Fahrt auf.

Ursachen für diese Schäden

Kategorie	Beispiele	Betroffene Krebsarten
Chemische Stoffe	Tabakrauch, Asbest, Benzol, Alkohol	Lunge, Leber, Blase, Rachen
Strahlung	UV-Licht, Röntgenstrahlung, Radon	Hautkrebs, Leukämie
Biologisch	HPV-Virus, Helicobacter pylori	Gebärmutterhals-, Magenkrebs
Chronische Entzündung	Morbus Crohn, chronische Colitis	Darmkrebs
Genetische Veranlagung	BRCA1/2-Mutationen, Lynch-Syndrom	Brust-, Eierstock-, Darmkrebs
Alter	Akkumulierte Mutationen über Jahrzehnte	Fast alle Krebsarten

Krebs ist kein fremder Eindringling wie ein Bakterium oder Virus, sondern er entsteht aus den eigenen Zellen.

Die Problematiken: Das Immunsystem muss lernen, zwischen „gesundem“ und „kranken“ Ich zu unterscheiden und Therapien müssen Tumorzellen treffen, ohne gesunde Zellen zu zerstören.

Warum Krebs sich verhält wie Du und ich

Hier liegt einer der faszinierendsten – und erschreckendsten – Aspekte der Krebsbiologie. Obwohl Krebszellen weder Willen, noch Bewusstsein oder Absicht kennen, sind sie stets bedacht zu überleben und sich auszubreiten.

Natürliche Selektion im Kleinen

Charles Darwin beschrieb, wie in der Natur genau die Individuen überleben und sich fortpflanzen können, die sich am besten an ihre Umwelt angepasst haben. Ebenso halten es Tumorzellen: Sie mutieren zufällig, und gelegentlich entsteht eine Mutation, die der Zelle einen Überlebensvorteil verschafft, indem sie sich schneller teilt, sich dem Immunsystem entzieht und sogar trotz Sauerstoffmangel überlebt. Diese Zelle dominiert und gibt ihre Eigenschaften an alle Tochterzellen weiter.

Der Evolutionsbiologe *Athena Aktipis* beschreibt Krebs treffend als „*alten Code, der wieder aktiv wird*“: Überlebensstrategien, die im einzelligen Urzustand des Lebens nützlich waren, kehren in einem vielzelligen Organismus zurück, dem sie schaden.

Normales Zellverhalten basiert auf Kooperation. Jede Zelle verzichtet auf ungebremstes Wachstum zum Wohl des Gesamtorganismus und hält sich an die Regeln.

Die Krebszelle aber kehrt zu einem Urzustand zurück: Wachse, teile dich, überlebe, – koste es, was es wolle.

Man kämpft nicht gegen einen Fehler, sondern gegen die Grundlogik des Lebens selbst.

Metastasierung – Krebs auf Reisen

Der Primärtumor, also der ursprüngliche Krebs an seinem Entstehungsort, ist meist nicht das eigentliche Problem. Über 90 Prozent aller krebsbedingten Todesfälle gehen nicht auf den Primärtumor zurück, sondern auf seine Ableger in anderen Organen: die Metastasen.

Wie Metastasierung entsteht

- **Lokale Invasion**

Tumorzellen produzieren Enzyme (*Matrix-Metalloproteasen*), die das umliegende Gewebe wie ein Lösungsmittel auflösen und aus ihrem ursprünglichen Verband ausbrechen.

- **Eintritt ins Blut**

Tumorzellen dringen in Blut- oder Lymphgefäße ein und zirkulieren als sogenannte CTCs (*Circulating Tumor Cells*) im Blutkreislauf.

- **Überleben im Blutkreislauf**

Die meisten Tumorzellen sterben dort ab, doch die widerstandsfähigsten überleben ...

- **Ansiedlung**

Überlebende Zellen verlassen die Blutbahn wieder, dringen in ein fremdes Organ ein und beginnen, oft nach Jahren des Wartens, zu wachsen.

Wann und warum beginnt die Metastasierung?

Metastasierung ist kein zufälliger Vorgang, sondern wird durch Stress ausgelöst. Gerät der Tumor unter Druck, schickt er „Kundschafter“ aus (er fürchtet zu sterben und will sich am Leben halten), weshalb er:

- **Sauerstoffmangel (Hypoxie)**
schneller wächst als seine Blutversorgung, weshalb Zellen, die zu wenig Sauerstoff bekommen, Fluchtprogramme aktivieren und abwandern.
- **Immunangriff**
dem angreifenden Immunsystem ausweicht und Zellen anderweitig Zuflucht suchen lässt. Die es schaffen sind die resistentesten und damit noch schwerer zu attackieren.
- **Nährstoffmangel**
nach „besseren“ Nischen im Körper sucht, um dem Mangel an Nährstoffen zu entgehen.
- **Therapie-Stress**
schnell Metastasierungsschübe auslöst, wenn er durch starke Chemotherapie in existenzielle Not gerät.

Tumorzellen verhalten sich wie ein Organismus unter Druck: Je stärker der Angriff (z.B. Chemo, Immunsystem, Nährstoffentzug), desto stärker der Impuls zur überlebensnotwendigen Ausbreitung (Metastasierung). Das erklärt, weshalb die Art und Intensität der Therapie entscheidend sind.

Chemotherapie – Fluch und Segen

Chemotherapie ist seit Jahrzehnten das mächtigste Werkzeug der Krebsmedizin. Sie rettet Leben, hat aber auch eine biologisch erklärbare Achillesferse, die in der klassischen Onkologie lange unterschätzt blieb.

Wie funktioniert klassische Chemotherapie?

Chemotherapeutika zielen auf eine konkrete Eigenschaft ab, die Tumorzellen von gesunden unterscheidet: Sie teilen sich unkontrolliert und schnell. Chemo-Wirkstoffe töten bevorzugt sich schnell teilende Zellen.

Allerdings: Im Körper teilen sich auch viele gesunde Zellen schnell, so im Knochenmark, in der Darmschleimhaut, in Haarfollikel, Immunzellen, woraus die bekannten Nebenwirkungen der Chemo resultieren, wie z.B. Haarausfall, Übelkeit, Immunschwäche.

Das Problem der Selektion

Der kritische biologische Denkfehler des klassischen Ansatzes liegt in seiner eigenen Logik: **Maximale Dosis, um möglichst viele Tumorzellen zu töten.** Das klingt sinnvoll, berücksichtigt aber nicht zuvor beschriebene Evolutionsdynamik:

- Im Tumor gibt es immer eine kleine Minderheit von Zellen, die von Natur aus resistenter sind.
- Hochdosis-Chemo tötet alle empfindlichen Zellen, nur die resistenten überleben.
- Jetzt fehlt der Wettbewerb, was den resistenten Zellen eine ungehinderte Ausbreitung ermöglicht.
- Der nächste Tumor besteht fast nur noch aus resistenten Zellen und ist damit schwerer zu behandeln denn je.

Forscher nennen diesen Effekt „**Competitive Release**“: Die durch die Therapie aufgehobene Konkurrenz zwischen empfindlichen und resistenten Zellen, – der Vorteilsgewinn für die Resistenten.

Bei manchen Krebsarten, z.B. Hodentumoren, Lymphomen, Leukämien, ist Chemotherapie kurativ.

Problematisch ist vor allem der Einsatz bei fortgeschrittenen soliden Tumoren mit Maximaldosis-Protokollen, denn hier überwiegen die Selektionseffekte oft den beabsichtigten Nutzen.

Fasten als biologischer Verstärker

Einer der überraschendsten Befunde der jüngeren Krebsforschung: Kurze Fastenphasen von jeweils etwa 9 Stunden vor und während der Chemotherapie können die Wirksamkeit der Behandlung erheblich steigern und gleichzeitig gesunde Zellen schützen.

Das Prinzip – Differential Stress Resistance

Es klingt zunächst widersprüchlich. Der Forscher *Valter Longo* (University of Southern California) hat es gegenüberstellend so beschrieben:

Gesunde Zelle beim Fasten

- schaltet in einen Ruhemodus
- stellt Zellteilung ein
- aktiviert Reparaturprogramme
- wird unempfindlicher für Chemotoxine
- erholt sich nach Fasten schnell

Tumorzelle beim Fasten

- kann nicht aufhören zu wachsen
- bleibt aktiv und teilungsfreudig
- hat keinen Schutzmodus
- wird für Chemo noch angreifbarer
- kann Fastenstress nicht kompensieren

Dieser asymmetrische Effekt ist wissenschaftlich belegt. In der randomisierten Phase-2-Studie DIRECT (de Groot, Longo et al., Nature Communications 2020) mit 131 Brustkrebspatientinnen zeigte sich:

Eine FMD (*Fasting-Mimicking-Diet* – kalorienreduzierte Pflanzendiät), die den Körper in den Fastenmodus versetzt erhöhte die Wahrscheinlichkeit einer vollständigen oder weitgehenden Tumorvernichtung von 90-100% um das Drei- bis Vierfache, verglichen mit normaler Ernährung.

Quelle:

- de Groot Stefanie, e.a. – 23.06.2020 – [Fasting mimicking diet as an adjunct to neoadjuvant chemotherapy for breast cancer in the multicentre randomized phase 2 DIRECT trial](#)
- Finicle Brendan T. – 10.2018 – [Nutrient scavenging in cancer](#)

Was passiert nach dem Fasten – wenn gesunde Zellen „aufwachen“?

Gesunden Zellen erwachen nach Nahrungszufuhr, während Tumorzellen durch die Chemo geschädigt wurden und sich langsamer erholen. In diesem Zeitfenster hat der Körper seinen Vorteil und kann sein Immunsystem gestärkt reaktivieren:

- **Immunverjüngung**
Fasten induziert Autophagie, die Zellen bauen alte, dysfunktionale Immunzellen ab, es entstehen nach Wiederaufnahme der Ernährung neue, frische *T-Zellen* und *NK-Zellen* (natürliche Killerzellen), die aggressiver auf Tumorzellen reagieren können.
- **Normalisierung der Umgebung**

IGF-1 (ein Wachstumshormon) und der Insulinspiegel sinken, was beides förderlich für die Hemmung des Tumorwachstums ist, weil Autophagie gefördert wird. Nach dem Fasten bleiben diese Werte vorübergehend tief.

- **Kein Stresssignal mehr**

Gesunde Zellen senden keine Stresssignale mehr aus, die Tumorzellen zur Metastasierung veranlassen könnten.

Adaptive Therapie – Paradigmenwechsel

Robert Gatenby, Forscher am *Moffitt Cancer Center in Tampa* (Florida), stellte sich eine ketzerische Frage: *Was wäre, wenn das Ziel nicht die Vernichtung des Tumors wäre, sondern seine Kontrolle?*

Den Feind nicht ausrotten, sondern beherrschen

In der klassischen Strategie kämpft man mit maximaler Kraft, bis der Tumor besiegt ist oder resistente Zellen übernehmen. *Gatenby* schlägt etwas anderes vor: Man gewährt Tumorzellen den Zustand eines stabilen, kontrollierten Tumors, in einem beherrschbaren Gleichgewicht.

Die Logik dahinter: Im Tumor konkurrieren empfindliche und resistente Krebszellen um Ressourcen. Empfindliche Zellen sind zahlreicher und fitter, solange man sie nicht (durch stoßartig hochdosierte Chemo) auslöscht. Pausiert man eine niedriger dosierte Chemo-Therapie wenn der Tumor schrumpft, bleiben empfindliche Zellen am Leben und halten resistente in Schach. Der Tumor bleibt, hat aber keinen Anreiz zu wachsen und ist damit unter Kontrolle.

Klinische Studienergebnisse – Moffitt Cancer Center

In einer Pilotstudie (Nature Communications 2017 und eLife 2022 (NCT02415621)) mit 17 Patienten mit metastasierendem Prostatakrebs wurde *Abirateron* (ein Hormontherapie-Wirkstoff) nicht kontinuierlich gegeben, sondern nur wenn der *PSA*-Wert (ein Tumormarker) anstieg, pausierte, wenn er ausreichend sank.

Nach über sechs Jahren Beobachtung das überzeugende Ergebnis:

- **Mediane Zeit bis zur Progression**
33,5 Monate (vs. 14,3 Monate bei Standardtherapie)
- **Kumulative Medikamentendosis**
um 60% reduziert
- **Vorteil**

Jeder Patient der Kontrollgruppe profitierte laut Modell von der adaptiven Therapie.

Quellen:

- Jingsong Zhang, e.a. – 28.11.2017 – [Integrating evolutionary dynamics into treatment of metastatic castrate-resistant prostate cancer](#)
- Jingsong Zhang, e.a. – 28.06.2022 – [Evolution-based mathematical models significantly prolong response to abiraterone in metastatic castrate-resistant prostate cancer and identify strategies to further improve outcomes](#)
- Gatenby Robert A., e.a. – 01.06.2009 – [Adaptive therapy](#)
- Moffitt H. Lee, e.a. – 04.12.2025 – [running study – Adaptive Abiraterone Therapy for Metastatic Castration Resistant Prostate Cancer](#)
- Moffitt H. Lee, e.a – 23.02.2026 – [Moffitt Researchers Help Demonstrate New Strategy to Overcome Treatment Resistance in Prostate Cancer](#)

Der evolutionäre Doppelbind – Forschung 2026

Eine weitere bahnbrechende Entdeckung aus dem Moffitt Cancer Center von Februar 2026

Wenn Krebszellen Resistenz gegen Strahlentherapie entwickeln, verändern sie dabei ihre Oberfläche. Dies macht sie für natürliche Killerzellen (NK) des Immunsystems hochgradig angreifbar. Resistenz gegen eine Therapie macht sie für eine andere verwundbar. Diese Strategie wird als „evolutionärer Doppelbind“ bezeichnet.

Metronomische Chemotherapie

Eine weitere Alternative zum Maximaldosis-Ansatz: niedrig dosierte, kontinuierliche Chemotherapie, die sog. *metronomische Chemotherapie*.

Statt hoher Dosen in großen Abständen (was dem Tumor Regenerationspausen gewährt) wird ein Wirkstoff in kleinen Mengen dauerhaft verabreicht.

Die Wirkweise ist dabei eine andere: Nicht die Tumorzellen selbst werden vorrangig angegriffen, sondern die Blutgefäße, die den Tumor versorgen.

Diese Endothelzellen sind genetisch stabiler als Tumorzellen, denn sie entwickeln kaum Resistenz. Gleichzeitig aktiviert metronomische Chemo das Immunsystem, statt es, wie die Hochdosis-Chemo, zu schädigen und zu unterdrücken.

	Hochdosis-Chemo (MTD)	Metronomische Chemo
Dosis	Maximal tolerierbar	1/10 bis 1/3 der MTD
Rhythmus	Alle 2-4 Wochen, dann Pause	Täglich oder mehrmals wöchentlich
Hauptziel	Tumorzellen direkt	Tumorblutgefäße + Immunmodulation
Resistenzrisiko	Hoch (Selektion)	Deutlich geringer
Nebenwirkungen	Schwer bis stark	Meist mild
Metastasierungsrisiko	Kann erhöht sein	In Studien reduziert

Quelle:

- Kareva Irina, e.a. - 28.03.2016 - [Metronomic chemotherapy: an attractive alternative to maximum tolerated dose therapy that can activate anti-tumor immunity and minimize therapeutic resistance](#)
- Vives Marta, e.a. - 07.05.2013 - [Metronomic chemotherapy following the maximum tolerated dose is an effective anti-tumour therapy affecting angiogenesis, tumour dissemination and cancer stem cells](#)

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

Schlafende Metastasen – wecken und eliminieren

Eines der gefährlichsten und gleichzeitig faszinierendsten Phänomene der Krebsbiologie: Metastasenzellen wandern oft Jahre oder Jahrzehnte vor ihrem klinischen Auftritt in fremde Organe ein und verweilen dort schlafend (*Tumorschlaf* oder *Dormanz*), teilen sich kaum, drosseln ihren Metabolismus (Stoffwechsel) und machen sich dadurch für die meisten Therapien unsichtbar und unerreichbar.

Das erklärt, warum manche Patienten als „geheilt“ gelten, aber zehn Jahre später Metastasen entwickeln.

Was hält sie im Schlaf – was weckt sie auf?

Im Schlaf hält sie

- ein intaktes Immunsystem
- eine ungünstige Mikroumgebung (die Umgebung einer Tumorzelle)
- fehlendes Wachstumssignal
- mangelnde Blutversorgung

Aufgeweckt werden sie durch

- Immunsuppression (Stress, Alter)
- chronische Entzündung
- chirurgische Eingriffe
- manche Chemotherapien

Apoptose in schlafenden Zellen auslösen

Apoptose, der programmierte Zelltod, funktioniert bei gesunden Zellen einwandfrei. Krebszellen haben gelernt, diesen Schutzmechanismus zu umgehen. Bei dormanten Metastasenzellen ist er besonders stark blockiert. Die Wissenschaft kennt heute die genauen molekularen Schlösser und sucht nach Schlüsseln:

BCL-2/BAX-Gleichgewicht – mitochondrialer Todesschalter

In jeder Zelle gibt es Proteine, die den Tod herbeiführen (*BAX – Associated X, Apoptosis Regulator, BAK – BCL2 Homologous Antagonist/Killer*) und die ihn verhindern wollen (*BCL-2 – B-cell lymphoma 2, BCL-xL – B-cell lymphoma-X large*). In gesunden Zellen herrscht Balance. In Krebszellen, besonders den dormanten, überwiegen die Überlebensproteine (*BCL-2*) deutlich. Wirkstoffe, die *BCL-2* hemmen, kippen dieses Gleichgewicht hin zur Apoptose. Das Medikament *Venetoclax* ist bereits klinisch zugelassen und wirkt genau so.

TRAIL-Weg – der externe Todesruf

Das Immunsystem kann Krebszellen auch von außen zum Tod auffordern, nämlich über das Signalmolekül *TRAIL (Tumor Necrosis Factor-Related Apoptosis-Inducing Ligand)*, das an spezifische „Todesrezeptoren“ auf der Zelloberfläche bindet und so die Apoptosekaskade auslöst.

Dormante Zellen regulieren diese Rezeptoren häufig herunter, können aber durch sog. *Sensitizer* können sie wieder zugänglich gemacht werden, indem sie in die intrazellulären Signalwege eingreifen. Zu den wichtigsten Klassen dieser Sensitizer zählen Signalwegsinhibitoren, Kaliumkanal-Inhibitoren und Bcl-2-Hemmer.

Autophagie-Hemmung – dem Schläfer den Strom abdrehen

Schlafende Krebszellen nutzen Autophagie, die zelluläre Selbstverdauung, als Energiequelle im Ruhemodus. Hemmt man diesen Prozess, verlieren sie ihre wichtigste Überlebensstrategie und werden für Apoptose empfänglich. *Chloroquin* (ein bekanntes Malariamittel) wird in Kombination mit anderen Therapien dafür untersucht.

Quelle:

- Bui Dhin Kahn, e.a. – 31.07.2025 – [Cancer cell dormancy: An update to 2025](#)
- Pistritto Giuseppa, e.a. – 27.03.2016 – [Apoptosis as anticancer mechanism: function and dysfunction of its modulators and targeted therapeutic strategies](#)
- Xiaobing Tian, e.a. – 15.07.2024 – [Targeting apoptotic pathways for cancer therapy](#)

Heilpilze und Naturstoffe als adjuvante Wirkstoffe

Hier kommen Huaier-Pilz und Reishi ins Spiel, zwei traditionelle Heilpilze, die in der westlichen Medizin lange belächelt wurden, aber inzwischen gut dokumentierte molekulare Wirkmechanismen nachgewiesen haben.

Huaier (*Trametes robiniophila* Murr)

Huaier ist ein sandbeiger Pilz, der seit über 1.600 Jahren in der traditionellen chinesischen Medizin eingesetzt wird. Die chinesische Arzneimittelbehörde hat ihn als Krebsmedikament zugelassen, während er in der EU den Status eines Nahrungsergänzungsmittels inne hat. Was steckt dahinter?

- **BCL-2/BAX-Achse**
Huaier-Extrakt senkt *BCL-2* (Überlebenssignal) und erhöht *BAX* (Todessignal), exakt derselbe Mechanismus, den das Medikament *Venetoclax* nutzt. Zusätzlich wird *Caspase-3* aktiviert, das Ausführungs-Enzym des Zelltodes.
- **p53-Aktivierung**
Huaier aktiviert *p53*, das wichtigste Tumorsuppressor-Gen, das die Selbstzerstörung der Zelle veranlasst.
- **Immunmodulation**
Huaier steigert *CD4+-T-Zellen* (Oberflächenmarker *CD-4*) und *NK-Zellen*, beides Hauptwaffen des Immunsystems gegen Tumorzellen.
- **Anti-Metastasierung**
Huaier hemmt die Enzyme (Matrix-Metalloproteasen), die Gewebe auflösen und damit Tumorzellen erst Raum für die Ausbreitung schaffen.
- **Anti-Angiogenese**
Huaier hemmt die Bildung neuer Blutgefäße zum Tumor hin und schwächt damit seine Lebensader.

Klinische Evidenz zu Huaier:

Systematischer Review (2023, PubMed): Von 39 klinischen Studien mit 12 verschiedenen Pilzpräparaten zeigte Huaier als einziges Präparat einen klaren Überlebensvorteil, bei zwei Leberkarzinom-Studien und einer Brustkrebsstudie.

Quelle:

- Quian Cheng, e.a. - 11.2018 - [Effect of Huaier granule on recurrence after curative resection of HCC: a multicentre, randomised clinical trial](#)
- Zhang, e.a. - 11.2010 - [Huaier aqueous extract inhibits proliferation of breast cancer cells by inducing apoptosis](#)
- Song Xiaojin, e.a. - 07.2015 - [The anticancer effect of Huaier \(Review\)](#)
- Narayanan Santhosshi - 30.03.2023 - [Medicinal Mushroom Supplements in Cancer: A Systematic Review of Clinical Studies](#)

Reishi (*Ganoderma lucidum*)

Reishi ist in Ostasien seit Jahrtausenden als „Pilz der Unsterblichkeit“ bekannt. Neuere Forschung hat seinen molekularen Fingerabdruck identifiziert:

- **Mitochondrialer Weg**
Wie Huaier greift Reishi die *BCL-2/BCL-xL*-Proteine an und erhöht das *BAX/BCL-2*-Verhältnis und begünstigt den Zelltod.
- **NF-κB-Hemmung**
NF-κB ist ein zentraler Überlebens-Schalter in Tumorzellen. Reishi hemmt ihn effektiv, was Tumorzellen für Apoptose empfänglicher macht.
- **MMP-9-Hemmung**
Reishi reduziert *MMP-9*, ein Enzym, das Tumorzellen für die Invasion und Metastasierung brauchen.
- **Selektivität**
Reishi schädigt gesunde Zellen (z.B. Brustepithel) in Studien nicht, nur Tumorzellen zeigten reduzierte Lebensfähigkeit.

Quelle:

- Martínez-Montemayor e.a. - 25.10.2011 - [Ganoderma lucidum \(Reishi\) Inhibits Cancer Cell Growth and Expression of Key Molecules in Inflammatory Breast Cancer](#)
- Jiahua Jiang , e.a. - 05.2004 - [Ganoderma lucidum inhibits proliferation and induces apoptosis in human prostate cancer cells PC-3](#)

Weitere adjuvante Naturstoffe im Überblick

Substanz	Quelle	Wirkmechanismus	Evidenz
----------	--------	-----------------	---------

Quercetin	Zwiebeln, Kapern, Äpfel	PI3K/AKT hemmen, BCL-2 ↓, BAX ↑, Caspase-3 ↑	Präklinisch stark
Curcumin	Kurkuma	NF-κB ↓, mTOR ↓, p53- Aktivierung	Gut präklinisch, Bioverfügbarkeit problematisch
EGCG	Grüner Tee	PI3K/AKT/mTOR ↓, Apoptose-Induktion	Präklinisch belegt
Berberin	Berberis-Pflanze	AMPK-Aktivierung, mTOR ↓, Mitochondrienweg	Wachsende klinische Daten
Artemisin	Beifußkraut (TCM)	ROS-Induktion, Ferroptose-Auslöser, NF- κB ↓	Präklinisch sehr aktiv
PSK (Polysaccharid-K)	Coriolus-Pilz	Immunmodulation, T- Zell-Aktivierung	Klinisch belegt (Adjuvanz Magen- Ca)

Intelligente Gesamtstrategie statt Angriff

Alle Erkenntnisse dieses Leitfadens fügen sich zu einem Bild zusammen: Der klassische Ansatz – maximaler Angriff auf einen evolutionär anpassungsfähigen Gegner – ist oft nicht die klügste Strategie. Die modernere Sichtweise behandelt Krebs als dynamisches System, das man intelligent steuern muss, will man seiner Herr werden.

Das neue Paradigma in vier Sätzen

1. Nicht vernichten, sondern kontrollieren

– adaptive Therapie hält empfindliche Tumorzellen am Leben, damit sie resistente in Schach halten.

2. Nicht angreifen, sondern die Bedingungen verändern

– FMD, metronomische Therapie und metabolische Interventionen verändern die Umgebung des Tumors, ohne massiven Selektionsdruck auszulösen.

3. Das Immunsystem als mächtigste Waffe

– Immuntherapie, Immunverjüngung durch Fasten und NK-Zell-Aktivierung

durch Heilpilze sind längerfristig wirksamer als externe Chemotoxine.

4. Dormante Metastasen nicht wecken

– sondern die Bedingungen aufrechterhalten, die sie schlafen lassen:
ein starkes Immunsystem, niedrige Entzündung und IGF-1-Spiegel.

Praktischer Rahmen – was ist adjuvant sinnvoll?

Alle hier beschriebenen Naturstoffe und diätetischen Ansätze sind adjuvante Maßnahmen. Sie ersetzen keine medizinische Behandlung, können aber als Begleittherapie sinnvoll sein, wenn sie mit dem behandelnden Onkologen abgestimmt werden:

- **FMD-Zyklen**
(3–5 Tage kalorienreduziert vor Chemo-Gaben), um gesunde Zellen zu schützen, die Tumorempfindlichkeit zu erhöhen
DIRECT-Studie zeigt 3–4-fach höhere Remissionsraten
- **Huaier-Granulat**
BCL-2-Hemmung, Immunmodulation, Anti-Metastasierung
- **Reishi-Extrakt**
BCL-2/BCL-xL-Hemmung, NF-κB-Blockade, selektiv toxisch für Tumorzellen
- **EGCG (Grüntee-Extrakt) + Quercetin**
Synergistische Wirkung auf PI3K/AKT/mTOR-Weg
- **Ketogene oder Low-Glycemic-Ernährung**
Senkt IGF-1 und Insulin dauerhaft, verändert die metabolische Umgebung für Tumorzellen ungünstig, ohne akuten Stress auszulösen
- **Regelmäßige Bewegung**
Senkt IGF-1, reduziert chronische Entzündung, stärkt NK-Zell-Aktivität, einer der am besten belegten adjuvanten Effekte überhaupt.

Dieser Leitfaden fasst den Stand der Forschung per 2025/2026 zusammen. Er dient der Information und ersetzt keine medizinische Beratung. Alle therapeutischen Entscheidungen sollten mit einem qualifizierten Onkologen besprochen werden, wie auch vorgenannte adjuvante Maßnahmen, wie z.B. Heilpilze, FMD, diätetische Interventionen, um mögliche Wechselwirkungen mit laufenden Therapien zu vermeiden.