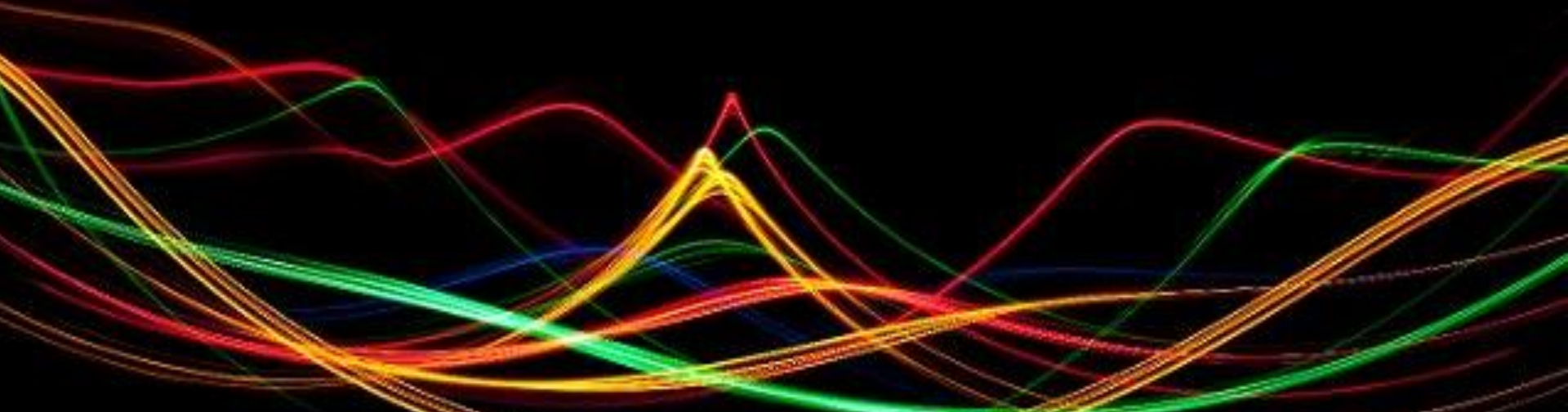


Workshop komplementäre / supportive Onkologie

Der supportive Einsatz von komplementärmedizinischen Maßnahmen in der Onkologie



15. April 2014 - 10:00 bis 14:00 h
IOZ München, Nussbaumstrasse 12

FOCUS Mikronährstoffe

Rationale

Interaktionen

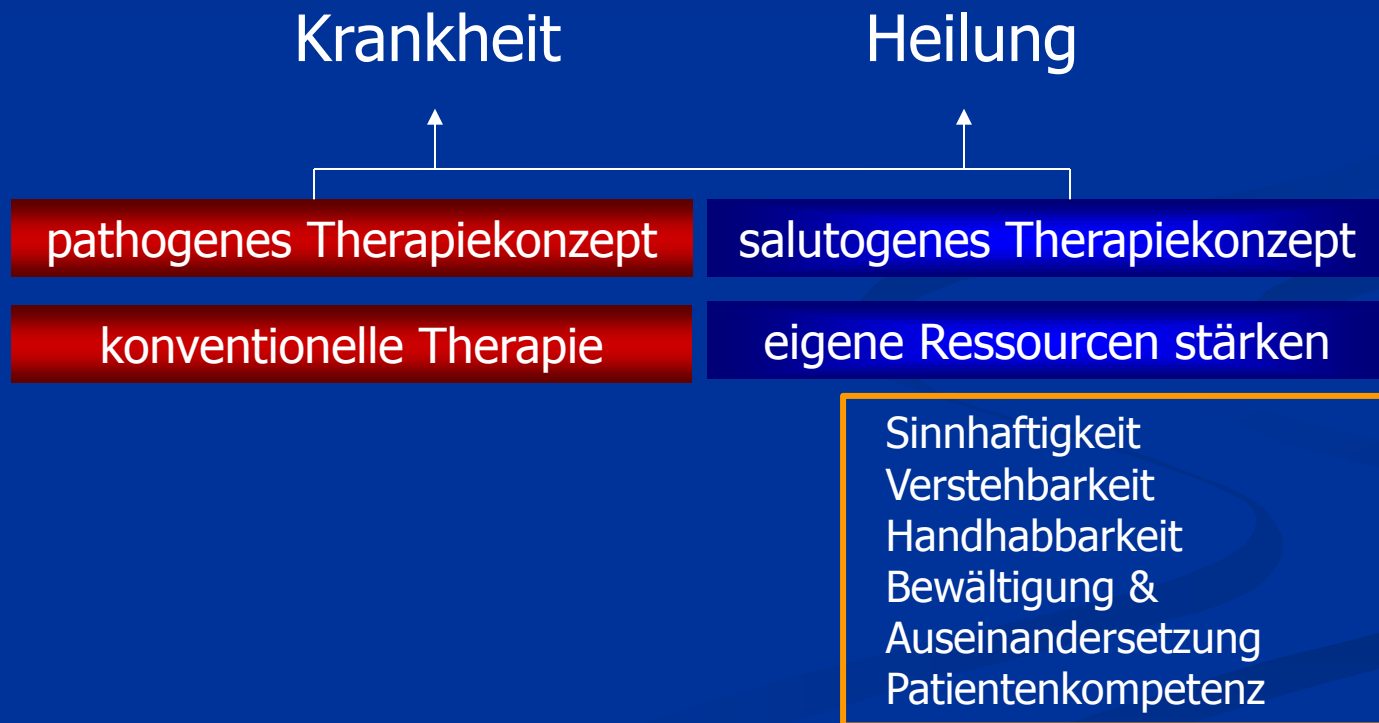
Synergien

Nebenwirkungsmanagement



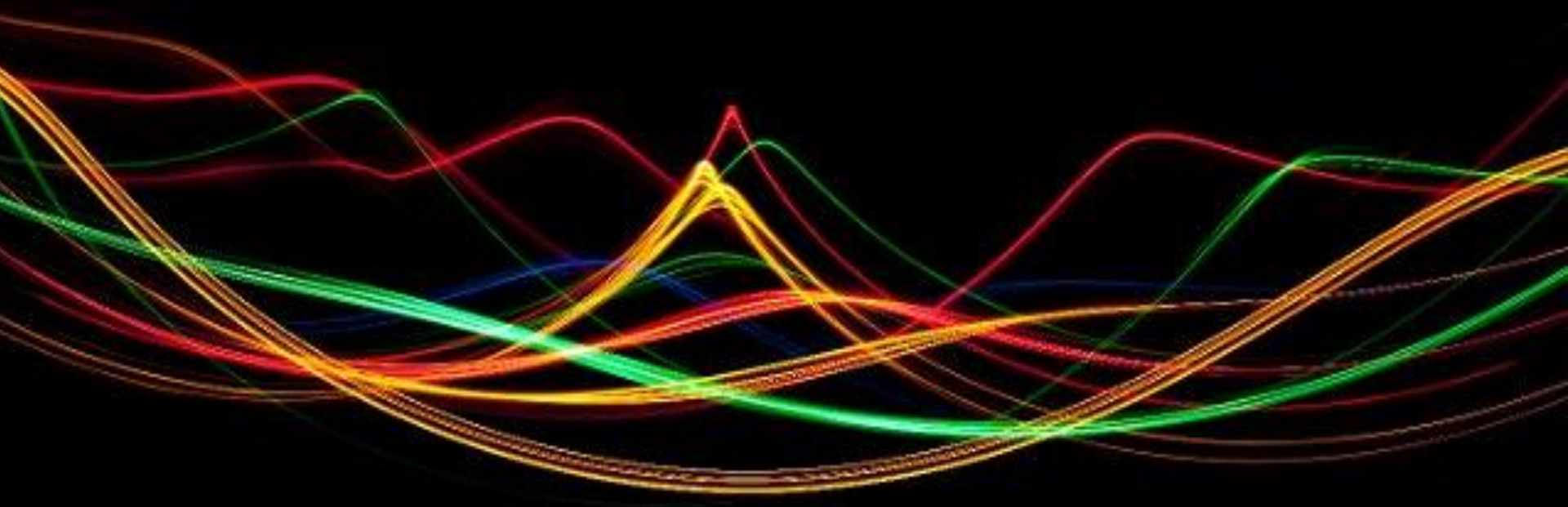
Gründe für die Inanspruchnahme komplementärer Behandlungsmaßnahmen durch Patienten

konzeptuell unterschiedliche Auffassung der Begriffe

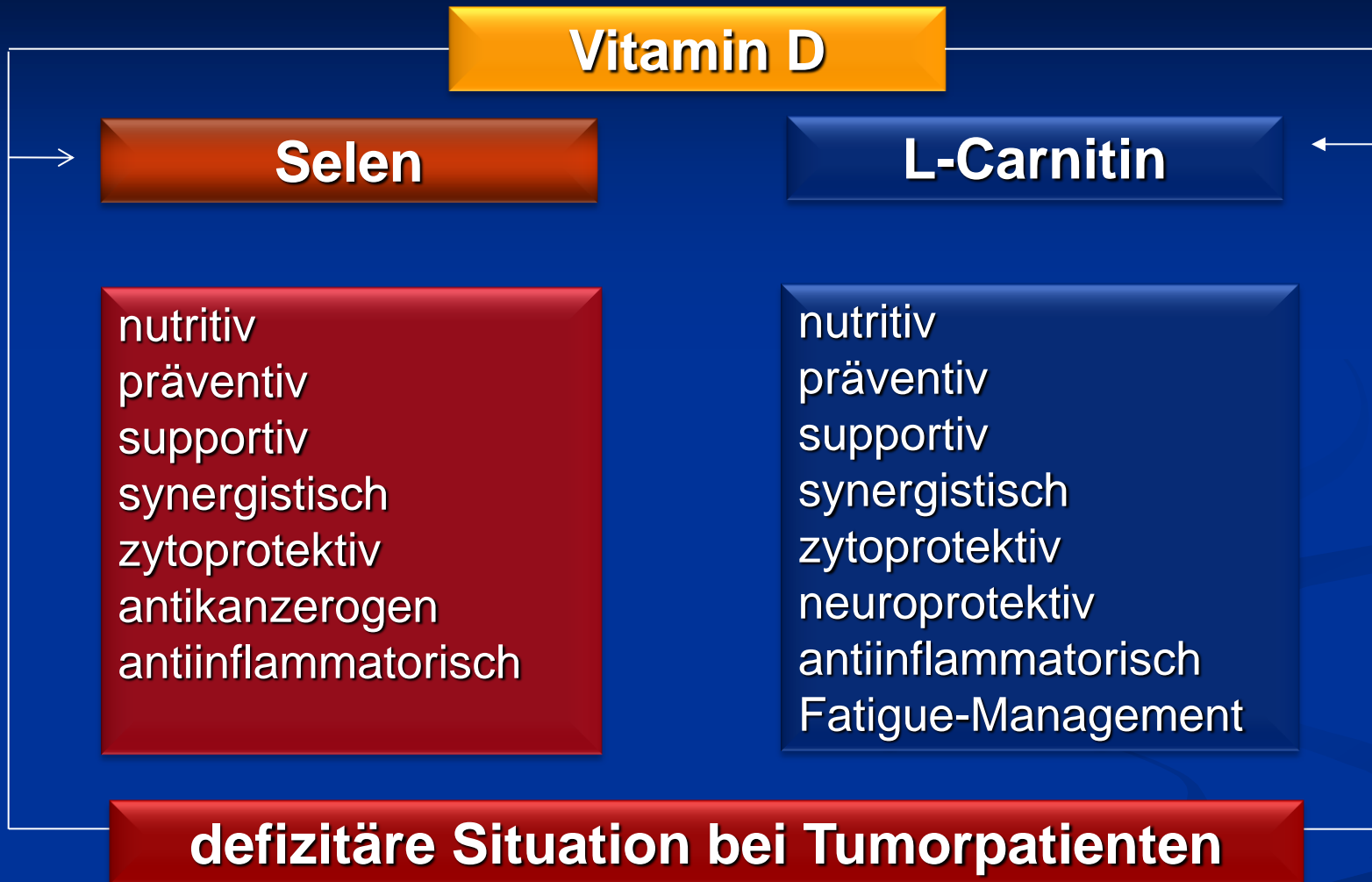


Mikronährstoffe

Rationale



Was ist wichtig / was kann schädlich sein ?



Rayman MP; The importance of selenium to human health, Lancet 2000 Jul 15; 356(9225):233-41

Sachan DS, The serum carnitine status of cancer patients, J Am Coll Nutr. 1987 Apr;6(2):145-50

Mikronährstoffe

**Biological Response Modifiers
„Stellschrauben“ biologischer Abläufe**

**Metabolic Response Modifiers
„Stellschrauben“ im Stoffwechsel**

Was sind kritische Mikronährstoffe ?



Speicherkapazität ↓ Verbrauch ↑ geringe Aufnahme ↓

Ursachen für Mikronährstoff - Defizite

Mangelernährung bei Krebs

Mangelernährung oft schon bei Diagnosestellung

Makronährstoffmangel = Mikronährstoffmangel

Geringe Speicherkapazität z. B. wasserlöslicher Vitamine

Appetitlosigkeit / Übelkeit / Erbrechen / Durchfall

Vermehrte Ausscheidung von kritischen Mikronährstoffen

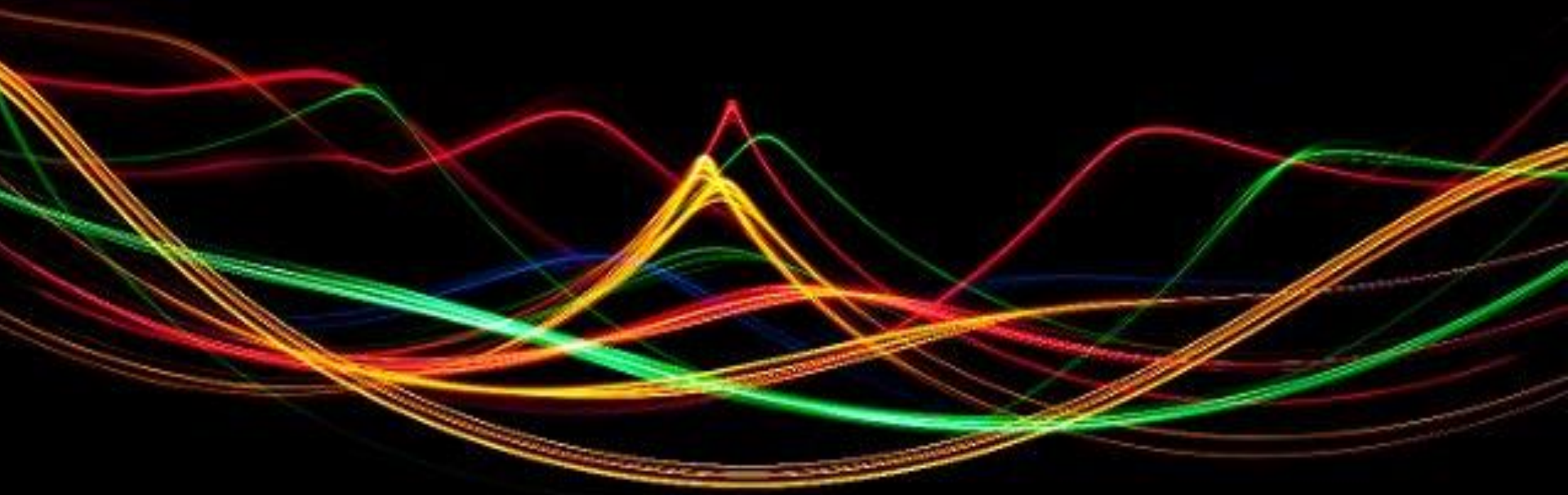
Wechselwirkungen mit Chemotherapeutika

Interaktionen / Störung der Biosynthese = L-Carnitin

Erhöhter Bedarf bei hohem Verbrauch = Selen

Mikronährstoffe Naturstoffe

Interaktionen



Wichtige Zytostatika – Interaktionen mit Naturstoffen

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

... nur eine kleine Auswahl

aus: Holzauer, Gröber, Checkliste Komplementäre Onkologie

... aber auch

Wechselwirkungen zwischen medikamentöser Tumorthherapie und Mikronährstoffen

Ifosfamid und L-Carnitin ↓

Taxanen und Vitamin D ↓

Platinsubstanzen und L- Carnitin ↓

Doxorubicin und L-Carnitin ↓



pregnan X Rezeptor = PXR

Kernrezeptor / Aktivierung durch endogene und exogene Stoffe
DNA-Bindedomäne interagiert mit u.a. mit **CYP3A4**
(vor weiterer Verstoffwechslung von TAM durch CYP2D6)

Substrate des PXR sind u.a. **Taxane / Tamoxifen**

- ➔ Eingriff in den Vitamin D-Stoffwechsel ↓
- ➔ **Vitamin D Mangel mit entsprechenden Folgen**
- ➔ Erhöhte **Haut / Schleimhaut - Toxizität** während Chemotherapie mit Taxanen und konsekutivem Vitamin D-Mangel
- ➔ **Gelenksbeschwerden** bei Aromatase-Inhibitoren

* Gröber U, Holick MF, Kisters K, Vitamin D and Drugs. MMP, 10:2011

J Kliewer SA. The nuclear pregnane X receptor regulates xenobiotic detoxification. Nutr. 2003 Jul;133 (7 Suppl), S. 2444–2447

Empfehlungen zu Vitamin D

Monitoring Vitamin D-Status unter jeder **Langzeitmedikation**

Zielbereich = **Vitamin D (25-OH)** mindestens zwischen **40-60 µg/L**

GYN Onkologie: Fokus Patientinnen unter **Taxanen** oder **Tamoxifen**



Liganden des **PXR** – erhöhtes Risiko **Vitamin D-Mangel**

Dosierungen adaptiert an Ausgangswert Vitamin D (25-OH)

2000 bis 4000 IE Vitamin D (Colecalciferol) / Tag oder
20.000 IE 1 x pro Woche

schnelle Aufsättigung bei Werten unter 20 µg/L

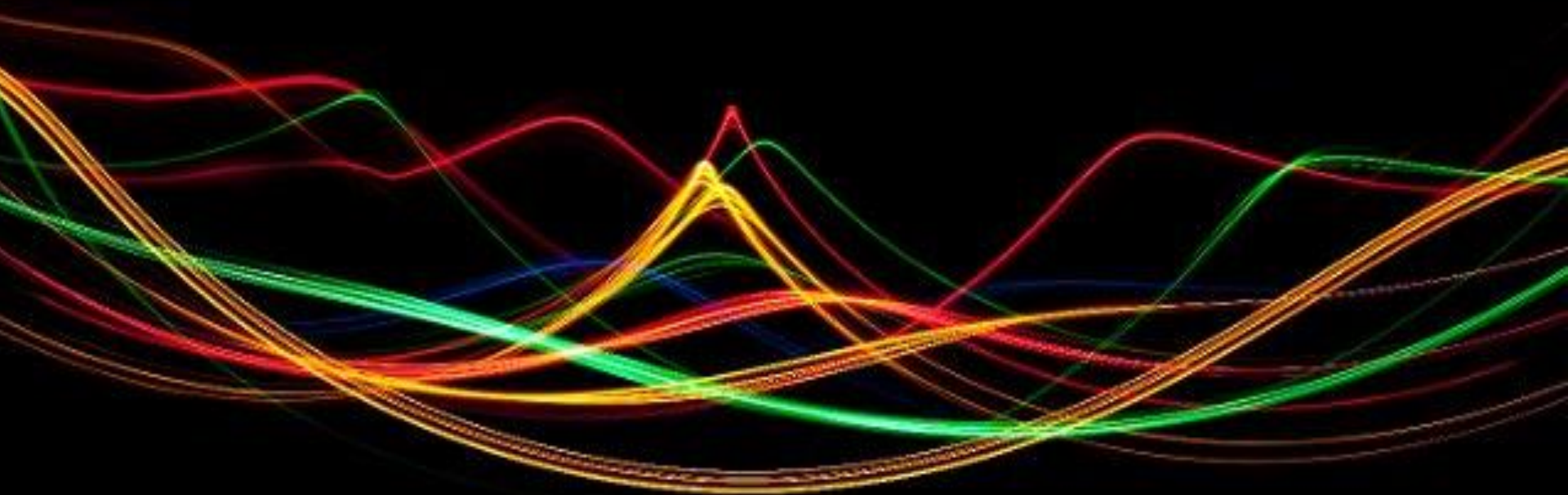
- | | |
|-----------------|---|
| <u>1. Woche</u> | 20.000 IE Colecalciferol tgl. |
| <u>2. Woche</u> | 20.000 IE Colecalciferol 2 x 1 Kps. <u>pro Woche</u> |
| <u>3. Woche</u> | 20.000 IE Colecalciferol 1 x 1 Kps. <u>Erhaltung</u> |

Toxizität erst bei Vitamin D(25-OH) über **150 µg/L**

Mikronährstoffe

Synergien
Optimierung

Selen



Synergie Selen und Immuntherapie Beispiel Trastuzumab (Herceptin)

ADCC

antikörperabhängige

zellvermittelte
Zytotoxizität.

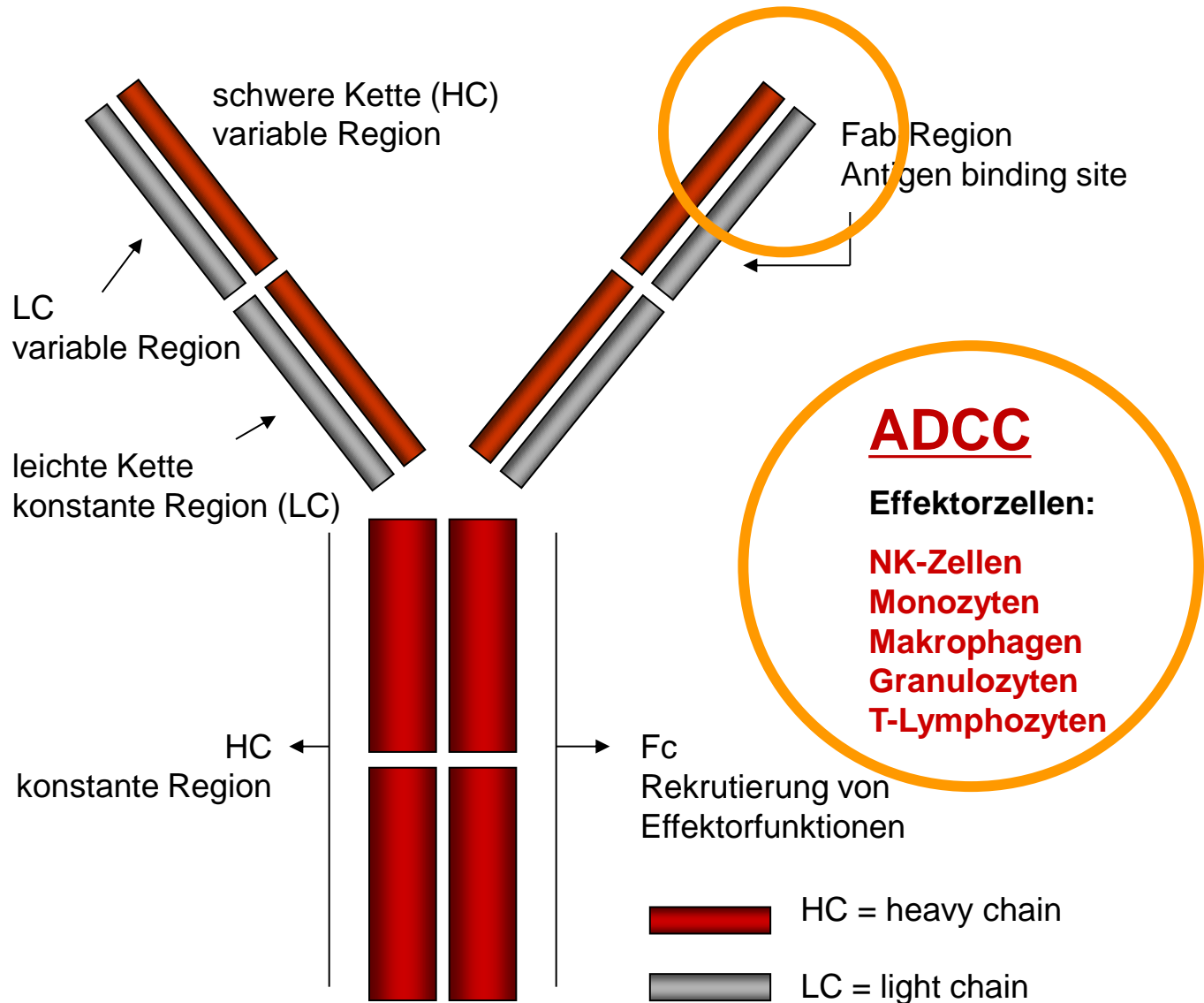
NK – Zellen

Granulozyten

Monozyten / Makrophagen

T-Lymphozyten

Struktur von Antikörpern (z.B. Herceptin / Trastuzumab)



Selen und Aktivität von Effektorzellen



Selen

Vollmar, A., Dingermann, T.: Immunologie – Grundlagen und Wirkstoffe.
WVG, Stuttgart 2005

T – Lymphozyten – Funktion via T - Zellrezeptor

Selen

[Enqvist M¹](#), [J Immunol.](#) 2011 Oct 1;187(7):3546-54. doi: 10.4049/jimmunol.1100610. Epub 2011 Sep 2, **Selenite induces posttranscriptional blockade of HLA-E expression and sensitizes tumor cells to CD94/NKG2A-positive NK cells.**

NK – Zell - Funktion

Selen

[Proc Nutr Soc.](#) 2010 Aug;69(3):300-10. doi: 10.1017/S002966511000176X. Epub 2010 Jun 25. **Role of selenium-containing proteins in T-cell and macrophage function.**
[Carlson BA¹](#)

Makrophagen / Granulozyten

Mikronährstoffe

Relevanz für die Praxis

Mamma-Ca-Patientin
unter Trastuzumab
adjuvant oder palliativ

Defizite Mikronährstoffe berücksichtigen
Selen / Vitamin D (25-OH) / L-Carnitin

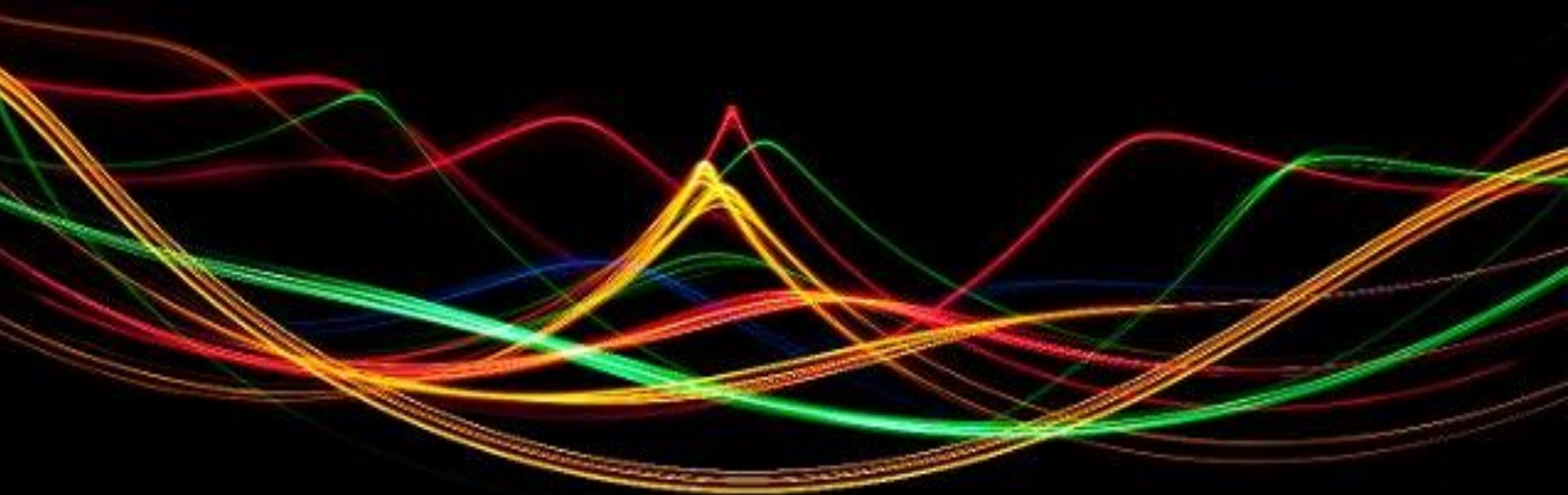
Defizite substituieren
Synergien nutzen

Mikronährstoffe

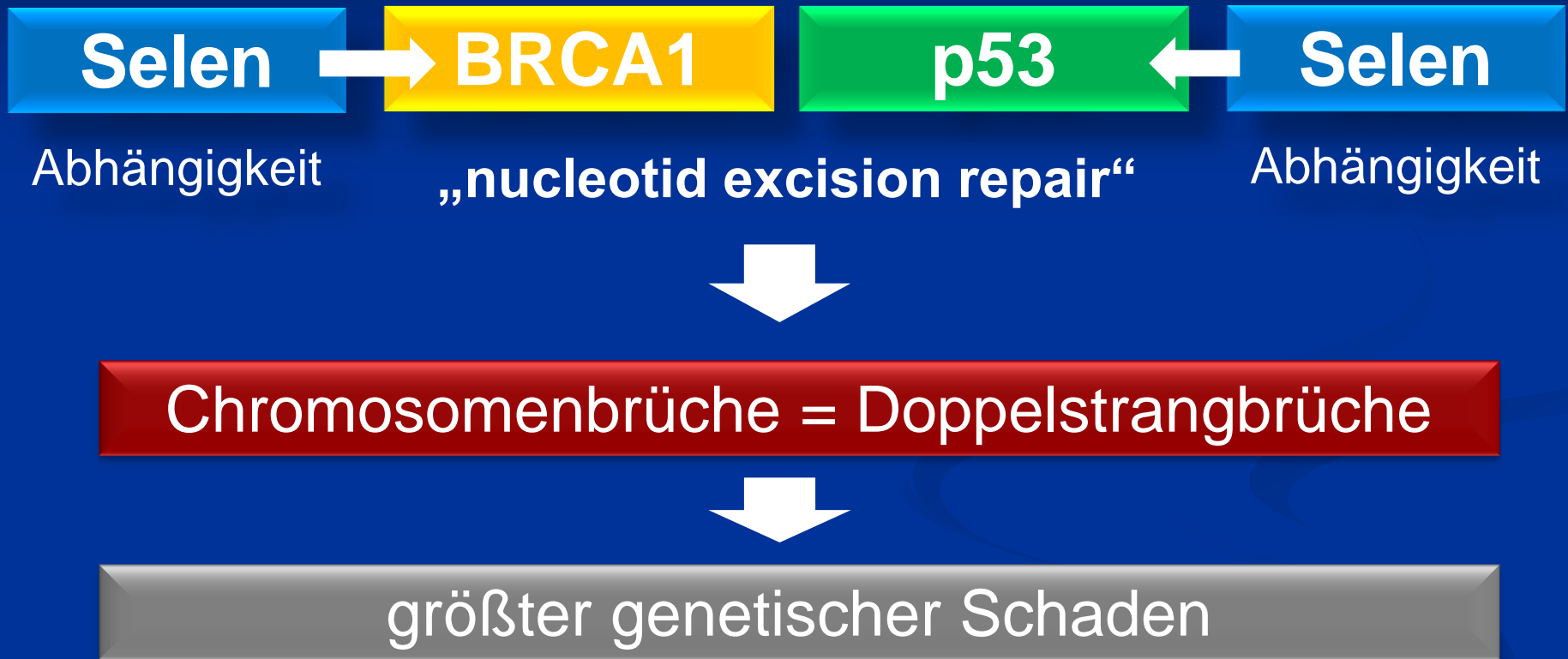
Synergien

DNA-Reparatur

Selen



Selen und Reparatur der Erbsubstanz (DNA)



Fischer, JL, Chemotherapeutic selectivity conferred by selenium: a role for p53 dependent DNA repair, Molecular Cancer Therapeutics 6, 355-361, 2007:

BRCA1: erhöhte Rate induzierter Chromosomenbrüche Normalisierung durch Seleneinnahme

BRCA 1 mutiert

Verwandte ohne BRCA 1

0,63 per cell

0,39 per cell

range 0,42-0,81

Selensubstitution mit Natriumselenit 276 µg/d 3 Mon.

Selenspiegel **56,7** +/- 12,7

90,2 +/- 17,6 ng/ml

p 0,0001

0,40 per cell

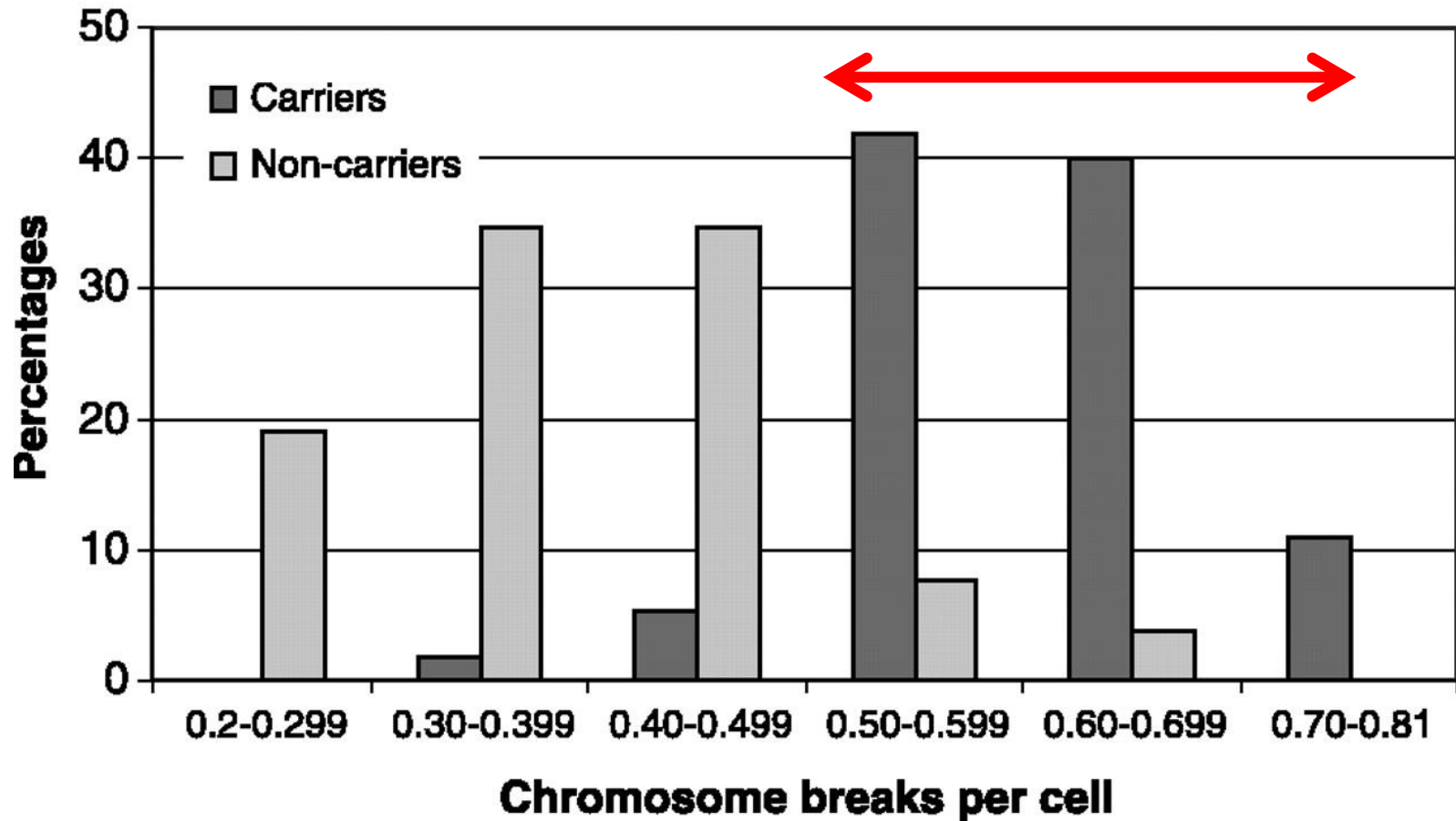
0,39 per cell

range 0,27-0,60

Kowalska E, Increased rates of chromosome breakage in BRCA1 carriers are normalized by oral selenium supplementation, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14:1302-1306

Distribution of chromosome breaks in carriers of BRCA1 mutations and in noncarriers.

Distribution of values of chromosome breaks per cell in 55 carriers and 26 non-carriers



Kowalska E et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev
2005;14:1302-1306

Mikronährstoffe

Relevanz für die Praxis

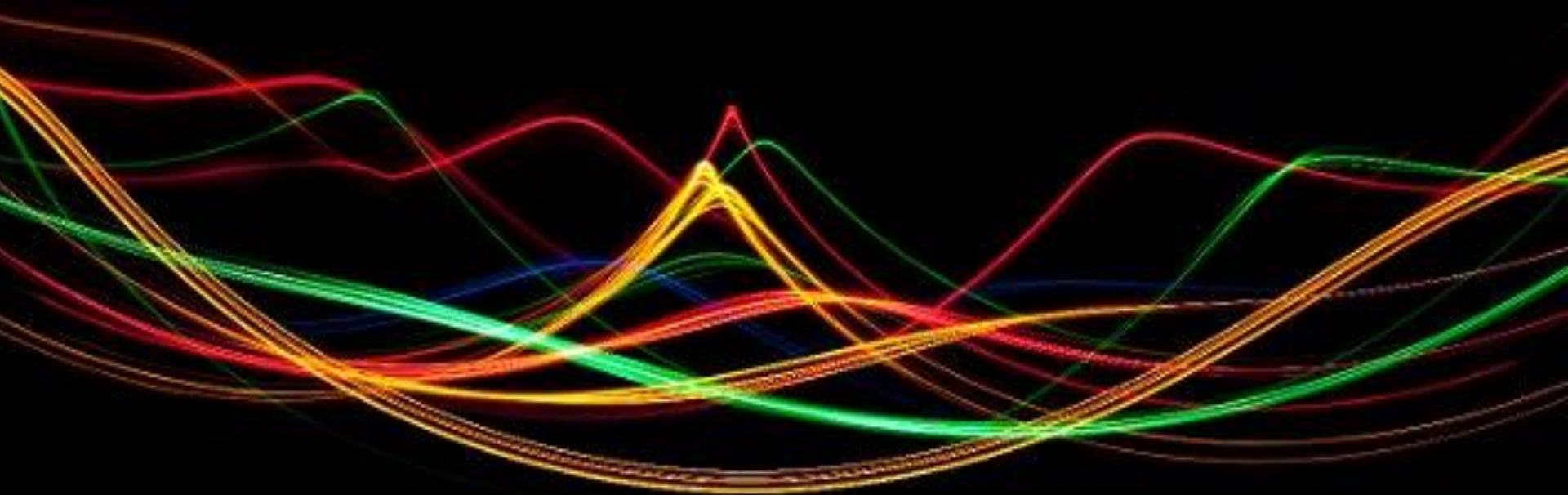
Mamma-Ca-Patientin
(noch) nicht erkrankte Träger
mit **BRCA 1 Mutation**
gesund, adjuvant oder palliativ

Defizite Mikronährstoffe berücksichtigen
Selen / Vitamin D (25-OH) / L-Carnitin

Defizite substituieren
Synergien nutzen / Chemoprävention

Mikronährstoffe

Nebenwirkungsmanagement



Nebenwirkungsprofile / Toxizitäten onkologischer Therapien



Gastrointestinale
Toxizität

Strahlentherapie

Dermatologische
Toxizität

Organtoxizität

Neuropathien

Fatigue

Vaskuläre
Angiotoxizität

Selenmetaboliten und Oxidationsstufen

Selen	+/- 0
Natriumselenit 	+ IV
Natriumselenat	+ VI
Natriumselenid	- II
Hydroselenid	- II
Selenige Säure	+ IV
Selensäure	+ VI
Selenocystein	- II
Selenomethionin	- II
Selenodiglutathion	+/- 0
Selenmethylselenocystein	- II
Dimethylselenid	- II
Trimethylselenonium	- II

Selenspiegel unter Strahlentherapie bei Patientinnen mit Brustkrebs (n=209)

Selenspiegel (S) vor RT

mean all pts. = 86,4 µg/L

Selenspiegel (S) nach RT

mean all pts. = 47,8 µg/L
p=0,001

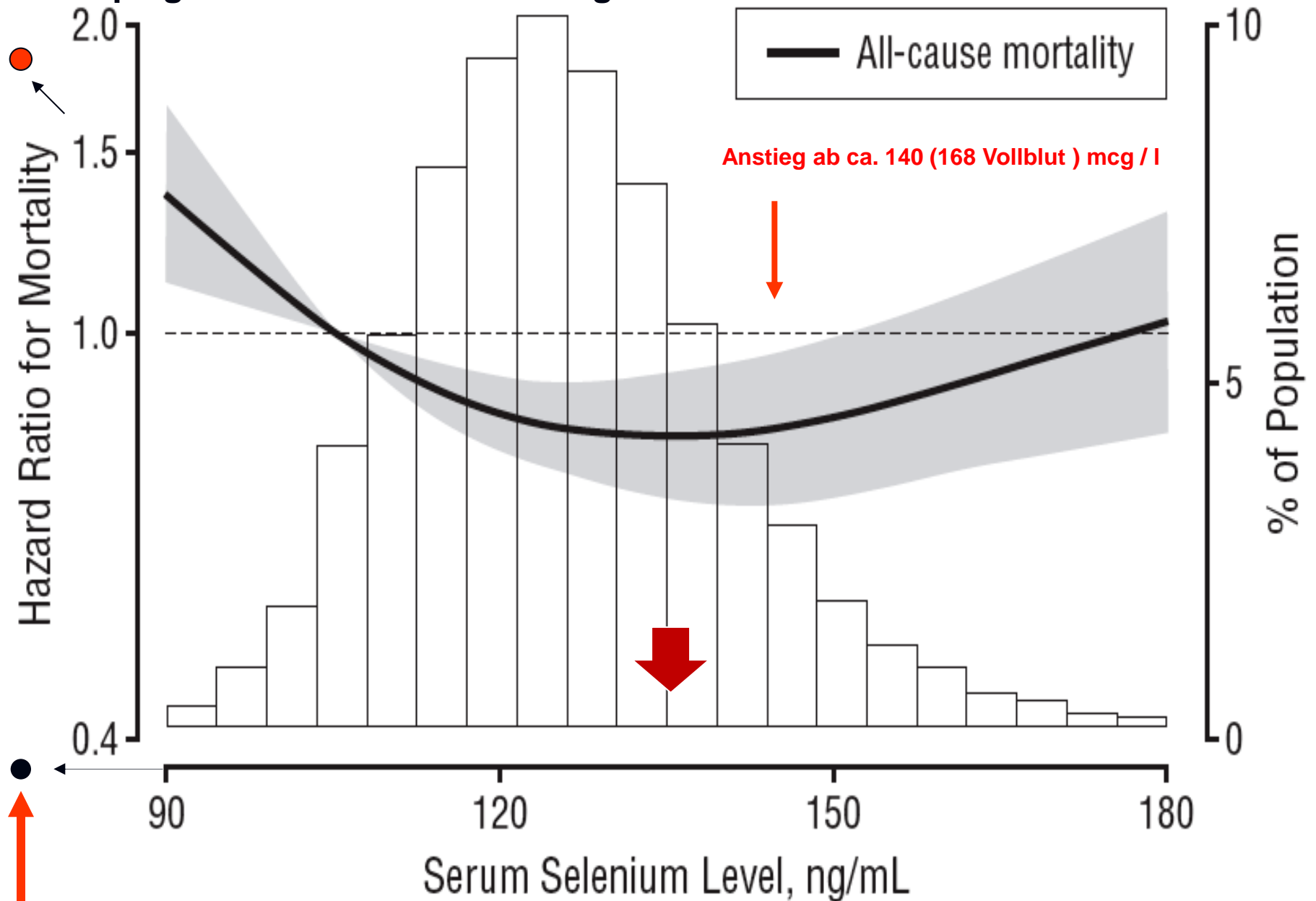
13,9% (n=29) = Werte
Normalbereich (75-120µg/L)

85,6% (n=179) = Werte
unter 75 µg/L
(100 µg/L unterer Wert in D !)

62,7% (n=131)

kritische Werte unter 40 µg/L !

Selenispiegel und Mortalitätsenkung



Referenzbereich 100 - 140 mcg / l Vollblut
Mitt. Se-Werte D 70 - 80 mcg / l Serum

J. Bleys et al. Third National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III, Arch Intern Med, 2008; 168: 404-410

Natriumselenit bei gynäkologischen Tumoren und Strahlentherapie

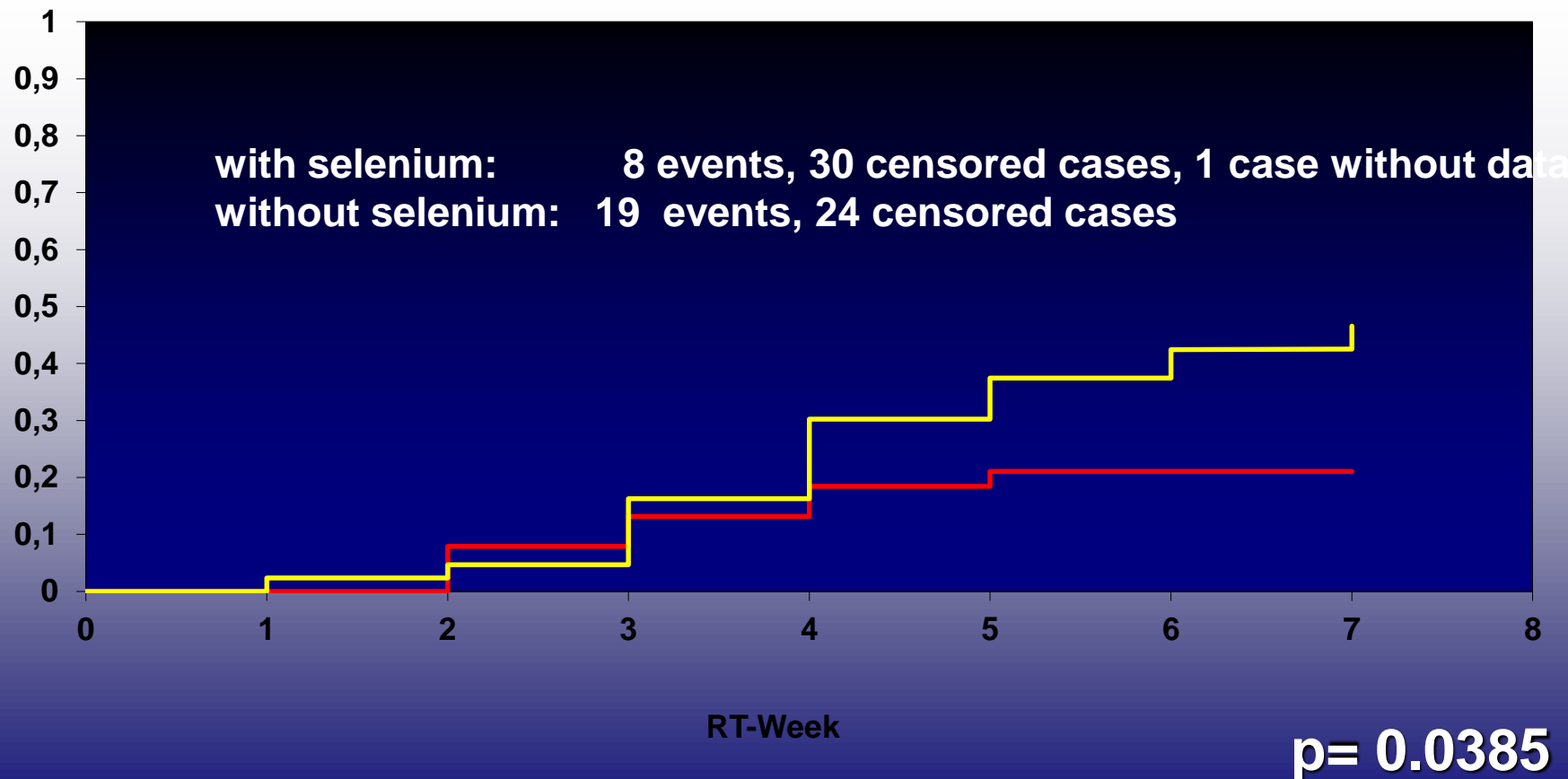
Selenwerte VB / Normbereich: 100-160 µg/l

	mit Selen	ohne Selen	p-Wert
vor RT	64,2 µg/l (39,6-86,6)	61,6 µg/l (36,9-83,6)	0,437
50% der RT-Dosis	91,0 µg/l (55,3-168,5)	63,5 µg/l (32,4-108,2)	0,0001
RT-Ende	91,9 µg/l (59,9-144,9)	60,5 µg/l (36,9-91,6)	0,0001

R. Muecke et al., phase-III study comparing selenium supplementation with observation in gynecologic radiation oncology (ASCO Abstract 2008)

Sodium Selenite in Gynecologic Radiation Oncology-Update 10/2007

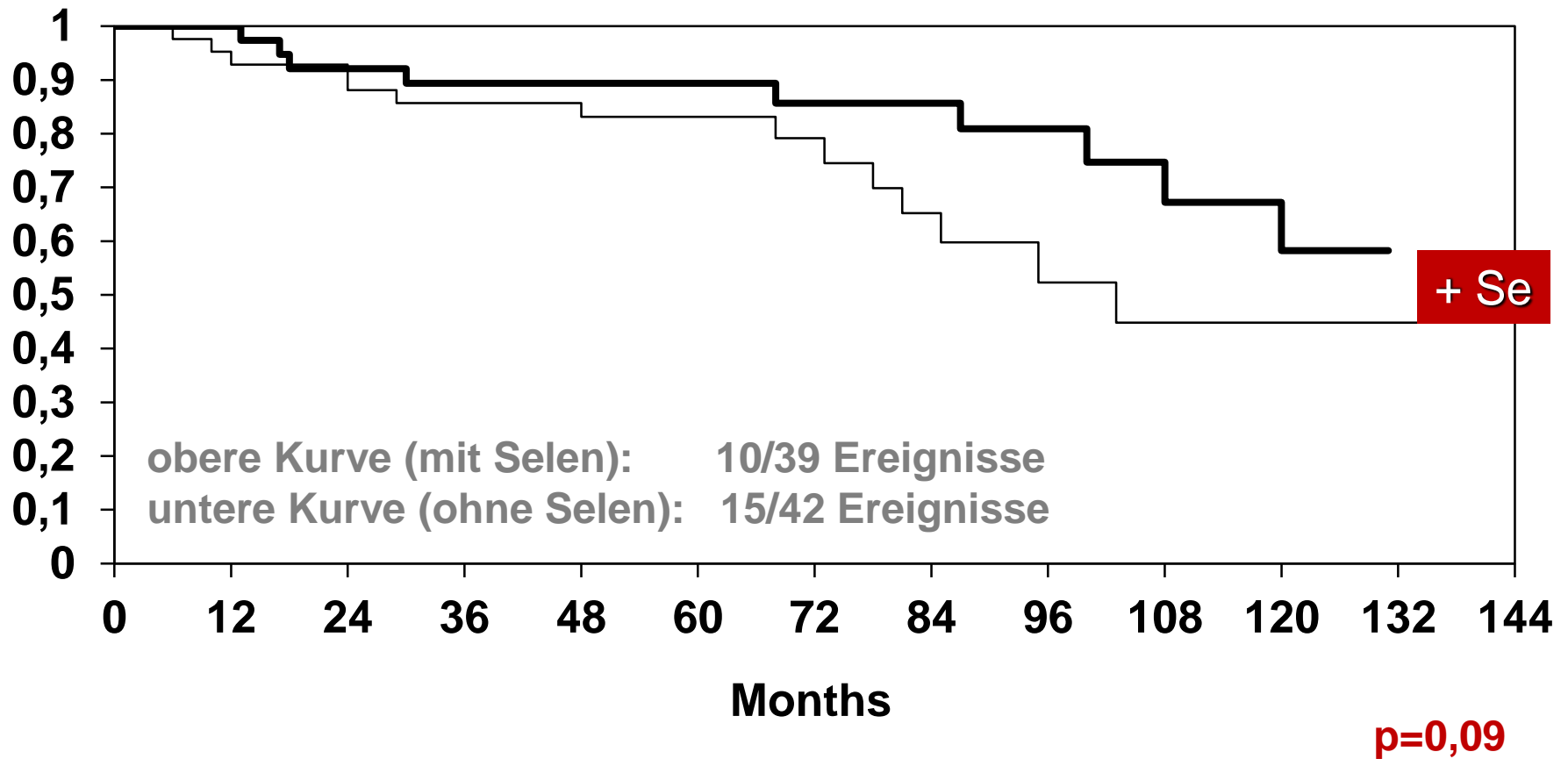
Incidence of at least diarrhea CTC 2



R. Muecke et al., phase-III study comparing selenium supplementation with observation in gynecologic radiation oncology (ASCO Abstract 2008)

Natriumselenit bei gynäkologischen Tumoren

Gesamtüberleben - Medianes Follow up 70 Monate (6-136)



LONG-TERM SURVIVAL FOLLOWING SUPPLEMENTATION OF SODIUM SELENITE DURING ADJUVANT RADIOTHERAPY (RT) IN PATIENTS WITH GYNECOLOGICAL CANCER

Ralph Muecke¹, O. Micke², L. Schomburg³, M. Glatzel⁴, D. Baaske⁵, R. Berndt-Skorka⁶, F.J. Prott⁷, B. Reichl⁸, G. Kundt⁹, K. Kisters¹⁰, U. Schaefer¹, I.A. Adamietz¹¹, H. Eich¹², J. Buentzel¹³

Molekulargenetische Aspekte zur Selektivität von Selen in Kombination mit DNA schädigenden Zytostatika und/oder Radiotherapie



Fischer, JL, Chemotherapeutic selectivity conferred by selenium: a role for p53 dependent DNA repair, Molecular Cancer Therapeutics 6, 355-361, January 2007:

Fazit der Autoren:

in klinischen Studien nachgewiesene selektive Wirkungen von **Selen** und **Selenmetaboliten** auf:

„target tissue“ /
Tumorzellen

+/-70% mutierter p53
Phänotyp

„ non-target tissue“

nicht mutierter p53 Wildtyp

Molekularbiologische Aspekte zur Selektivität von Selen in Kombination mit DNA schädigenden Zytostatika und/oder Radiotherapie



Fischer, JL, Chemotherapeutic selectivity conferred by selenium: a role for p53 dependent DNA repair, Molecular Cancer Therapeutics 6, 355-361, January 2007:

● „Selenium selectivity protects genetically normal cells from DNA damaging agents“.

● Mechanismus:

selektive Modulation des „nucleotid excision repair“ (NER) abhängig von intaktem p53 ausreichender Aktivität von Selenoproteinen (Thioredoxin-Reduktase)

Mikronährstoffe

Relevanz für die Praxis

Gynäkologische Tumor-Patientin
geplante Strahlentherapie
adjuvant oder palliativ

Defizite Mikronährstoffe berücksichtigen
Selen

Selen-Defizite substituieren
Synergien nutzen = effizientere DNA-Reparatur

FAZIT: Selenstatus / Supplementierung ?

- ➔ der Selen Spiegel im Vollblut
Optimum: **130 – 150 µg/L**
- ➔ der Selen Spiegel im Serum
Optimum: **um 122 µg/L**
- ➔ keine Supplementierung bei normalen oder hochnormalen Werten
- ➔ Selenoprotein P = guter Indikator für Selenstatus / bald kommerziell verfügbar?

Nebenwirkungsprofile / Toxizitäten onkologischer Therapien

Gastrointestinale
Toxizität

Dermatologische
Toxizität

Organtoxizität

Neuropathien

Fatigue

Vaskuläre
Angiotoxizität



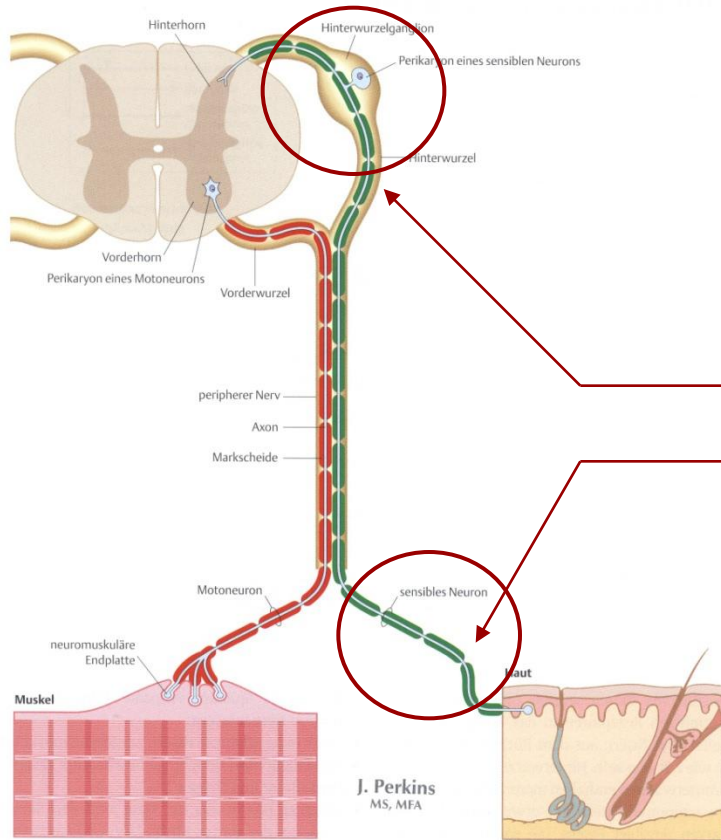
Medikamentöse
Tumorthherapie

NEUROTOXIZITÄT

durch medikamentöse Tumorthherapie

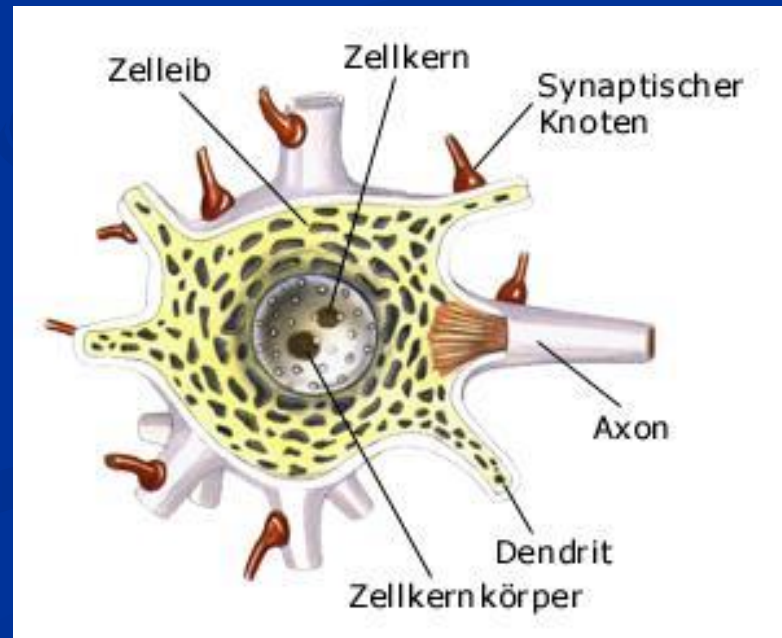
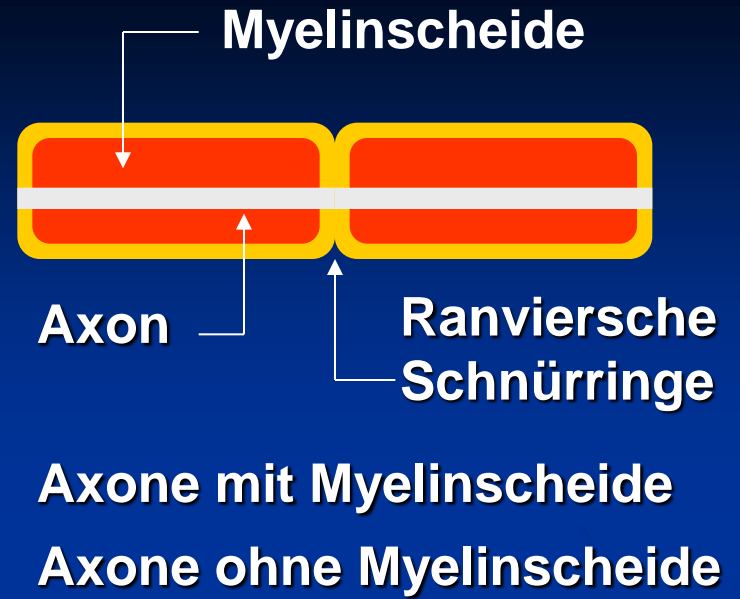
Missempfindungen
Gefühlsstörungen
Tiefensensibilität
Schmerzen

Rückenmark: somatische Nerven



Typisches Schema eines peripheren Nerven mit motorischer und sensibler Komponente. Die Perikaryen der Motoneurone liegen im Vorderhorn des Rückenmarks, Perikaryen sensibler

Neurone liegen im Hinterwurzelganglion. Fasern des autonomen Nervensystems sind hier nicht dargestellt.



Neuroprotektiva aus dem Bereich Mikronährstoffe

Vitamin E

Verminderung klinischer und neurophysiologischer Parameter

Glutamin

signifikante Minderung peripherer Neuropathie

Glutathion

neuroprotektive Effekte bei 1500 mg/m² 15´ vor Cisplatin

L-Carnitin

Anstieg Nerve Growth Factor – potentestes Neuroprotektivum

alpha-Liponsäure

neuroprotektive Wirkung in Analogie zur diabetischen PNP

Ca⁺⁺/Mg⁺⁺

neuroprotektive Wirkung bei Gabe vor und nach Oxaliplatin

Gamelin E, Gamelin L, Bossi L, Quasthoff S., Clinical aspects and molecular basis of oxaliplatin neurotoxicity: Current management and development of preventive measures, Semin Oncol 2002;29:21-33. PM:12422305

Visovsky C et al.; Putting evidence into practice: evidence-based interventions for chemotherapy-induced peripheral neuropathy, 2007, Vol 11, No 6

Neuroprotektion mit L-Carnitin

negativ

positiv

innovativ

Hershman DL, JCO 2013

CIPN schlechter mit L-Carnitin nach 24 Wochen /
nicht nach 12 Wochen / später Effekt

Yuanjue S, JCO 2012

51 % CIPN besser versus 21% gleich oder 28 % schlechter
8 Wochen / Performance + Fatigue +++

Khasabova IA, JNEUROSCI 2012

Präklinische Untersuchung = schmerzhafte Neurotoxizität
durch Cisplatin reduziert durch Anandamide = endogenes
Cannabinoid am Cannabinoid-Rezeptor cb1 = Agonist

Neuroprotektion mit L-Carnitin ?

negativ

Hershman DL, Randomized double-blind placebo-controlled trial of acetyl-L-carnitine for the prevention of taxane-induced neuropathy in women undergoing adjuvant breast cancer therapy J Clin Oncol. 2013 Jul 10;31(20):2627-33

12 / 24 Wochen 3 g/d ALC 208 pts ALC / 201 Placebo Frauen / Taxan basierte adj. CTX
CIPN schlechter mit L-Carnitin (ALC) nach 24 Wochen / nicht nach 12 Wochen
Instrument: FACT – NTX – Taxane Scale: Woche 12 und 24

Yuanjue Sun et al., A prospective study to evaluate the efficacy and safety of oral acetyl-L-carnitine (ALC) in treatment of chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CPIN). Symptom Management/Supportive Care/Palliative Care, Abstract Number: 9017, Citation: J Clin Oncol 30, 2012 (suppl; abstr 9017)

51 % CIPN besser versus 21% gleich oder schlechter (mindestens 1 Grad NCI) ALC 3g/d
8 Wochen Fragebogen und elektrophysiologische Messung / Performance + Fatigue +++ b

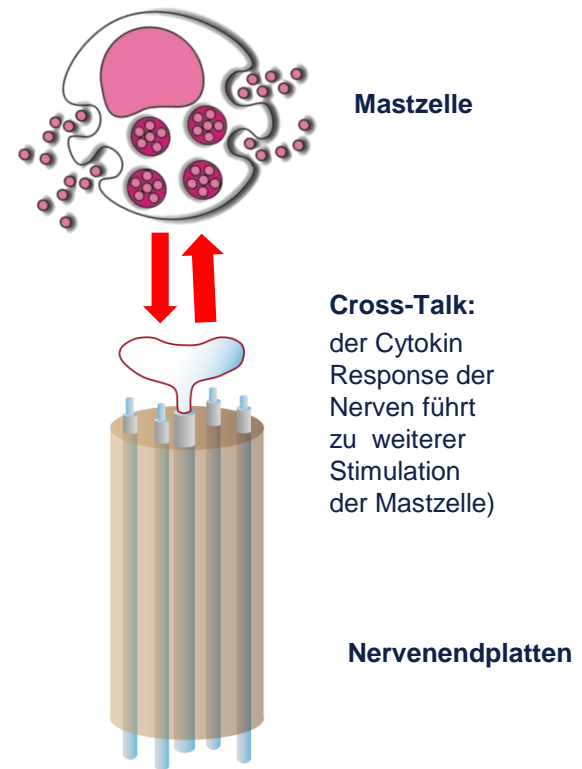
Khasabova IA, Cannabinoid type-1 receptor reduces pain and neurotoxicity produced by chemotherapy. J Neurosci. 2012 May 16;32(20):7091-101. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0403-12.2012.

Präklinische Untersuchung = schmerzhafte Neurotoxizität durch Cisplatin (CIPN) reduziert durch Anandamide = endogenes Cannabinoid am Cannabinoid-Rezeptor cb1

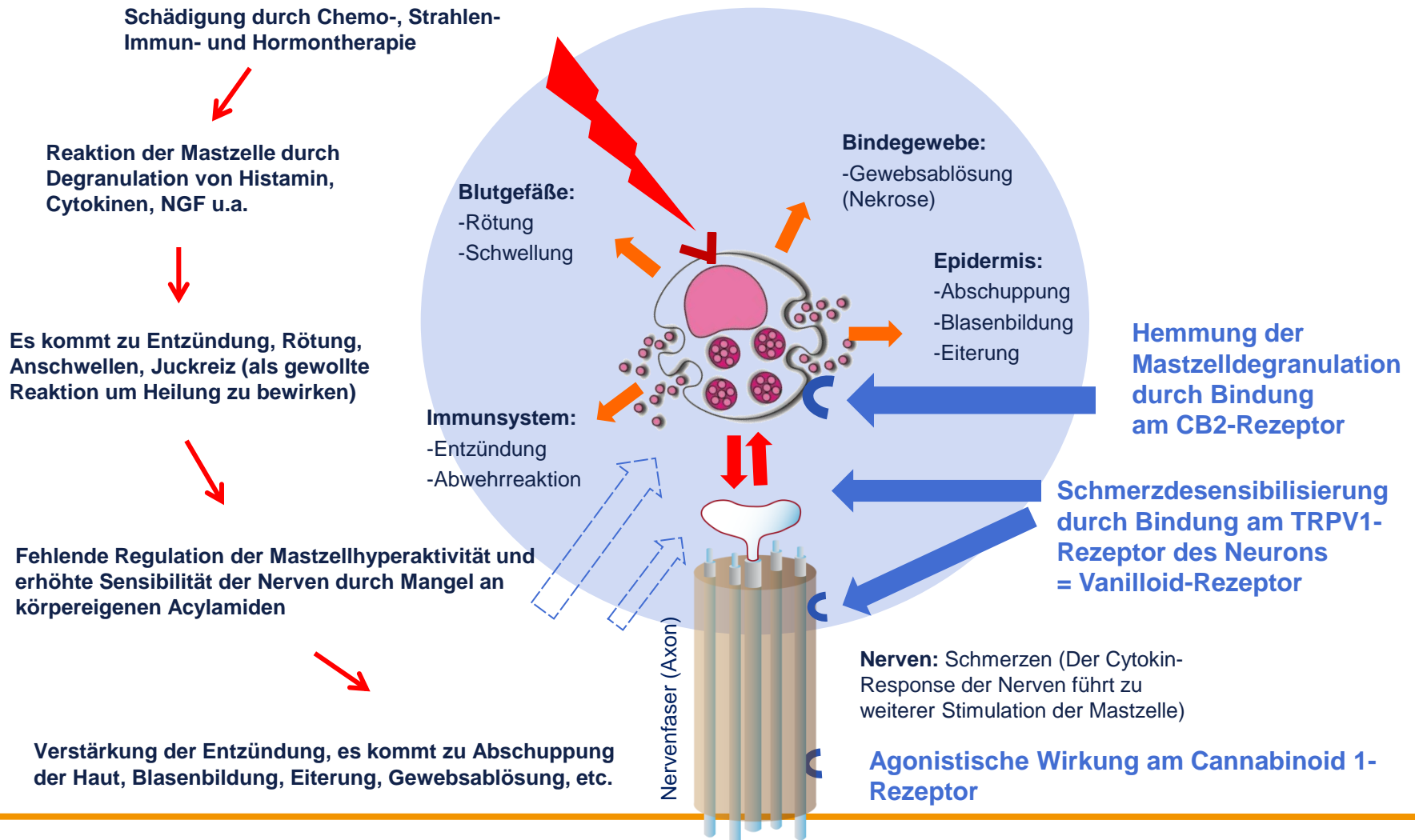
Die Mastzelle als ein wesentlicher Vermittler der Nebenwirkungen

Da die Mastzellen vermehrt in der Nachbarschaft von Nervenzellen liegen, wirkt sich das auch auf das Schmerzempfinden aus.

Doch gerade bei **schwerwiegenden Eingriffen** wie Chemo-, Immun-, Hormontherapie oder Bestrahlungen **werden die Mastzellen massiv stimuliert** und kommen so aus dem Gleichgewicht.



Modulation der Mastzelle mit Adelmidrol (Palmitoylethanolamid Analogon) endogenes Cannabinoid (RaLife / OnLife ...)



[J Neurosci.](#) 2012 May 16;32(20):7091-101. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0403-12.2012.

Cannabinoid type-1 receptor reduces pain and neurotoxicity produced by chemotherapy, [Khasabova IA](#)

Mikronährstoffe

Relevanz für die Praxis

z.B. gynäkologische Tumor-Patientin

geplante neurotoxische Chemotherapie

z.B. Taxane adjuvant oder palliativ

Defizite / Synergien erkennen / berücksichtigen
endogene Cannabinoide = Acylamide + L-Carnitin

Defizite substituieren

Synergien nutzen = effizientere Neuroprotektion

Ausblick interessante Substanzen

Curcumin

Artemisinin / Artesunat

Soja (fermentiert)

HD – Vitamin C

Komplementärmedizin mit Mikronährstoffe

Metabolic & Biological Response Modifiers
„Stellschrauben“ des Stoffwechsels und biologischer Abläufe



Bitte effektiv einsetzen ...

**Vortrag als PDF-Dateien gerne auf Anfrage
praxisholzauer@aol.com**

Nebenwirkungsprofile / Toxizitäten onkologischer Therapien

Gastrointestinale
Toxizität

Dermatologische
Toxizität

Organtoxizität

Neuropathien

Fatigue

Vaskuläre
Angiotoxizität



FATIGUE



ein multifaktorielles Syndrom

Körperliches Müdigkeitsempfinden

Reduzierte Leistungsfähigkeit
Schwäche, Kraftlosigkeit
vermehrtes Schlafbedürfnis
ohne Erholungseffekt
vermehrtes Müdigkeitsgefühl

Emotionales Müdigkeitsempfinden

Antriebslosigkeit
Hilflosigkeit
kein „Kampfgeist“
Angst

Fatigue

Kognitives Müdigkeitsempfinden

Konzentrationsstörungen
eingeschränkte
Aufmerksamkeit
„einen müden Kopf haben“

Soziale Isolation

Beeinträchtigung der Lebensqualität

Fatigue und Brustkrebs

Bower JE, Fatigue and gene expression in human leukocytes: **increased NF-kB** and **decreased glucocorticoid** signaling in breast cancer survivors with persistent fatigue, Brain Behav. Immun. 2010 Sep 18



pro-inflammatorische Aktivität

Transkription +++
pro-inflammatorischer
Gene

kontinuierliche
Aktivierung von
NF-kB



Transkription ---
Glucocorticoid
aktivierender Gene

Desensibilisierung
Glucocorticoid-
Rezeptoren

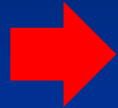


- Inflammation begünstigt (?)
- Tumorprogression
- Rezidivierung
- Metastasierung

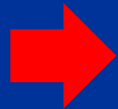
**anti-inflammatorische
Strategien**



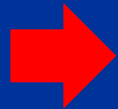
anti-inflammatorische Strategien



Lebensstil
Sport / Bewegung
Ernährung



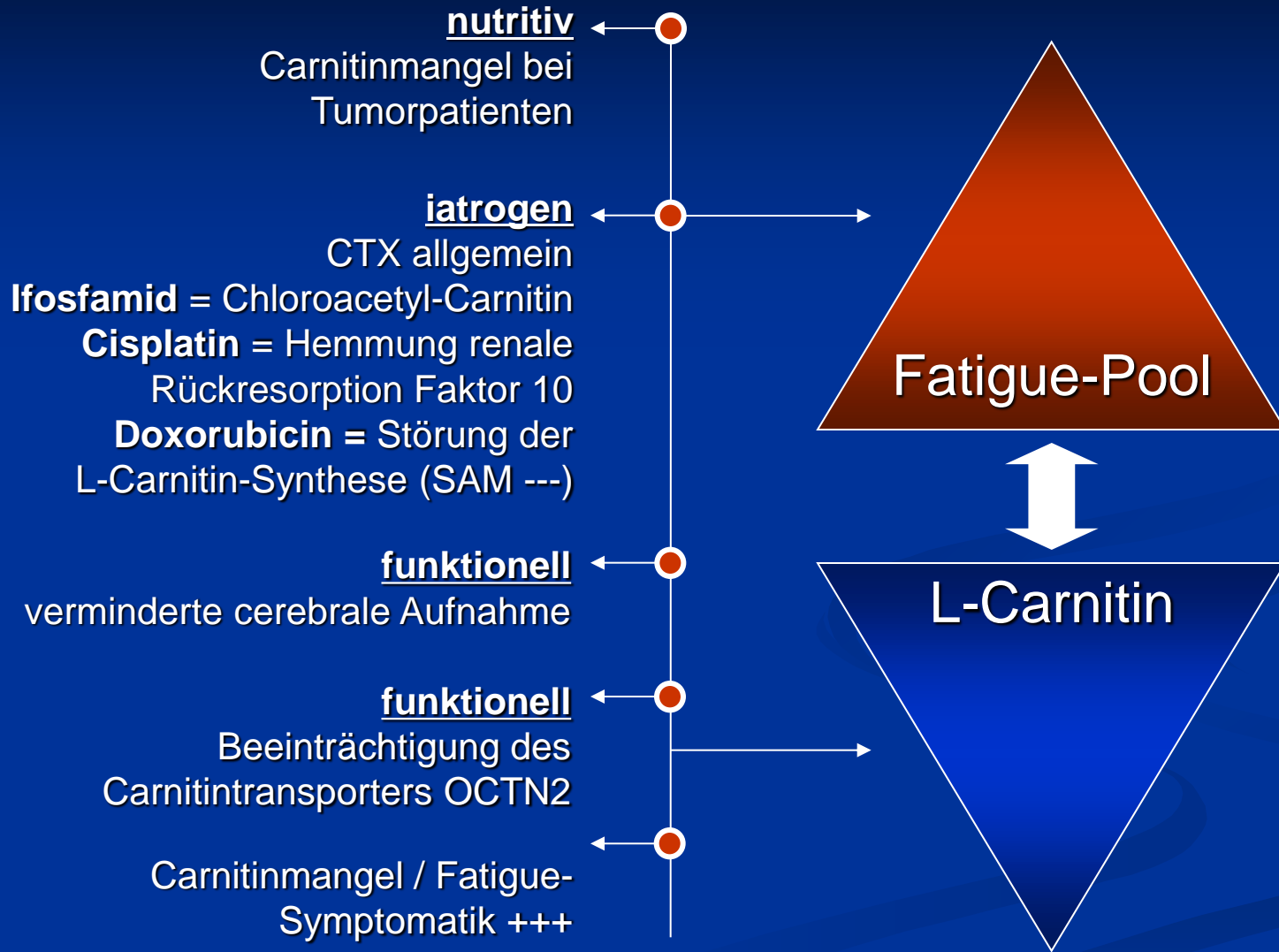
Mikronährstoffe
L-CARNITIN
Natriumselenit



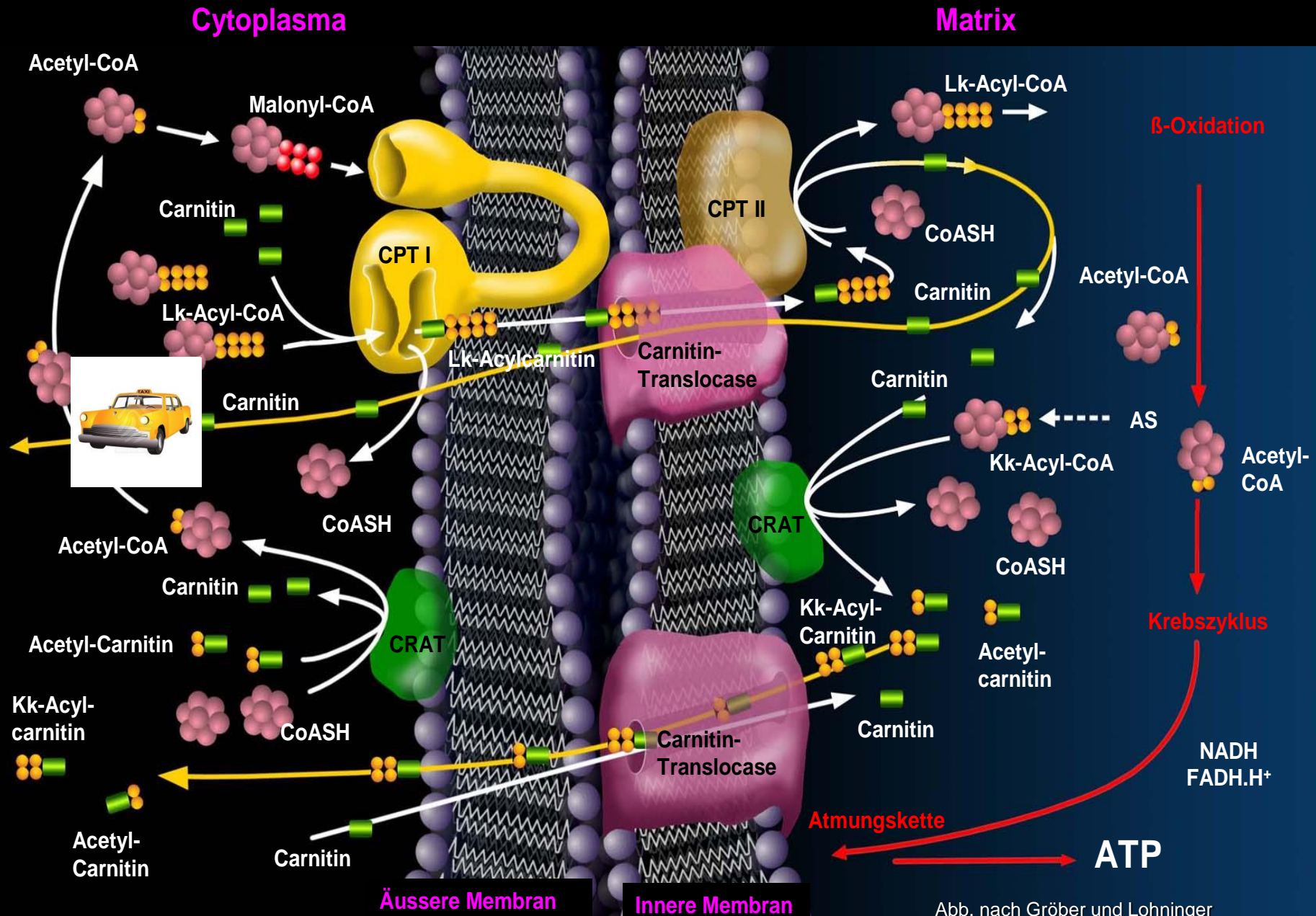
Sekundäre Pflanzenstoffe
Curcumin
Quercetin
fermentiertes Soja
Boswellia-Säuren

.....

Carnitinmangel bei Tumorpatienten mit Fatigue



Carnitin-Carrier-System der Mitochondrien



Evidenz oder Erfahrung ?

Cruciani RA et al.; Safety, tolerability and symptom outcomes associated with L-carnitine supplementation in patients with cancer, fatigue, and carnitine deficiency: a phase I/II study. **J Pain Symptom Manage.** 2006 Dec;32(6):551-9.

Phase I / II Studie - Kriterien: Fatigue, Carnitinmangel = 73 % pts. max.Dosis 3 g/d → Ausgleich Mangel, Besserung Fatigue, „safe“

Cruciani RA et al.; L-carnitine supplementation for the treatment of fatigue and depressed mood in cancer patients with carnitine deficiency: a preliminary analysis. **Ann N Y Acad Sci.** 2004 Nov;1033:168-76.

**83% Carnitinmangel, Anstieg nach 1 Woche Supplementierung
Outcome: Besserung Fatigue-Score (BFI), Depression,
Schlafstörung und performance status**

Gramignano G et al.; Efficacy of L-carnitine administration on fatigue, nutritional status, oxidative stress, and related quality of life in 12 advanced cancer patients undergoing anticancer therapy, **Nutrition** 2006 Feb;22(2):136-45

L-Carnitin 6g/d-4 Wochen signifikante Besserung Fatigue (MFSI), lean body mass (Körperzellmasse) und Appetit +++

L-Carnitine-supplementation in advanced pancreatic cancer (CARPAN) - a randomized multicentre trial.

Kraft M, Kraft K, Gärtner S, Mayerle J, Simon P, Weber E, Schütte K, Stieler J, Koula-Jenik H, Holzhauser P, Gröber U, Engel G, Müller C, Feng YS, Aghdassi A, Nitsche C, Malfertheiner P, Patrzyk M, Kohlmann T, Lerch M.

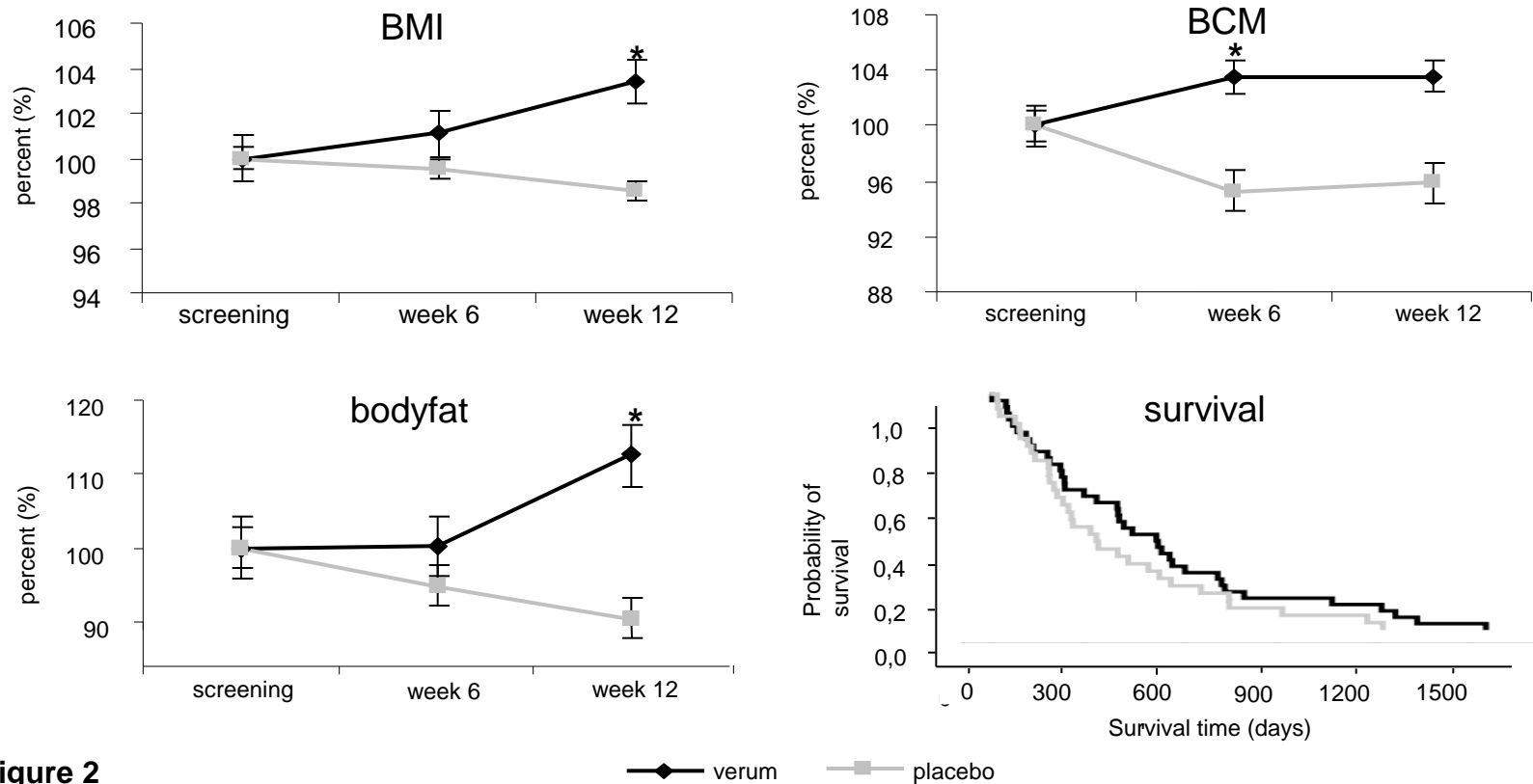


Figure 2

Relevant nutritional parameters (means \pm SEM) and survival in day in the L-Carnitine treatment arm (black lines) and placebo controls (gray lines). Survival is given in days after diagnosis as Kaplan-Meier curve and body mass index (BMI), body fat, and body cell mass (BCM) are given as percent changes under respective treatment over 12 weeks. Asterisks indicate statistically significant differences ($p < 0.05$).

Konzept multimodales Fatigue-Management

supportiv /
konventionell

Management-Toxizität

supportiv /
komplementär

minus

Anämiekorrektur
Psychoonkologie
Bewegungstherapie
hormonelle Therapie
u.a.

L-Carnitin
alpha-Liponsäure
Coenzym Q 10

Energie

Natriumselenit

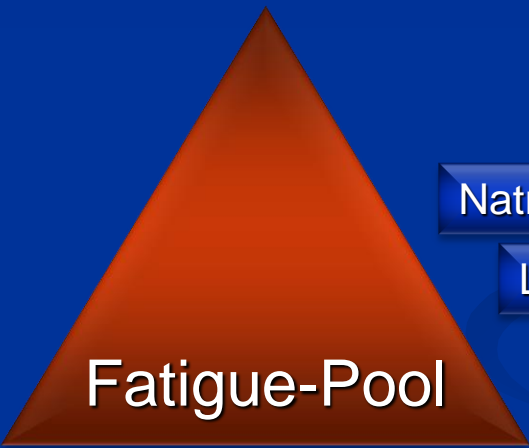
Toxizität

L-Carnitin

Inflammation

Misteltherapie

Immundefizit



plus

Komorbidityäten

primäre Faktoren

sekundäre Faktoren

Take home: Empfehlungen für die Praxis

Defizite erkennen

Selenspiegel im Vollblut

Ziel: 130 – 150 µg/L

Vitamin D (25-OH) Serum

Ziel: 40 – 80 µg/L ng/ml

CRP – **Inflammation**, NFkappaB / Inhibitor mRNA, Zytokine

BIA – **Messung zur Erfassung Mangelernährung**

Defizite behandeln

Selen als Natriumselenit

Dosis nach Selenspiegel

Vitamin D (25-OH) Serum

2000 bis 4000 IE / d

CRP – **Inflammation**

antiinflammatorisch

BIA – **Messung**

O-3-FA, TPE, PE