

# Der Onkologe

Organ der Deutschen Krebsgesellschaft e.V.

## Elektronischer Sonderdruck für U. Gröber

Ein Service von Springer Medizin

Onkologe 2013 · 19:136–143 · DOI 10.1007/s00761-012-2385-9

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der  
privaten Homepage und Institutssite des Autors

U. Gröber · R. Mücke · I.A. Adamietz · P. Holzhauer · K. Kisters · J. Büntzel · O. Micke

## Komplementärer Einsatz von Antioxidanzien und Mikronährstoffen in der Onkologie

Update 2013

Onkologie 2013 · 19:136–143  
 DOI 10.1007/s00761-012-2385-9  
 Online publiziert: 20. Januar 2013  
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

U. Gröber<sup>1</sup> · R. Mücke<sup>2,3</sup> · I.A. Adamietz<sup>3</sup> · P. Holzhauser<sup>1,4</sup> · K. Kisters<sup>1,5</sup> · J. Büntzel<sup>6</sup> · O. Mücke<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Akademie für Mikronährstoffmedizin, Essen

<sup>2</sup> Klinik für Strahlentherapie, Klinikum Lippe GmbH, Lemgo

<sup>3</sup> Klinik für Strahlentherapie und Radio-Onkologie, Ruhr Universität Bochum

<sup>4</sup> Innere Medizin II - Onkologie und Komplementärmedizin, Klinik Bad Trissl, Oberaudorf

<sup>5</sup> Medizinische Klinik I, St. Anna Hospital, Herne

<sup>6</sup> Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Südharz-Krankenhaus Nordhausen gGmbH

<sup>7</sup> Klinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, Franziskus Hospital Bielefeld gGmbH

# Komplementärer Einsatz von Antioxidanzien und Mikronährstoffen in der Onkologie

## Update 2013

**Im folgenden Beitrag vermitteln die Autoren eine Einschätzung des Stellenwerts ausgewählter Mikronährstoffe sowie einen aktuellen Überblick über die neuen Erkenntnisse einschließlich konkreter Empfehlungen für den klinischen Einsatz. Der Artikel erhebt aber keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern stellt nur eine Auswahl der prominentesten Mikronährstoffe in der Onkologie vor.**

Je nach Tumorentität und Geschlecht supplementieren 30–90% der Krebspatienten antioxidative und immunstabilisierende Mikronährstoffe, häufig ohne das Wissen des behandelnden Arztes [1, 2]. Obwohl berechtigte Bedenken von onkologischer Seite bestehen, dass Nahrungsergänzungsmittel die Effektivität der Chemo- oder Strahlentherapie beeinträchtigen könnten [3, 4], geben aktuelle Studien zunehmend Hinweise darauf, dass die medikationsorientierte Supplementierung von ausgewählten Antioxidanzien wie Selen und Mikronährstoffen wie L-Carnitin und Vitamin D nicht nur das Ansprechen auf die antineoplastischen Verfahren (CT, RT) durch eine bessere Compliance, verringerte Rate an Nebenwirkungen und damit auch an Therapieabbrüchen steigern,

sondern auch die Lebensqualität und die Prognose der onkologischen Patienten verbessern kann [5, 6, 7].

### Malnutrition und Mikronährstoffdefizite

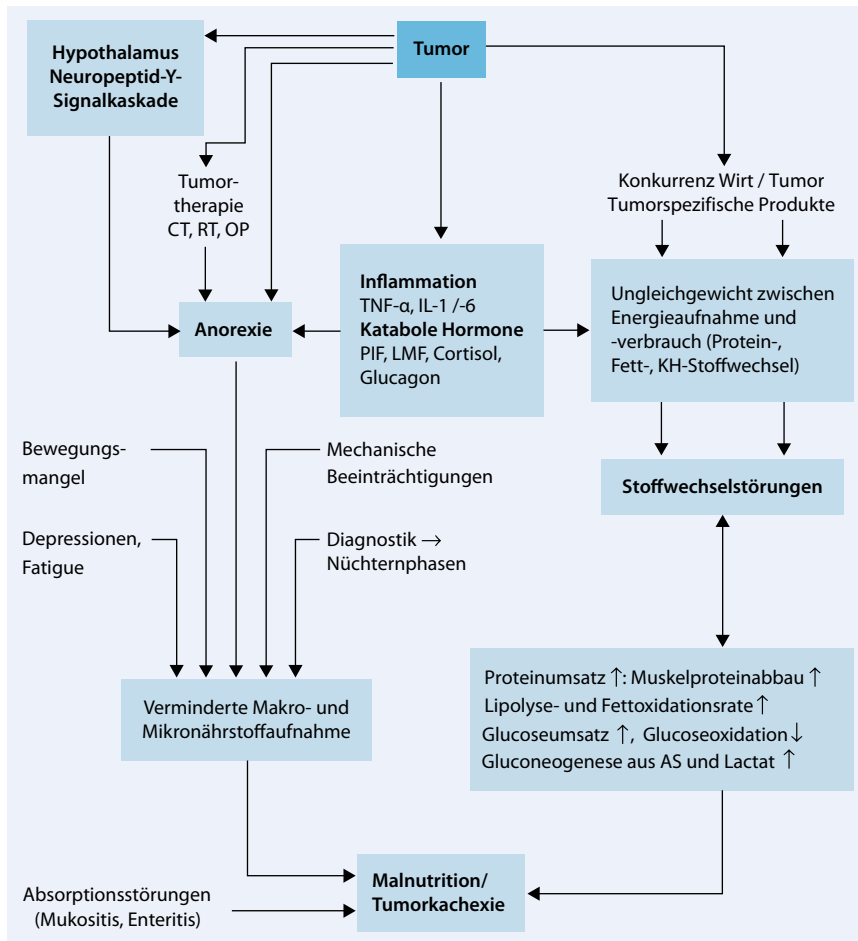
Therapieerfolg und Heilungsprozesse werden bei Tumorerkrankungen wesentlich vom Ernährungsstatus beeinflusst. In Abhängigkeit von der Tumorart, der Tumoralokalisation und dem Krankheitsstadium weisen 30–90% der Patienten eine Mangelernährung auf [2, 8, 9, 10, 11]. Die verschiedenen Faktoren (z. B. zytokinbedingte Stoffwechselstörungen), die zur Entwicklung der Malnutrition führen, betreffen nicht nur die energieliefernden Makronährstoffe, sondern auch die biokatalytischen und immunmodulierenden Mikronährstoffe. Da Makronährstoffe die natürlichen Träger für Mikronährstoffe sind, zählt die Malnutrition zu einer der Hauptursachen für einen inadäquaten Mikronährstoffstatus bei Tumorpatienten (▣ **Abb. 1**, [2, 3]).

### Kritische Mikronährstoffe bei Krebs

Bei Tumorpatienten ist häufig bereits bei Diagnosestellung und vor dem Auf-

treten klinisch relevanter Veränderungen der Ernährung der Status verschiedener Vitamine (z. B. Vitamin D, Vitamin C, B-Vitamine) und Spurenelemente (z. B. Selen, Zink) im Vergleich zu Gesunden signifikant erniedrigt [3, 7]. Die Versorgungslage mit immunmodulierend und antioxidativ wirkenden Mikronährstoffen (z. B. Vitamin D, Selen, L-Carnitin) sowie solchen mit geringer Speicher- bzw. Reservekazität (z. B. Vitamin B<sub>1</sub>, Vitamin C, Folsäure, Vitamin K) ist besonders kritisch [2, 8, 12, 13, 14, 15]. Die unzureichende Versorgung der Krebspatienten mit antioxidativen Mikronährstoffen spiegeln auch die erhöhten Labormarker für oxidativen Stress wider [16, 17, 18]. Auch über durch einen Zinkmangel assoziierte Blutungen wird bei Krebspatienten mit schlechtem Ernährungsstatus berichtet [19, 20].

Nebenwirkungen der Chemo- und Strahlentherapie (z. B. Erbrechen, Diarrhö, Dysgeusie), Entzündungsprozesse sowie Inappetenz und Nahrungsmittelaversionen infolge einer Anorexie (z. B. durch Zytokine) können zusätzlich den Verbrauch und den Bedarf an Mikronährstoffen steigern ([18, 21]; ▣ **Tab. 1**). Darüber hinaus kann laut den ESPEN-Guidelines bei allen Krebspatienten, deren Energieaufnahme länger als 7–10 Ta-



**Abb. 1** ▲ Ursachen für Makro- und Mikronährstoffdefizite bei Krebspatienten. KH Kohlenhydrate, AS Aminosäuren, PIF proteolyseinduzierender Faktor, LMF lipidmobilisierende Faktor. (Nach [8])

ge weniger als 60% ihres täglichen Energiebedarfs beträgt, von einer defizitären Mikronährstoffversorgung ausgegangen werden [22].

### » Bei Krebspatienten sollte auf eine adäquate Versorgung mit Selen und Vitamin D geachtet werden

Da ein tumor- und/oder therapiebedingtes Mikronährstoffdefizit bei Krebspatienten den Krankheitsverlauf und die Effizienz der tumordestruktiven Maßnahmen beeinträchtigen sowie das Risiko für Begleitkomplikationen (z. B. Beeinträchtigung der Immunkompetenz, Wundheilungsstörungen, Fatigue, Depressionen) erhöhen kann, sollte neben einer adäquaten Zufuhr an Energiesubstraten (Proteine, Fette, Kohlenhydrate) auch auf eine

adäquate Versorgung mit immunstabilisierenden Mikronährstoffen wie Selen und Vitamin D geachtet werden [2, 7, 8, 21].

### Vitamin D

Nach aktuellen Studien dürfte ein Mangel an Vitamin D nicht nur die allgemeine und kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität erhöhen, sondern auch ein wichtiger ätiologischer Faktor bei der Pathogenese zahlreicher Erkrankungen sein (z. B. multiple Sklerose, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Herzinsuffizienz, Krebs; [23]). Krebspatienten haben häufig einen Vitamin-D-Mangel, der einen negativen Einfluss auf den Krankheitsverlauf und die Therapie haben kann.

### » In einer Studie war bei 74% der Krebspatienten ein Vitamin-D-Mangel nachweisbar

In einer aktuellen Studie an 160 Krebspatienten war bei 74% der Patienten entweder ein ausgeprägter (25-OH-D <20 ng/ml) oder ein mäßiger Vitamin-D-Mangel nachweisbar [24]. In Studien korreliert ein Vitamin-D-Mangel mit dem vermehrten Auftreten von Brust- und Dickdarmkrebs sowie mit einem ungünstigen Verlauf von Non-Hodgkin-Lymphomen [25, 26]. Bei Patienten mit Kolonkarzinom und auch bei Patientinnen mit Mammakarzinom hat sich der Vitamin-D-Status als unabhängiger Prädiktor für das Überleben erwiesen [27, 28, 29]. In einer Studie des deutschen Krebsforschungszentrums an 2759 postmenopausalen Frauen im Alter von 50–74 Jahren zeigte sich, dass eine gute Vitamin-D-Versorgung (25-OH-D >30 ng/ml) gegenüber einem ausgeprägten Vitamin-D-Mangel (25-OH-D <12 ng/ml) das Risiko für Brustkrebs um 69% reduziert [25]. In einer kanadischen Studie an 512 Frauen mit neu diagnostiziertem Brustkrebs wurde der Vitamin-D-Status erfasst. Zum Zeitpunkt der Diagnose hatten nur 24% der untersuchten Frauen einen adäquaten Vitamin-D-Status (25-OH-D >72 nmol/l). Frauen mit niedrigem Vitamin-D-Status (25-OH-D <50 nmol/l bzw. 20 ng/ml) wiesen häufiger aggressivere und höhergradige Formen von Brustkrebs auf (p=0,03). Nach 10 Jahren waren noch 83% der Frauen mit adäquatem Vitamin-D-Status frei von Metastasen und 85% lebten noch. Im Vergleich dazu lebten in der Gruppe mit schlechtem Vitamin-D-Status nur noch 74% und nur 69% waren noch frei von Metastasen [28].

### Vitamin-D-Status

Der 25-OH-D-Spiegel im Serum (ng/ml oder nmol/l) ist das Barometer zur labormedizinischen Beurteilung des Vitamin-D-Status [30]. Ein Wert <20 ng/ml entspricht einem ausgeprägten, Werte zwischen 21 und 29 ng/ml einem mäßigen Vitamin-D-Mangel bzw. einer Vitamin-D-Insuffizienz [31]. Als optimal wird der-

zeit ein 25-OH-D-Status zwischen 40 und 60 ng/ml bzw. 100–150 nmol/l. Das aktive 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D sollte zur Einschätzung des Vitamin-D-Status nicht gemessen werden, da es bei einem Vitamin-D-Mangel oft aufgrund erhöhter Parathormonspiegel normal oder sogar kompensatorisch erhöht ist [30, 31].

### Vitamin D in der onkologischen Intervention

Bei Brustkrebspatientinnen konnte unter einer anthrazyklin- und taxanhaltigen Polychemotherapie ein deutlicher Abfall des 25-OH-D-Spiegels beobachtet werden [32]. Einige Zytostatika (z. B. Docetaxel) sind Liganden des Pregnan-X-Rezeptors und können dadurch über die Induktion der 24-Hydroxylase den enzymatischen Abbau von 25-OH-D und 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D fördern [33]. Docetaxel ist ein bekannter Auslöser kutaner Nebenwirkungen und Geschmacksstörungen. Ein Vitamin-D-Mangel kann das Auftreten einer chemotherapieinduzierten Mukositis und Dysgeusie begünstigen. In Fallberichten konnten mukokutane Nebenwirkungen (z. B. Stomatitis) und Geschmacksstörungen, die bei Krebspatienten unter einer Polychemotherapie mit TCH oder FOL-FOX6 auftraten, erfolgreich durch die Supplementierung Vitamin D behandelt werden [34]. Auch Arthralgien unter der Therapie mit Aromatasehemmern wie Letrozol konnten durch die labordiagnostisch validierte Supplementierung von Vitamin D (z. B. 50.000 I.E. Vitamin D/Woche für 12 Wochen, p.o.) bei Brustkrebspatientinnen mit Vitamin-D-Mangel deutlich gelindert werden [35, 36]. Ähnliche Ergebnisse liegen zum Einsatz von Bisphosphonaten vor. Die ossäre Wirksamkeit der Bisphosphonate kann gemäß aktueller Daten bei einem adäquaten Vitamin-D-Status (25-OH-D  $\geq$ 33 ng/ml) verbessert sein. Dies könnte damit zusammenhängen, dass erst ab einem 25-OH-D-Spiegel von  $\geq$ 40 ng/ml kein Anstieg der Parathormonspiegel mehr nachweisbar ist [37].

### Selen und Zink

Nach dem in den Jahren 2007 und 2009 Artikel zu den Grundlagen des komple-

Onkologe 2013 · 19:136–143 DOI 10.1007/s00761-012-2385-9  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

U. Gröber · R. Mücke · I.A. Adamietz · P. Holzhauser · K. Kisters · J. Büntzel · O. Mücke

## Komplementärer Einsatz von Antioxidanzien und Mikronährstoffen in der Onkologie. Update 2013

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Je nach Tumorentität und Geschlecht supplementieren bis zu 90% der onkologischen Patienten ihre Therapie mit antioxidativen und immunstabilisierenden Mikronährstoffen, häufig ohne das Wissen des behandelnden Arztes.

**Methoden.** Anhand der publizierten wissenschaftlichen Daten und anderweitigen verfügbaren Informationen, z. B. Homepages, ESPEN-Guidelines, wurden Alternativen zur Schulmedizin beurteilt.

**Ergebnisse.** Obwohl berechtigte Bedenken von onkologischer Seite bestehen, dass Nahrungsergänzungsmittel die Effektivität der Chemo- oder Strahlentherapie beeinträchtigen könnten, geben aktuelle Studien zunehmend Hinweise darauf, dass die medikationsorientierte Supplementierung von Antioxi-

danzien und anderen Mikronährstoffen wie Selen, L-Carnitin und Vitamin D das Ansprechen auf die antineoplastischen Verfahren (CT, RT) durch eine bessere Compliance, eine verringerte Rate an Nebenwirkungen und somit auch an Therapieabbrüchen steigern, sondern auch die Lebensqualität und die Prognose der onkologischen Patienten verbessern kann.

**Schlussfolgerung.** Onkologisch tätige Ärzte sollten über die Bedeutung von Selen und anderen Mikronährstoffen sowie potenziellen Interaktionen mit der Krebstherapie informiert sein.

### Schlüsselwörter

Antioxidanzien · Mikronährstoffe · Selen · L-Carnitin · Vitamin D

## Complementary use of antioxidants and micronutrients in oncology. Update 2013

### Abstract

**Context.** Many patients being treated for cancer use micronutrient supplements with the intention to complement the cancer treatment or help them cope with the therapy and disease-associated side-effects. Up to 90% of cancer patients supplement with antioxidants without the knowledge of the treating physician.

**Methods.** Alternatives to textbook medicine were assessed from published scientific data and otherwise available information, e.g. homepages, ESPEN-Guidelines.

**Results.** There are many concerns that antioxidants might decrease the effectiveness of chemotherapy but increasing evidence sug-

gests a benefit when antioxidants and other micronutrients, such as selenium, L-carnitine and vitamin D are added to conventional cytotoxic therapies.

**Conclusion.** However, it is imperative that physicians explore the use of antioxidant and other micronutrient supplements with cancer patients and educate them about potentially negative and also potentially beneficial effects.

### Keywords

Antioxidants · Micronutrients · Selenium · L-carnitine · Vitamin D

mentären Seleneinsatz in der Onkologie publiziert wurden [7, 70], sollen an dieser Stelle die für die klinische Onkologie wesentlichen Erkenntnisfortschritte der letzten 2 Jahre dargestellt und gewertet werden. Hinzugekommen sind Daten aus randomisierten Studien zum Zinkeinsatz während der Radiochemotherapie von HNO-Tumoren.

### Krebsprävention

2011 wurde die Cochrane-Analyse zum Seleneinsatz bezüglich Krebsprävention

publiziert. Dabei wurden insgesamt 49 prospektive Beobachtungsstudien und 6 randomisierte klinische Studien berücksichtigt. In den epidemiologischen Untersuchungen konnte eine Reduktion der Krebsinzidenz (OR 0,69, 95%-CI 0,53–0,91) und der Krebsmortalität (OR 0,55, 95%-CI 0,36–0,83) gezeigt werden. Der Effekt war bei Männern stärker als bei Frauen (OR 0,66, 95%-CI 0,42–1,05; OR 0,90, 95%-CI 0,45–1,77). In den randomisierten klinischen Studien konnte sowohl mit Selenhefe bei Nichtmelanom-Hauttumoren [38] als auch mit L-Seleno-

methionin beim Prostatakarzinom [39] kein Effekt erreicht werden. Die Studien zur Prävention des Leberkarzinoms sind aus Sicht der Autoren des Reviews inkonsistent [40]. Hierbei muss kritisch angemerkt werden, dass für die epidemiologischen Daten Studien aus der ganzen Welt betrachtet wurden, bei der Beurteilung der präventiven Selenwirkung jedoch nur 2 nordamerikanische Studien Berücksichtigung fanden. Gerade aus der sog. SELECT-Studie weiß man, dass die hier eingeschlossenen Probanden aus den USA, Kanada und Puerto-Rico in den 4 Studienarmen bereits bei Studienbeginn einen medianen Selenstatus im Serum von 135–137,6 µg/l hatten und damit schon ausreichend versorgt waren. In den 2 Studienarmen mit Selengabe wurden am Ende der Studie mediane Selenwerte im Serum von 251,6–253,1 µg/l erreicht. Auch deshalb blieb der erwartete Effekt aus [39]. In Europa und damit auch in Deutschland liegen die Selenspiegel im Serum Gesunder unterhalb 100 µg/l und

der von Tumorpatienten sogar unterhalb 70 µg/l.

Die im Jahr 2008 von Bleys et al. publizierten Ergebnisse einer Langzeitbeobachtung von 13.887 erwachsenen US-Bürgern unterstützt die Hypothese, dass erst bei Selenwerten im Serum zwischen ca. 110 und 130 µg/l eine optimale Expression aller Selenoproteine erfolgt und damit ein gesundheitsförderliches Optimum der Selenversorgung erreicht ist. Unterhalb und oberhalb dieses Wertebereichs zeigte sich hier eine tendenziell erhöhte Gesamt- und auch Krebsmortalität [41]. Damit deutete sich an, dass zu hohe Selenwerte im Serum (>150 µg/l) langfristig keinen krebspräventiven Einfluss haben könnten; dies hat die SELECT-Studie jetzt gezeigt.

Ein wichtiges Nebenresultat des oben erwähnten NPCT- (Nutritional-Prevention-of-Cancer-)Trials (Selenhefe zur Prävention von Nichtmelanom-Hauttumoren) zeigte im sekundären Studienansatz eine signifikante Reduktion der gesamten

Krebsinzidenz und Mortalität nach Supplementation von 200 µg Selenhefe pro Tag im Vergleich zur placeboversorgten Kontrollgruppe. Damit verbunden war auch eine Reduktion der Prostatakarzinominzidenz (OR 0,51, 95%-CI 0,29–0,87) mit dem stärksten Effekt bei den initial am niedrigsten versorgten Männern mit Selenwerten im Serum von <123 µg/l [42].

» Vor Seleneinnahme sollte sowohl bei Gesunden als auch bei Tumorpatienten der Selenstatus bestimmt werden

Deshalb sollte man in Deutschland bei dem Wunsch nach einer Seleneinnahme sowohl von Gesunden als auch Tumorpatienten den Selenstatus bestimmen und bei einem Mangel bis zu dem optimalen Referenzbereich im Serum von 100–130 µg/l substituieren.

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

**Tab. 1** Spezifische Chemotherapiebedingte Störungen im Mikronährstoffhaushalt (Auswahl). (Nach [2, 5, 8, 21])

Zytostatikum	Mikronährstoff	Mechanismus	Folge
Cisplatin	L-Carnitin	Erhöhte renale Exkretion von L-Carnitin	Cisplatininduzierte Carnitininsuffizienz, erhöhtes Risiko für Begleitkomplikationen (z. B. Fatigue)
Cisplatin	Magnesium, Kalium	Erhöhte renale Exkretion von Magnesium und Kalium	Hypomagnesiämie, Hypokaliämie, Fettstoffwechselstörungen, Glukosetoleranzstörungen, erhöhte Nephrotoxizität
Cyclophosphamid	Vitamin D	Abbau von 25-OH-D und 1,25-(OH) <sub>2</sub> -D über die 24-Hydroxylase in inaktive Metabolite	Vitamin-D-Mangel (25-OH-D <20 ng/ml), Risiko für Störungen des Knochenstoffwechsels und Beeinträchtigung der Immunkompetenz
5-Fluorouracil	Vitamin B <sub>1</sub>	Hemmung der Phosphorylierung von Thiamin zum coenzymatisch aktiven TDP	Risiko für Herzinsuffizienz, Laktatazidose, Neurotoxizität
Ifosfamid	L-Carnitin	Erhöhte renale Exkretion von L-Carnitin	Ifosfamidinduzierte Carnitininsuffizienz, erhöhtes Risiko für Begleitkomplikationen (z. B. Fatigue)
Methotrexat	Folsäure	Folsäure-Antagonismus	Folatmangel, Homocysteinämie, Mukositis
Paclitaxel	Vitamin D	Abbau von 25-OH-D und 1,25-(OH) <sub>2</sub> -D über die 24-Hydroxylase in inaktive Metabolite	Vitamin-D-Mangel (25-OH-D <20 ng/ml), Risiko für Störungen des Knochenstoffwechsels und Beeinträchtigung der Immunkompetenz
Pemetrexed	Folsäure	Folsäure-Antagonismus	Mukositis, Durchfall, Thrombozytopenie, Neutropenie, Homocysteinämie

Hinsichtlich des Einsatzes von Zink zur Krebsprävention liegen keine Daten vor.

### Einsatz während der Chemo- und Strahlentherapie

Es liegen 7 randomisierte Studien, 2 davon doppeltverblindet placebokontrolliert mit insgesamt 376 eingeschlossenen Patienten vor. Die Studien hatten folgende Fragestellung zum Ziel: Lässt sich durch den simultanen Einsatz von höher dosierten Spurenelementen (Zink oder Selen) die Toxizität der Chemo- und Strahlentherapie verringern ohne die Hauptwirkung der onkologischen Therapie zu beeinträchtigen [5, 6, 43]?

Zink placebokontrolliert zur simultanen Radiotherapie von Patienten mit HNO-Tumoren (n=100) führte zu einer trendsignifikanten Verbesserung der lokalen Kontrolle nach 3 Jahren [44]. Zink placebokontrolliert zur simultanen Radiochemotherapie von Patienten mit Nasopharynxkarzinomen (n=34) führte zu einer signifikanten Verbesserung der lokalen Kontrolle und des Gesamtüberlebens nach 5 Jahren [45].

Die 5 vorliegenden Studien zum Selen Einsatz sind alle randomisiert, jedoch nicht verblindet und placebokontrolliert. Durch den Einsatz von Selen simultan zur Chemotherapie mit Cisplatin bei unterschiedlichen soliden Tumoren (n=41) konnte signifikant die Hämatotoxizität

verringert werden; Überlebensdaten wurden hier nicht angegeben [46]. Beim simultanen Einsatz von Selen zur Chemotherapie mit Cisplatin und Cyclophosphamid bei Patientinnen mit Ovarialkarzinomen (n=31) ergab sich eine signifikante Verringerung der Hämatotoxizität sowie der Alopecia; Überlebensdaten wurden auch hier nicht angegeben [47]. Bei Patienten mit NHL und einer Chemotherapie nach dem CHOP-Schema (n=50) zeigte sich eine signifikante Verringerung der Hämatotoxizität und eine signifikante Verbesserung der Remissionsraten und des medianen Gesamtüberlebens durch den simultanen Einsatz von Selen [48, 49, 50].

Selen simultan zur Bestrahlung von Patienten mit HNO-Tumoren (n=39) führte zu einer signifikanten Verringerung der Dysphagierate in Radiotherapiewoche 7 [51]. Simultan zur adjuvanten Bestrahlung von Patientinnen mit Uterustumoren (n=81) konnte durch die Gabe von Selen eine signifikante Reduktion der radiogenen Diarrhörate von 44,5% auf 20,5% (p=0,04) erreicht werden. Das krankheitsfreie Überleben nach 10 Jahren ist in der Selengruppe 81,5% vs. 82,3% (p=0,87) ohne Selen; das Gesamtüberleben nach 10 Jahren war in der Selengruppe 58,8% vs. 44,8% (p=0,13) ohne Selen. Damit zeigte sich, dass die Selengabe sicher war und die biologische Hauptwirkung der onkologischen Therapie nicht reduziert hat [52]. Bei allen Selenstudien

konnte ein signifikanter Anstieg des Selenwerts im Serum nach Selengabe gemessen werden.

### L-Carnitin

Ein Mangel an L-Carnitin wird bei zahlreichen chronischen Erkrankungen, insbesondere auch bei Krebserkrankungen beschrieben. Studien zufolge weisen bis zu 80% der Patienten mit fortgeschrittenen Krebserkrankungen einen Mangel an L-Carnitin auf, der vom Organismus nicht ausgeglichen werden kann [53]. Die bisher bekannten Ursachen für einen L-Carnitin-Mangel bei Krebspatienten sind vielfältig:

- nutritiver Mangel bei Mangelernährung (z. B. Mangel an Eisen, Vitamin C, L-Methionin),
- Interaktion von Zytostatika (z. B. Anthrazyklinen) mit dem Carnitintransporter OCTN2 (Transport von Carnitin in die Zelle),
- Störung der L-Carnitinbiosynthese durch Anthrazykline,
- Steigerung der renalen Carnitinexkretion durch Cisplatin und Ifosfamid,
- Bildung von unphysiologischen Carnitinstern und erhöhte renale Ausscheidung.

Für den Einsatz von L-Carnitin im onkologischen Nebenwirkungsmanagement (z. B. Zytoprotektion) sprechen die gute Verträglichkeit, die immunstabilisieren-



de Wirkung, die potenzielle zytoprotektive Wirkung unter zytostatischer Therapie sowie die fehlende Beeinträchtigung des erwünschten zytotoxischen Effekts der antineoplastischen Therapie.

### L-Carnitin in der onkologischen Intervention

Da L-Carnitin zu einer Hemmung proinflammatorischer Zytokine, einer Inhibierung der Skelettmuskelpoptose sowie zu einer vermehrten Energiebereitstellung aus der  $\beta$ -Oxidation führt und es im Rahmen einer Chemotherapie zu einer Verstärkung des ohnehin schon nachweisbaren L-Carnitin-Mangels kommen kann, erschienen Untersuchungen zur Wirksamkeit von L-Carnitin zur Vermeidung von Tumorkachexie, Anorexie und Fatigue als notwendig. Hierzu wurden zahlreiche präklinische und kleinere, meist nicht GCP-konforme, klinische Studien publiziert (GCP: „good clinical practice“). Im Mittelpunkt standen dabei unter anderem supportive Fragestellungen wie die Reduktion der CTX-assoziierten Neuro (z. B. Paclitaxel) und Kardiotoxizität (z. B. Anthrazykline) sowie die Minderung von Fatigue im Kontext antineoplastischer medikamentöser Therapien (z. B. Cisplatin, Ifosfamid; [54, 55, 56, 57, 58]).

Im Rahmen einer aktuellen randomisierten, placebokontrollierten, multizentrischen, prospektiven, doppelverblindeten Studie (CARPAN) wurde bei 72 Patienten mit fortgeschrittenem Pankreaskarzinom untersucht, ob die Therapie mit L-Carnitin ( $2 \times 2000$  mg/Tag p.o.) einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf hat. Die Ergebnisse dieser Studie belegen, dass L-Carnitin einen signifikant positiven Effekt sowohl auf die Lebensqualität als auch auf den Ernährungszustand von Patienten mit fortgeschrittenem Pankreaskarzinom hatte. Darüber hinaus konnte die vorliegende Studie überraschenderweise zeigen, dass unter der Therapie mit L-Carnitin das Überleben deutlich verlängert war und die Krankenhausverweildauer gesenkt wurde. Betrachtet man das Überleben, so erreichten die vorliegenden Daten keine Signifikanz, sind aber mit dem Ergebnis einer Chemotherapie durchaus vergleichbar und dieser z. T. sogar überlegen [59].

### Vitamin C

Neben Selen ist Vitamin C der am häufigsten in der komplementären Onkologie eingesetzte antioxidative Mikronährstoff.

### Vitamin-C-Status bei Krebspatienten

Ein Vitamin-C-Mangel findet sich v. a. bei Patienten mit fortgeschrittenen Tumorerkrankungen, der bis zum manifesten Skorbut reichen kann. Auch kann ein bestehendes Vitamin-C-Defizit durch die tumordestruktive Therapie (z. B. Interleukin-2) verstärkt werden. Niedrige Vitamin-C-Plasmaspiegel ( $<11 \mu\text{mol/l}$ ) sind bei Krebspatienten mit einer erhöhten Entzündungsaktivität (hohes CRP), schlechtem Ernährungszustand (niedriges Albumin) und einer kürzeren Überlebenszeit assoziiert [61]. In einer prospektiven Kohortenstudie mit 4877 Frauen mit Brustkrebs (Alter: 20–75) war die Supplementierung von Vitamin C und anderen Antioxidanzien in den ersten 6 Monaten nach der Diagnosestellung mit einer 18%igen Reduktion des Mortalitätsrisikos und einer 22%igen Reduktion des Rückfallrisikos assoziiert [62].

### Vitamin C in der onkologischen Intervention

In Zell- und Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass die hoch dosierte parenterale Applikation von Vitamin C über die Induktion von aggressiven freien Radikalen selektiv Tumorzellen (Ovarialkarzinom, Pankreaskarzinom, Glioblastom) abtöten kann, allerdings ohne gesunde Zellen zu schädigen [63, 64, 65]. Aktuelle tierexperimentelle Untersuchungen geben auch erste Hinweise darauf, dass Vitamin-C-Infusionen die Effektivität der Strahlentherapie verbessern können [66, 67].

Ein gutes Ansprechen der tumordestruktiven Therapie bei gleichzeitiger Reduktion der Nebenwirkungsrate durch definierte hohe Dosen von Antioxidanzien (oral) in Kombination mit einer Vitamin-C-Hochdosisinfusionstherapie ( $60 \text{ g/Infusion}$ , 1–2-mal/Monat) wird in 2 Fallberichten der University of Kansas bei Frauen mit fortgeschrittenem epithelalem Ovarialkarzinom (Stadium IIIc)

beschrieben [68]. Weitere Daten aus kontrollierten Interventionsstudien zum Einfluss von Vitamin C auf die Wirkung der Chemotherapie liegen bisher nicht vor.

Die Ergebnisse einer aktuellen retrospektiven Studie an 125 Brustkrebspatientinnen, die begleitend zur Chemotherapie mit Vitamin-C-Infusionen ( $7,5 \text{ g Vitamin C/Infusion}$ ) behandelt wurden, zeigen, dass Vitamin C die CTX-bedingte Nebenwirkungsrate wie Nausea, Appetitlosigkeit, Fatigue und hämorrhagische Diathese verringert. Die Nebenwirkungen waren nahezu doppelt so hoch in der Kontrollgruppe ( $n=72$ ) wie in der Vitamin-C-Gruppe ( $n=53$ ; [69]).

### Fazit für die Praxis

- Der Vitamin-D-Status sollte bei allen Krebspatienten (25-OH-D, Serum) kontrolliert und durch adäquate Supplementierung kompensiert werden (25-OH-D-Zielwert:  $40\text{--}60 \text{ ng/ml}$  bzw.  $100\text{--}150 \text{ nmol}$ ). Dies gilt insbesondere für Krebspatienten mit schlechtem Ernährungsstatus, Therapien mit anthrazyklin- und taxanhaltigen CTX sowie bei muskulären, mukokutanen Störungen, Fatigue und Tumorkachexie.
- Es wird weiterhin gefordert, kritisch mit den vorliegenden Resultaten umzugehen. Es gibt aber Hinweise darauf, den gezielten höher dosierten Einsatz von Spurenelementen, insbesondere Selen, während der Chemo- und Strahlentherapie im Rahmen von größeren klinischen Studien zu prüfen.
- Außerhalb von Studien für den klinischen Alltag geht es darum, Mangelzustände an Spurenelementen, möglichst nach vorheriger Bestimmung, auszugleichen. Dieses scheint insbesondere für das Spurenelement Selen wichtig zu sein, denn in einigen Studien konnte mit einem angehobenen Selenspiegel im Serum die Toxizität der Chemo- und Strahlentherapie ohne Beeinträchtigung der Hauptwirkung verringert werden. Es sollte dabei ein Selenspiegel im Serum von  $100\text{--}130 \mu\text{g/l}$  bzw.  $130\text{--}155 \mu\text{g/l}$  im Vollblut von erreicht werden.

- Die Supplementierung und/oder parenterale Applikation von L-Carnitin ist v. a. bei Krebspatienten mit schlechtem Ernährungsstatus, Therapien mit anthrazyklin-, cisplatin-, ifosfamid und taxanhaltigen CTX sowie Fatigue und Tumorkachexie in Erwägung zu ziehen. Bei Tumorkachexie ist auch die Kombination mit Omega-3-Fettsäuren empfehlenswert [2, 8, 54, 55, 60].
- Auch wenn erste Studienergebnisse vorliegen, dass Vitamin-C-Infusionen während des Chemotherapiezyklus einen günstigen Einfluss auf die Nebenwirkungsrate und die Lebensqualität der Krebspatienten haben, müssen weitere Interventionsstudien Belege für die klinische Wirksamkeit und die Unbedenklichkeit von Vitamin-C-Infusionen in der onkologischen Intervention erbringen. Von einer begleitenden Gabe zur Strahlentherapie wird derzeit in jedem Fall abgeraten. Die parenterale Applikation von Vitamin C ist bei Krebspatienten mit schlechtem Ernährungsstatus, Wundheilungsstörungen nach Operationen, Fatigue und Tumorkachexie aufgrund der besseren Bioverfügbarkeit und Wirksamkeit der oralen Gabe überlegen.

## Korrespondenzadresse

### U. Gröber

Akademie für Mikronährstoffmedizin  
Zweigertstraße 55, 45130 Essen  
uwgroeber@gmx.net

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Micke O, Bruns F, Glatzel M et al (2009) Predictive factors for the use of complementary and alternative medicine (CAM) in radiation oncology. *Eur J Integr Med* 1:22–30
2. Holzhauer P, Gröber U (2010) Checkliste: Komplementäre Onkologie. Hippokrates, Stuttgart
3. Gröber U, Hübner J, Holzhauer P et al (2010) Antioxidanzien und andere Mikronährstoffe in der komplementären Onkologie. *Onkologie* 16:73–79
4. D'Andrea G (2005) Use of antioxidants during chemotherapy and radiotherapy should be avoided. *CA Cancer J Clin* 55(5):319–321
5. Block KI, Koch AC, Mead MN et al (2007) Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic efficacy: A systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Cancer Treat Rev* 33:407–418
6. Block KI, Koch AC, Mead MN et al (2008) Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic toxicity: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Int J Cancer* 123:1227–1239
7. Mücke R, Schomburg L, Büntzel J et al (2010) Komplementärer Seleneinsatz in der Onkologie. *Onkologie* 16:181–186
8. Gröber U (2012) Arzneimittel und Mikronährstoffe. 2. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
9. Bozzetti F (SCRINIO Working Group) (2009) Screening the nutritional status in oncology: a preliminary report on 1,000 outpatients. *Support Care Cancer* 17(3):279–284
10. Tong H, Isenring E, Yates P (2009) The prevalence of nutrition impact symptoms and their relationship to quality of life and clinical outcomes in medical oncology patients. *Support Care Cancer* 17(1):83–90
11. Fearon KC, Voss AC, Hustend DS (2006) Definition of cancer cachexia: effect of weight loss, reduced food intake and systemic inflammation on functional status and prognosis. *Am J Clin Nutr* 83(6):1345–1350
12. Churilla TM, Brereton HD, Klem M et al (2012) Vitamin D deficiency is widespread in cancer patients and correlates with advanced stage disease: a community oncology experience. *Nutr Cancer* (Epub ahead of print)
13. Fakhri MG, Trump DL, Johnson CS et al (2009) Chemotherapy is linked to severe vitamin D deficiency in patients with colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 24(2):219–224
14. Crew KD, Shane E, Cremers S et al (2009) High prevalence of vitamin D deficiency despite supplementation in premenopausal women with breast cancer undergoing adjuvant chemotherapy. *J Clin Oncol* 27(13):2151–2156
15. Trump DL, Chadha MK, Sunga AY et al (2009) Vitamin D deficiency and insufficiency among patients with prostate cancer. *BJU Int* 104(9):909–914
16. Skrzydlewska E, Sulkowski S, Koda M et al (2005) Lipid peroxidation and antioxidant status in colorectal cancer. *World J Gastroenterol* 11(3):403–406
17. Leung EY, Crozier JE, Talwar D et al (2008) Vitamin antioxidants, lipid peroxidation, tumour stage, the systemic inflammatory response and survival in patients with colorectal cancer. *Int J Cancer* 123(10):2460–2468
18. Look MP, Musch E (1994) Lipid peroxides in the polychemotherapy of cancer patients. *Chemotherapy* 40(1):8–15
19. Stefanini M (1999) Cutaneous bleeding related to zinc deficiency in two cases of advanced cancer. *Cancer* 86(5):866–870
20. Büntzel J, Bruns F, Glatzel M et al (2007) Zinc concentrations in serum during head and neck cancer progression. *Anticancer Res* 27:1941–1943
21. Gröber U (2009) Antioxidants and other micronutrients in complementary oncology. *Breast Care* 4(1):13–20
22. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F et al (2006) ESPEN Guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 25(2):245–259
23. Grant WB, Cross HS, Garland CF et al (2009) Estimated benefit of increased vitamin D status in reducing the economic burden of disease in western Europe. *Prog Biophys Mol Biol* 99(2–3):104–113
24. Churilla TM, Brereton HD, Klem M et al (2012) Vitamin D deficiency is widespread in cancer patients and correlates with advanced stage disease: a community oncology experience. *Nutr Cancer* (Epub ahead of print)
25. Abbas S, Linseisen J, Slinger T et al (2008) Serum 25-hydroxyvitamin D and risk of post-menopausal breast cancer—results of a large case-control study. *Carcinogenesis* 29(1):93–99
26. Drake MT, Maurer MJ, Link BK et al (2010) Vitamin D insufficiency and prognosis in non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 28(27):4191–4198
27. Gorham ED, Garland CF, Garland FC et al (2007) Optimal vitamin D status for colorectal cancer prevention: a quantitative meta-analysis. *Am J Prev Med* 32(3):210–216
28. Goodwin PJ, Ennis M, Pritchard KI et al (2009) Prognostic effects of 25-hydroxyvitamin D levels in early breast cancer. *J Clin Oncol* 27(23):3757–3763
29. Garland CF, Gorham ED, Mohr SB et al (2009) Vitamin D for cancer prevention: global perspective. *Ann Epidemiol* 19(7):468–483
30. Gröber U (2010) Vitamin D—an old vitamin in a new perspective. *Med Monatsschr Pharm* 33:376–383
31. Holick MF (2007) Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 357(3):266–281
32. Santini D, Galluzzo S, Vincenzi B et al (2010) Longitudinal evaluation of vitamin D plasma levels during anthracycline- and docetaxel-based adjuvant chemotherapy in early-stage breast cancer patients. *Ann Oncol* 21(1):185–186
33. Gröber U, Kisters K (2012) Influence of drugs on vitamin D and calcium metabolism. *Dermatoendocrinol* 4 (Epub ahead of print)
34. Fink M (2011) Vitamin D deficiency is a cofactor of chemotherapy-induced mucocutaneous toxicity and dysgeusia. *J Clin Oncol* 29(4):e81–e82
35. Prieto-Alhambra D, Javadi MK, Servitja S et al (2011) Vitamin D threshold to prevent aromatase inhibitor-induced arthralgia: a prospective cohort study. *Breast Cancer Res Treat* 125(3):869–878
36. Khan QJ, Reddy PS, Kimler BF et al (2010) Effect of vitamin D supplementation on serum 25-hydroxy vitamin D levels, joint pain, and fatigue in women starting adjuvant letrozole treatment for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 119(1):111–118
37. Carmel AS, Shieh A, Bang H et al (2012) The 25(OH) D level needed to maintain a favorable bisphosphonate response is  $\geq 33$  ng/ml. *Osteoporos Int* (Epub ahead of print)
38. Clark LC, Combs GF, Turnbull BW et al (1996) Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. *J Am Med Assoc* 276:1957–1963
39. Lippmann SM, Klein EA, Goodman PJ et al (2009) Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT). *JAMA* 301:39–51
40. Dennert G, Zwahlen M, Brinkman M et al (2011) Selenium for preventing cancer (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 11(5):CD005195
41. Bley J, Navas-Acien A, Guallar E (2008) Serum selenium levels and all cause, cancer, and cardiovascular mortality among US adults. *Arch Intern Med* 168:404–410
42. Duffield-Lillico AJ, Dalkin BL, Reid ME et al (2003) Nutritional Prevention of Cancer Study Group. *BJU Int* 91:608–612
43. Lawenda BD, Kelly KM, Ladas EJ et al (2008) Should supplemental antioxidant administration be avoided during chemotherapy and radiation therapy? *J Natl Cancer Inst* 100:773–783



44. Lin LC, Que J, Lin KL et al (2008) Effects of zinc supplementation on clinical outcomes in patients receiving radiotherapy for head and neck cancers: a double-blinded randomized study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 70:368–373
45. Lin YS, Lin LC, Lin SW (2009) Effects of zinc supplementation on the survival of patients who received concomitant chemotherapy and radiotherapy for advanced nasopharyngeal carcinoma: follow-up of a double-blind randomized study with subgroup analysis. *Laryngoscope* 119:1348–1352
46. Hu YJ, Chen Y, Zhang YQ et al (1997) The protective role of selenium on the toxicity of cisplatin-containing chemotherapy regimen in cancer patients. *Biol Trace Elem Res* 56:331–341
47. Sieja K, Talerzyk M (2004) Selenium as an element in the treatment of ovarian cancer in women receiving chemotherapy. *Gynecol Oncol* 93:320–327
48. Asfour IA, Shazly SE, Fayek MH et al (2006) Effect of high-dose sodium selenite therapy on polymorphonuclear leukocyte apoptosis in non-Hodgkin's lymphoma patients. *Biol Trace Elem Res* 110:19–32
49. Asfour IA, Fayek MH, Raouf S et al (2007) The impact of high-dose sodium selenite therapy on Bcl-2 expression in adult non-Hodgkin's lymphoma patients: correlation with response and survival. *Biol Trace Elem Res* 120:1–10
50. Asfour IA, El-Tehewi MM, Ahmed MH et al (2009) High-dose sodium selenite can induce apoptosis of lymphoma cells in adult patients with non-Hodgkin's lymphoma. *Biol Trace Elem Res* 127:200–210
51. Büntzel J, Riesenbeck D, Glatzel M et al (2010) Limited effects of selenium substitution in the prevention of radiation-associated toxicities. Results of a randomized study in head neck cancer patients. *Anticancer Res* 30:1829–1832
52. Mücke R, Schomburg L, Glatzel M (2010) Multicenter, phase III trial comparing selenium supplementation with observation in gynecologic radiation oncology. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 70:825–835
53. Cruciani RA, Dvorkin E, Homel P et al (2004) 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* 1033:168–176
54. De Grandis D (2007) Acetyl-L-carnitine for the treatment of chemotherapy-induced peripheral neuropathy: a short review. *CNS Drugs* 21(Suppl 1):39–43
55. Jin HW, Flatters SJ, Xiao WH et al (2008) Prevention of paclitaxel-evoked painful peripheral neuropathy by acetyl-L-carnitine: effects on axonal mitochondria, sensory nerve fiber terminal arbors, and cutaneous Langerhans cells. *Exp Neurol* 210(1):229–237
56. Bianchi G, Vitali G, Caraceni A et al (2005) Symptomatic and neurophysiological responses of paclitaxel- or cisplatin-induced neuropathy to oral acetyl-L-carnitine. *Eur J Cancer* 41(12):1746–1750
57. Sayed-Ahmed MM, Salman TM, Gaballah HE et al (2001) Propionyl-L-carnitine as protector against adriamycin-induced cardiomyopathy. *Pharmacol Res* 43(6):513–520
58. Wenzel U, Nickel A, Daniel H (2005) Increased carnitine-dependent fatty acid uptake into mitochondria of human colon cancer cells induces apoptosis. *J Nutr* 135(6):1510–1514
59. Kraft M, Kraft K, Gärtner S et al (2012) L-Carnitine-supplementation in advanced pancreatic cancer (CARPAN) – a randomized multicentre trial. *Nutr J* 11:52
60. Hockenberry MJ, Hooke MC, Gregurich M et al (2009) Carnitine plasma levels and fatigue in children/adolescents receiving cisplatin, ifosfamide, or doxorubicin. *J Pediatr Hematol Oncol* 31(9):664–669
61. Gröber U, Hübner J, Holzhauer P (2010) Vitamin C in der komplementären Onkologie. *Onkologie* 16:303–313
62. Nechuta S, Lu W, Chen Z et al (2011) Vitamin supplement use during breast cancer treatment and survival: a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 20(2):262–271
63. Shimpko K, Nagatsu T, Yamada K et al (1991) Ascorbic acid and adriamycin toxicity. *Am J Clin Nutr* 54(6 Suppl):1298S–1301S
64. Kurbacher CM, Wagner U, Kolster B et al (1996) Ascorbic acid (vitamin C) improves the antineoplastic activity of doxorubicin, cisplatin, and paclitaxel in human breast carcinoma cells in vitro. *Cancer Lett* 103(2):183–189
65. Chen Q, Espey MG, Sun AY et al (2008) Pharmacologic doses of ascorbate act as prooxidant and decrease growth of aggressive tumor xenografts in mice. *PNAS* 105(32):11037–11038
66. Shinozaki K, Hosokawa Y, Hazawa M et al (2011) Ascorbic acid enhances radiation-induced apoptosis in an HL60 human leukemia cell line. *J Radiat Res* 52(2):229–237
67. Herst PM, Broadley KW, Harper JL et al (2012) Pharmacological concentrations of ascorbate radiosensitize glioblastoma multiforme primary cells by increasing oxidative DNA damage and inhibiting G2/M arrest. *Free Radic Biol Med* 52(8):1486–1493
68. Drisko JA, Chapman J, Hunter VJ (2003) The use of antioxidants with first-line chemotherapy in two cases of ovarian cancer. *J Am Coll Nutr* 22(2):118–123
69. Vollbracht C, Schneider B, Leendert V et al (2011) Intravenous vitamin C administration improves quality of life in breast cancer patients during chemo-/radiotherapy and aftercare: results of a retrospective, multicentre, epidemiological cohort study in Germany. *In Vivo* 25(6):983–990
70. Mücke R (2007) Komplementärer Seleneinsatz in der Onkologie. *Onkologie* 13: 477–480

## DKG-Internetportal bietet mobilen Nachrichtenservice für Onkologen

Das Internetportal der Deutschen Krebsgesellschaft (DKG) zählt zu den größten onkologischen Wissensportalen in Deutschland. Ärzte finden dort eine Fülle von Informationen, von Expertenrunden über Interviews und Kongressberichte bis hin zu Stellungnahmen zu wichtigen Onkologiethemmen. Wer also tagesaktuell auf dem Laufenden bleiben möchte, kann sich mit Hilfe einer Onkologie-App für das iPhone schnell und umfassend über Neuigkeiten aus allen Bereichen der Krebsmedizin informieren. Der gemeinsame Nachrichtenservice von DKG und dem Fachärzteportal [www.springermedizin.de](http://www.springermedizin.de) hat den Vorteil, dass Ärzte mit derselben Anwendung auf die Angebote beider Partner zugreifen können. Weitere Informationen zur Nutzung finden interessierte Ärzte unter [www.krebsgesellschaft.de/onko\\_app](http://www.krebsgesellschaft.de/onko_app).

Eine weitere Möglichkeit, sich schnell und zuverlässig zu informieren, bietet das DKG-Internetportal mit seinem kostenlosen RSS-Angebot. Aktuelle Nachrichten lassen sich automatisch auf PCs, Mobiltelefone und PDAs laden, hat der Empfänger ein RSS-Feed einmal abonniert. Auf diese Weise ist es möglich, Webseiten schnell und effektiv auf Änderungen und aktuelle Inhalte zu prüfen. Der Benutzer muss nicht länger für ihn interessante Webseiten einzeln aufrufen, um sich auf dem Laufenden zu halten, sondern nur, wenn er einen konkreten Artikel tatsächlich ansehen möchte. Weitere Informationen zur Einrichtung der mobilen Nutzung unter [www.krebsgesellschaft.de/rss](http://www.krebsgesellschaft.de/rss).

*Quelle: Deutsche Krebsgesellschaft e.V., [www.krebsgesellschaft.de](http://www.krebsgesellschaft.de)*