

Effektive komplementär/supportive Behandlungsoptionen erweitern die Leitlinien

Komplementärmedizinisches Management von Nebenwirkungen und Leitsymptomen während medikamentöser Tumorthherapie

Peter Holzhauer, Klinik Bad Trissl GmbH, Oberaudorf, IOZ München, Medicum Rosenheim

Das Behandlungsrepertoire der medikamentösen Tumorthherapie umfasst Substanzen wie die klassischen Zytostatika, monoklonale Antikörper und Tyrosinkinasehemmer, sowie Checkpointinhibitoren und andere neue Therapeutika. Dieses umfangreiche Behandlungsarsenal erlaubt eine immer gezieltere, teilweise auch individuelle, differenzierte und effektive Behandlung vieler Tumorerkrankungen. Die mit den genannten Medikamentenklassen potentiell einhergehenden Nebenwirkungen/adverse effects, sind auch bei den neueren, zielgerichteten Substanzen relevant und fügen sich teilweise in das bekannte Spektrum der Nebenwirkungen und Leitsymptome ein. Umso bedeutender ist der gezielte und effektive Einsatz supportiver Therapiemaßnahmen. Hier können bewährte und neuere Behandlungsmethoden aus den Bereichen Naturheilverfahren, Erfahrungsmedizin und Komplementärmedizin wertvolle Ergänzungen zu den etablierten konventionellen Supportiva darstellen.

Die nachfolgende Zusammenstellung der im onkologischen Therapiealltag wichtigsten Symptome / unerwünschten Wirkungen, einerseits hervorgerufen durch die medikamentöse Tumorthherapie, andererseits oft verstärkt durch die fortschreitende Krankheit, mit sich verschlechterndem Allgemeinzustand, sollen dazu beitragen, eine Hilfestellung bei der Symptomkontrolle zu bieten. Auch wenn hier im komplementären Bereich leider nicht immer der Grad von Evidenz vorliegt, den wir für klassische Therapeutika verlangen und voraussetzen.

Fatigue-Syndrom

Das Fatigue-Syndrom ist gekennzeichnet durch einen multikausalen Symptomenkomplex, der die Lebensqualität von Patienten mit Krebserkrankungen, als deren Leitsymptom mit höchster Priorität, wesentlich einschränkt [1].

Die wesentlichen Aspekte des klinischen Bildes bestehen aus eingeschränkter körperlicher Leistungsfähigkeit mit extremer Müdigkeit und Schwäche, kognitiven und emotionalen Defiziten, die in unterschiedlicher individueller Ausprägung vorliegen. Ein L-Carnitinmangel wurde in verschiedenen Studien bei onkologischen Patienten mit unterschiedlichsten Krebserkrankungen beschrieben [2].

Effektive konventionelle Behandlungsmaßnahmen existieren nicht. Bei entsprechendem klinischem

Bild wurden Antidepressiva, Blutersatzmittel wie Erythropoetin oder Eisen als Carboxymaltose, eingesetzt [3].

Pathophysiologie

Das Tumor-assoziierte Fatigue-Syndrom beschreibt einen Komplex von Symptomen, der multifaktoriell bedingt ist. Pathophysiologisch sehen wir Störungen im Energiestoffwechsel, kognitive, mentale und immunologische Defizite. Darüber hinaus werden hormonelle und endokrine Alterationen beschrieben [1].

Komplementäre/supportive Behandlungsmöglichkeiten

Aus dem Bereich der Komplementärmedizin liegen Daten zum Einsatz von L-Carnitin in pharmakologischen Dosierungen zwischen 2 bis 6g/Tag, aus mehreren Studien vor [2, 4, 5].

L-Carnitin ist eine endogene Substanz aus der Klasse der Betaine. Sie wird im Körper aus den Aminosäuren Methionin und Lysin synthetisiert und optimiert, neben zahlreichen weiteren Stoffwechseleffekten, die Verbrennung langkettiger Fettsäuren in den Mitochondrien und trägt dadurch zur Energiegewinnung bei. L-Carnitin wurde in diesen Untersuchungen hoch dosiert sowohl oral als auch intravenös gegeben. Die Therapie wurde immer als gut verträglich beschrieben, Nebenwirkungen oder unerwünschte Arzneimittel-Interaktionen traten nicht auf [2, 4, 5].

Zur Behandlung des Fatigue-Syndroms liegen für die intravenöse, hoch dosierte Gabe von Vitamin Daten aus fünf klinischen und zwei Fallstudien vor, die in einem Review von Carr et al. zusammengefasst wurden.



Dabei wurden unterschiedliche Dosierungen eingesetzt, die zwischen 7,5 bis 100 g, bei zwei bis vier Applikationen wöchentlich, variierten. In allen Untersuchungen wurde als Effekt eine verminderte Fatigue-Symptomatik, ein verbesserter Allgemeinzustand und eine verminderte Toxizität der zytoreduktiven, konventionellen Tumorthherapie beschrieben [6] (► Infokasten 1).

Neurotoxizität/CIPN

Neuropathien als Ausdruck und Folge neurotoxischer Schädigungen durch verschiedenste Substanzen aus dem Bereich der medikamentösen Tumorthherapie, haben eine sehr hohe Inzidenz und können zu langanhaltenden Funktionseinschränkungen mit sehr langsamer Rekonvaleszenz führen. Etablierte und effektive supportive Therapie aus dem konventionell/supportiven Bereich sind nicht verfügbar [7].

Pathophysiologie

Die toxische Schädigung von Nervenzellen durch medikamentöse Tumorthherapie ist in allen Kompartimenten des Nervensystems mög-

lich. Die jeweils zugrunde liegenden Mechanismen sind sehr vielfältig und komplex und sind substanzspezifisch an das Profil des jeweiligen Medikaments gebunden. Sie reichen von ödematösen Schädigungen von Axonen über Schädigung des axonalen Transports von Mikronährstoffen, Demyelinisierung und Degeneration von Axonen, bis zur Schädigung durch Sauerstoffradikale und Neurotransmitter. In der Summe führen diese Noxen zu unterschiedlichen neurotoxischen Symptomen mit sensorischen, motorischen und zentralnervösen Ausfällen [8].

Komplementäre/supportive Behandlungsmaßnahmen

Im Bereich der Komplementärmedizin existieren kleinere Untersuchungen, die auf neuroprotektive und neurorestaurative Wirkungen der Gabe von L-Carnitin, α -Liponsäure, Magnesium-/ Calcium-Infusionen nur bei Oxaliplatin sowie Glutathion bei Cisplatin, beschreiben. Das Evidenzniveau ist sehr niedrig, aber es bestehen verwendbare klinische Hinweise aus der Erfahrungsmedizin [9, 10].

Dazu gehört auch der neue und sehr interessante Einsatz von Modulatoren des endogenen Cannabinoidsystems. Hier existieren nur präklinische Untersuchungen zum Einsatz dieser momentan nur topisch als Creme oder Öle eingesetzten/verfügbaren Substanzen wie Anandamide, Palmitoylethanolamid und das synthetische Analogon Adelmidrol. Sie alle sind Fettsäuren und Modulatoren der Cannabinoidrezeptoren 2 und 1. Sie entfalten ihre Wirkung über eine Herabsetzung des Schmerzempfinden durch Modulation der Rezeptoren (CB1-Rezeptor) auf den geschädigten Nervenendigungen und über eine rezeptorabhängige (CB2-Rezeptor) verminderte Zytokinausschüttung aus Mastzellen, die in großer Zahl dieses entzündliche Milieu mitgestalten. Leider sind nur präklinische Untersuchungen und noch keine klinischen Studien zu diesem interessanten und in der Praxis schon sehr verbreitet eingesetztem Therapiekonzept verfügbar [11] (► Infokasten 2).

Mangelernährung/Kachexie

In Abhängigkeit von der Tumorentität, vom Tumorstadium und Loka-

Therapieoptionen 1:

- L-Carnitin oral / 2–4 g tgl. als Kapsel oder Trinkampulle
- L-Carnitin i. v. als Kurzinfusion in 250 ml NaCl 0,9 % / 30–45 min / 2–3x pro Woche
- Vitamin-C-Infusion, Dosierungsbereich für Fatigue-Behandlung zwischen 7,5 bis 15 g / Kurzinfusion in Ringer-Laktat-Lösung / 30–45 min / 2–3x pro Woche

CAVE: Vor Beginn einer Vitamin-C-Hochdosisbehandlung immer Bestimmung der Aktivität der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase. Bei unzureichender Enzymaktivität – z. B. bei Trägern einer entsprechenden Mutation – droht die Gefahr einer Hämolyse! [4]

Therapieoptionen 2:

- L-Carnitin oral / 2–4 g tgl. als Kapsel oder Trinkampulle
- L-Carnitin i. v. als Kurzinfusion in 250 ml NaCl 0,9 % / 30–45 min / 2–3 x pro Woche
- α -Liponsäure oral 600 mg tgl.
- α -Liponsäure i. v. 600 mg als Kurzinfusion in 250 ml NaCl 0,9 %

Wichtig: α -Liponsäure ist ein bivalentes Antioxidanz, nicht am Chemotherapie-Tag gleichzeitig infundieren / Mindestabstand von 24 Stunden einhalten.

Cannabinoiden topisch:

Adelmidrol als Creme mehrmals tgl. an Händen und Füßen einsetzen. Hanföl, das ätherisches Hanföl mit β -Caryophyllen enthält, mehrmals tgl. an Händen und Füßen topisch anwenden.

Wichtig:

Das β -Caryophyllen aus der Klasse der Terpene, ist eines der wichtigsten, entzündungshemmenden, sekundären Pflanzenstoffe der Cannabispflanze. Sie entfaltet ihre Wirkung nur über die Modulation des CB2-Rezeptors und entfaltet keine CB1-vermittelten, zentralnervösen Effekte. β -Caryophyllen kommt auch in zahlreichen Lebensmitteln, wie bspw. Basilikum, Oregano, Zimt und schwarzem Pfeffer vor [12, 13].



lisation sowie der antitumoralen Therapie hat die frühzeitige Diagnostik und die Integration einer ernährungsmedizinischen Behandlung, die sowohl den Bereich der Makronährstoffe als auch den der Mikronährstoffe berücksichtigt, eine große Bedeutung für den weiteren Therapieverlauf und die Prognose der Patienten [14].

Eine Mangelernährung hat Auswirkungen auf den Immunstatus und zahlreiche Stoffwechsel und Organfunktionen. Die körpereigene immunologische Abwehrleistung hat heute vor dem Hintergrund der innovativen Immuntherapie mit z. B. Checkpoint-Inhibitoren, eine ganz neue und aktuelle Priorität erhalten.

Pathophysiologie

Das Syndrom der tumorbedingten Mangelernährung ist sehr komplex und die Pathogenese noch nicht in allen Details aufgeklärt. Es besteht eine katabole Stoffwechselsituation mit Abbau von Eiweiß und Fett, so dass es zu einer Sarkopenie und Abbau der Körperfettmasse kommt. Verschiedene inflammatorische Zytokine, wie THF- α , Interleukine und Interferone sowie tumoreigene Botenstoffe sind dabei ursächlich auf verschiedenen Ebenen beteiligt. Der Glucoseumsatz ist erhöht, gleichzeitig besteht eine periphere Insulinresistenz. Auch der Grundumsatz ist bei manchen Patienten erhöht. Sie können nicht in einen *Sparmodus* wechseln, der bei Gesunden in der Situation des Hungerns eintreten würde. Dazu kommen individuelle Faktoren wie Appetitlosigkeit, alterierte Geschmacksempfindungen, Übelkeit, Erbrechen und Abneigung gegen bestimmte Nahrungsmittel [15].

Komplementäre/supportive Behandlungsmaßnahmen

Eine Malnutrition betrifft neben der unzureichenden Versorgung mit

Therapieoptionen 3:

- L-Carnitin oral / 2–4 g tgl. als Kapsel oder Trinkampulle
- L-Carnitin i. v. als Kurzinfusion in 250 ml NaCl 0,9 % / 30–45 min / 2–3x pro Woche
- Omega-3-FA, 2 x 1 g oral als Kapsel tgl.
- Stoffwechsel-adaptierte, hochkalorische Trinknahrung
- Zufuhr von *kritischen Mikronährstoffen*, z. B. als bilanzierte definierte Mikronährstoffmischung
- Ausreichende Zufuhr von Selen als Natriumselenit, adaptiert an den Selenspiegel im Vollblut. Optimaler Zielbereich: 130–155 $\mu\text{g/L}$
- Ausreichende Versorgung mit Vitamin D (Colecalciferol), adaptiert an den Laborparameter D(25-OH). Optimaler Zielbereich: 40–60 $\mu\text{g/L}$

Makronährstoffen immer auch den Bereich der Mikronährstoffe. Hier sollten mit den Möglichkeiten der Komplementärmedizin eine effektive Substitution, vor allem von *kritischen Mikronährstoffen*, also solche mit geringer Speicherkapazität, geringer Aufnahme und hohem aktuellem Verbrauch, neben der an den veränderten Stoffwechsel von Tumorpatienten, adaptierten Versorgung mit Makronährstoffen, erfolgen [16] (► Infokasten 3).

Mukositis/Stomatitis

Die Inzidenz der oralen Mukositis wird unter Polychemotherapie mit 40–50 % angegeben. Die Inzidenz der radiogenen Mukositis, Grad 3–4, unter Strahlentherapie im HNO-Bereich liegt über 50 % und während Radiochemotherapie im HNO-Bereich, Grad 3–4 bei über 90 %. Konventionell kommen unterschiedliche, auch individuell rezeptierte Mundspüllösungen zum Einsatz. Spülungen mit Benzylamin wird nach den aktuellen MASCC-Guidelines zur Prophylaxe der oralen radiogenen Mukositis empfohlen [17].

Pathophysiologie

Die durch Strahlentherapie oder Chemotherapie initiierte Schädigung der Mundschleimhaut erfolgt in Stufen, die mit der Schädigung der DNA der sich schnell teilenden Zellen der Mukosa beginnt. Die nächsten Schritte gehen mit einer

zunehmenden inflammatorischen Reaktion, die bedingt ist durch das Absterben der geschädigten Zellen. Es kommt zu einer konsekutiven Einwanderung von Leukozyten und Makrophagen, die die Inflammation weiter vorantreiben. Die sich anschließende Schädigung der tiefer gelegenen Zellen der Submukosa kann bis hin zu sehr schmerzhaften Ulzerationen führen. Es kommt zur Zytokinfreisetzung durch die umgebenden Mastzellen und zu einer schmerzhaften Reaktion der freiliegenden Nervenendigungen [17].

Komplementäre/supportive Behandlungsmaßnahmen

Das supportive komplementäre Behandlungskonzept richtet sich an der oben beschriebenen Pathophysiologie aus. Das Konzept ist antiinflammatorisch. OPC-basierte Mundspüllösungen mit Extrakten aus Weintraubenkernen konnten in einer Untersuchung von *Holzhauser* [17] eine hohe prophylaktische Effektivität bei Patientinnen mit Mammakarzinom unter Chemotherapie mit unterschiedlichen Protokollen, zeigen. Effektiv und gut verträglich ist die Kombination der Mundspülung mit einer auf Hanföl basierten Ölziehkur. Cannabinoide des Hanföls, insbesondere des ätherischen Hanföls, wie β -Caryophyllen, bewirken einen ausgeprägten antiinflammatorischen Effekt. Auch eine ausreichende Versorgung mit Selen und



Therapieoptionen 4:

- Prophylaktische Mundspülungen 3–4x tgl. mit OPC-basierter Spüllösung (MucoPads) während des gesamten Therapiezeitraums mit Chemotherapie oder Strahlentherapie, gute und regelmäßige Mundhygiene, Ölziehkur mit Hanföl 3–4x tgl.
- Optimierung der Versorgung mit Selen als Natriumselenit, Dosierung z. B. 300 µg/tgl. / Dosis an Selenspiegel im Vollblut anpassen, Zielbereich: 130–160 µg/L. Dies ist besonders relevant und effektiv bei der durch Strahlentherapie induzierten Mukositis, vor allem bei großen Strahlenfeldern [18]

Vitamin D ist Voraussetzung für eine effektive DNA-Reparatur geschädigter Mukosazellen und gewährleistet darüber hinaus eine ausgeprägte antientzündliche Wirkung (► Infokasten 4).

Dermatologische Toxizität/ Hand-Fuß-Syndrom

Das Hand-Fuß-Syndrom, wird auch als planto-palmare Erythrodyästhesie (PPE) bezeichnet und tritt klinisch als inflammatorische, rötlich/schuppige, bei höheren Graduierungen auch rissige bis ulzerierende Hauterscheinung auf. Zahlreiche Zytostatika, aber auch monoklonale Antikörper und Tyrosinkinaseinhibitoren können diese Dermatose auslösen. Eine etwa 50%ige Inzidenz besteht bei oraler Chemotherapie mit Capecitabin. Auch pegyliertes liposomales Doxorubicin und 5-FU gehören zu weiteren Gruppen von Zytostatika, die ein Hand-Fuß-Syndrom auslösen können [13].

Pathophysiologie

Das Hand-Fuß-Syndrom wird auch als palmoplantare Erythrodermie (PPE) bezeichnet. Es kann in unterschiedlichster Ausprägung und Klinik durch klassische Zytostatika, wie 5-FU, Capecitabin oder pegyliertes liposomales Doxorubicin, als auch durch neuere zielgerichtete Substanzen, wie z. B. Sorafenib, Vemurafenib oder Sunitinib, ausgelöst werden. Der genaue Mechanismus der Schädigung, die sich an den Hand- und Fußinnenflächen manifestiert, ist noch nicht bekannt.

Theoretisch werden kapillare Mikrotraumen, eine vermehrte Ausscheidung des Zytostatikums über die Schweißdrüsen sowie eine Anreicherung von Haut schädigenden Abbauprodukten diskutiert.

Komplementäre/supportive Behandlungsmaßnahmen

In Analogie zur Behandlung der Mukositis können auch beim hochentzündlichen Hand-Fuß-Syndrom die antiinflammatorischen Effekte von Weintraubenkernextrakten und Hanföl mit dem Canabinoid Caryophyllen sehr wirkungsvoll antientzündlich eingesetzt werden [19] (► Infokasten 5).

Immunsuppression

Die Immunsuppression, die durch zytoreduktive Medikamente wie z. B. Zytostatika, neben den durch die Tumorerkrankung ausgelösten immunsuppressiven Mechanismen, während der Behandlungsphase zum Tragen kommt, gewinnt vor dem Hintergrund der Verfügbarkeit neuer immunologischer Therapiestrategien und Therapiemöglichkeiten, eine ganz *neue Bedeutung*.

Eine Verbesserung oder Stabilisierung der patienteneigenen Abwehrlage war schon immer ein primäres komplementärmedizinisches Behandlungsziel. Mit dem heutigen Wissen der zugrundeliegenden Zusammenhänge kommt dabei schon älteren komplementären Verfahren, wie z. B. der **immunres-**

Therapieoptionen 5:

- Topische Anwendung (Einreibungen) von Hanföl an Händen und Füßen
- im Wechsel mit OPC-basierten Hand-/Fußbädern, mehrmals täglich durchzuführen

taurierenden Therapie mit Thymuspeptidgemischen oder mit dem heute verfügbaren Thymosin alpha 1 eine ganz neue Bedeutung zuteil [20, 21].

Wir wissen schon seit längerer Zeit, dass die Antikörper-vermittelte Zytotoxizität, ausgelöst durch verschiedene Effektorzellen des Immunsystems, neben der modifizierten Signaltransduktion in der Tumorzelle, die wesentliche Komponente der Wirkung verschiedener monoklonaler Antikörper, wie z. B. Trastuzumab oder Rituximab, vermittelt. Wir wissen auch, dass diese komplexen Aktivierungsschritte, z. B. die Aktivierung des IL-2-abhängigen T-Zell-Rezeptors, bei defizitärer Selen- und Vitamin-D-Versorgung nicht optimal ablaufen können [22–24].

Diagnostik und die gezielte Behandlung solcher relevanter Mangelzustände, haben deshalb eine hohe Priorität. Das betrifft auch den optimalen Einsatz der neuen und gerade in die Zulassung kommenden Substanzen aus der Medikamentenklasse der sog. *Checkpoint-Inhibitoren*, die als monoklonale Antikörper via PD-1 und CTLA-4 diese Checkpointrezeptoren inhibieren und damit eine effektive immunologische Tumorentwort durch die T-Lymphozyten möglich machen [16, 22].

Pathophysiologie

Eine Immunsuppression durch Zytostatika wird als *unerwünschte Ne-*

Therapieoptionen 6:

- Thymosin-alpha-Injektionen, 3x wöchentlich 1 Amp. /z. B. im Intervall der Antikörpergaben
- Natriumselenit supplementieren, wenn Defizit vorliegt
Zielbereich: 130–160 µg/L
- Vitamin D substituieren, wenn Defizit vorliegt
Zielbereich: 40–60 µl

Therapieoptionen 7:

- Natriumselenit substituieren, wenn Defizit vorliegt
Zielbereich: 130–155 µg/L
- Vitamin D substituieren, wenn Defizit vorliegt
Zielbereich: 40–60 µg/L
- Wobenzym plus 3x 3 Kps. tgl.

benwirkung angesehen. Es kommt als Folge der Zytotoxizität der eingesetzten Substanzen, in unterschiedlicher Ausprägung zu einer Schädigung von Effektorzellen des Immunsystems.

Komplementäre/supportive Behandlungsmaßnahmen

Da eine optimale Versorgung mit Selen und Vitamin D eine wesentliche Voraussetzung für ein geeignetes Mikroenvironment für ungestörte immunologische Abläufe der Antikörper-vermittelten, zellulären Zytotoxizität darstellt, ist ein regelmäßiges Monitoring der Versorgung mit diesen Substanzen sinnvoll. Thymuspeptide wie Thymosin alpha oder Thymuspeptidgemische sind schon fast etwas in Vergessenheit geraten und erleben vor dem geschilderten Hintergrund neuer immunologischer Therapieprinzipien, gerade eine Renaissance. Dabei kommt das nur Ihnen eigene Phänomen der Immunrestauration mit dem Prinzip der Lymphopoese, also der Reifung von jungen, noch ungeprägten Thymozyten in der Thymusdrüse und in anderen lymphatische Organen, zum Tragen [20, 21] (► Infokasten 6).

Arthralgien

Bei bis zu 50 % der Patientinnen, die im Rahmen einer endokrinen Therapie Aromatasehemmer einnehmen, treten Arthralgien und ähnliche muskuloskeletale Beschwerden auf. Dieses muskuloskeletale Schmerzsyndrom (MSK-SS) führt zu einer eingeschränkten Lebensqualität und kann negative Auswirkungen auf

die Compliance dieser meist kurativ/adjuvanten Therapieform haben. Es konnte gezeigt werden, dass bei dieser Patientengruppe mit einer Inzidenz von 70 % ein Vitamin-D-Mangel vorlag und dass in dieser Untersuchung 54 % der Patientinnen die Therapie wegen der Symptomatik abgebrochen haben [25, 26].

Pathophysiologie

Aromatasehemmer (AI), auch Tamoxifen und verschiedene Taxane sind Substrate des *Pregnan-X-Rezeptors* (PXR). Dieser kernständige Rezeptor wirkt entscheidend bei der Entdeckung und Detoxifizierung von Xenobiotika mit. Er kann über komplexe Bindevorgänge mit der DNA auch Cytochrom-Enzyme aktivieren und so den Abbau von z. B. Vitamin D vorantreiben. In der Folge kann es dann zu muskuloskeletalen Schmerzsyndromen kommen.

Komplementäre Therapie

Durch den oben beschriebenen PXR-vermittelten, negativen Eingriff in den Vitamin-D-Stoffwechsel, kann es zu einer defizitären Vitamin-D-Versorgung bei Frauen unter endokriner Therapie oder Chemotherapie kommen [16]. Eine Labor-Überwachung und eine bedarfsentsprechende Substitution der Vitamin-D-Versorgung ist bei Patienten unter Dauermedikation mit solcher Medikation sinnvoll und erforderlich [16] (► Infokasten 7).

Fazit

Ein effektives Nebenwirkungsmanagement und der Einsatz geeigneter

immunstimulierender/immunrestaurierender Maßnahmen, liegen *traditionell* im Fokus von komplementärmedizinischen Behandlungskonzepten. Neben mittlerweile gut evaluierten Substanzen aus dem Bereich der Komplementärmedizin, wie Selen und Vitamin D, stehen wir gerade am Anfang einer *Renaissance* älterer, fast vergessener Substanzen, wie z. B. den Thymuspeptiden. Sie sind Kofaktoren der Thymopoese, also der komplexen Initiierung der Reifung noch nicht geprägter Thymozyten im Thymus und dann später in den lymphatischen Organen. Der immunrestaurierende Ansatz der Komplementärmedizin erhält vor dem aktuellen Hintergrund der bei einigen Tumorentitäten schon in frühe Therapielinien aufrückenden neuen Immuntherapie, einen interessanten Stellenwert. Das Potential an unerwünschten Wirkungen, die wir uns mit diesen Substanzen – vor allem im Langzeitverlauf – erkaufen, ist aber noch nicht vollständig absehbar.

Literatur: medizin.mgo-fachverlage.de

Korrespondenzadresse:

Dr. Peter Holzhauer
Klinik Bad Trissl GmbH
Bad-Trissl-Straße 73, 83080 Oberaudorf
peter.holzhauer@klinik-bad-trissl.de



Dr.
Peter Holzhauer