

mecoLine

HANDMADE NUTRITIONS



QUERCETIN

ÄRZTE- UND THERAPEUTEN-INFORMATIONEN

QUERCETIN – ein nützlicher Nährstoff in der Komplementärmedizin und in der hyperthermen Krebsbehandlung.

von Dr. med. H. Sahinbas und Dr. med. Heinz-Jürgen Bach (in memoriam)

■ DEFINITION

Quercetin kommt als Bioflavonoid in vielen Gemüse- und Obstsorten vor. Der höchste Gehalt an Q. findet sich im Zwiebelgemüse. Q. hat antiinflammatorische, antivitale und antiallergische Eigenschaften und hemmt die Bildung von Hitzeschockproteinen, eine Eigenschaft, die für den therapeutischen Einsatz der Hyperthermie von klinischer Relevanz ist. Quercetin zeigt darüber hinaus inhibitorische Eigenschaften auf Tumorzelllinien.

■ PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

Quercetin (Q.) wird nach oraler Gabe resorbiert, rasch metabolisiert und renal eliminiert. Bei oraler Gabe von 1500 mg Q. sollte ein Plasmaspiegel von 10 µM erreicht werden. Die Plasmahalbwertszeit beträgt 11 bis 28 Std.

Q. besitzt ausgeprägte antioxidative Eigenschaften. Es hemmt konzentrationsabhängig die Cyclooxygenase und Lipogenase, was zur Hemmung der Freisetzung von inflammatorischen Zytokinen führt. Durch die Hemmung der Histaminfreisetzung aus Mastzellen und basophilen Granulozyten entwickelt Q. antiallergische Eigenschaften. Q. blockiert u. a. die intrazelluläre Virenreplikation. Flavonoide wie Q. fördern die Aufnahme von Vitamin C.

In Zellkulturen zeigt Q. inhibitorische Eigenschaften auf Tumorzelllinien verschiedener Tumorentitäten (Mamma-, Endometrial-, Lungen-, Oral-, Ovarial- und Prostatakarzinome).

Krebszellen werden unter Quercetin in der G2/M-Phase der Zellteilung arretiert, und es wird die Apoptose induziert. In Brustkrebszelllinien vermittelte Q. die Abregulation von mutantern p53.

■ WIRKMECHANISMEN DER HYPERTHERMIE

Die Erhöhung der Temperatur im Tumorgebiet hat mehrere günstige physiologische Wirkungen, beispielsweise eine verringerte relative Durchblutung des Tumors, Zellmembranveränderungen, Azidose, ATP-Verlust, eine veränderte DNA-Replikation und eine verstärkte Immunreaktion.

Direkte Tumornekrose durch Hitzeeinwirkung. Erhöhte Durchblutung im gesunden Gewebe. Der Effekt der Hyperthermie auf Tumore ist in der Regel durch die verminderte Thermoregulationsfähigkeit des Tumors bedingt. Eine regionale Überwärmung führt zu einer vermehrten Durchblutung des den Tumor umgebenden gesunden Gewebes, wodurch es zu einer reaktiven Minderdurchblutung und Nährstoffverarmung des Tumorgewebes kommt. Dies führt zur Apoptose durch die Induktion des anaeroben Stoffwechsels. Weitere bekannte Wirkungen der Hyperthermie sind unter anderem die Sensibilisierung der Krebszellen gegenüber der Strahlen- und Chemotherapie z. B. durch Aktivierung des Zellteilungszyklus aus der G0-Phase in die G1 bzw. in die S-Phase. Expression von Stressproteinen (HSP), wodurch Krebszellen vom Immunsystem besser erkannt werden können sowie die Mikroembolisation der Krebsgefäße (Angiogenetischer Block).

■ ALS KOMPLEMENTÄRE THERAPIE-MAßNAHME IN DER KREBSBEHANDLUNG

Krebszellen können mithilfe der Stressproteine (HSP) eine Thermotoleranz gegenüber Chemotherapeutika, Strahlentherapie und Hitze entwickeln. M. Ording untersuchte die kombinierte Wirkung von Hyperthermie und Quercetin. Dabei konnte gezeigt werden, dass Q. in höheren Dosierungen (in einer Serum-Konzentration von 10 µM) die Bildung von Hitzeschockproteinen in den Krebszellen unterdrücken konnte und sich somit die Empfindlichkeit der Krebszellen z.B. gegenüber wärmeinduzierter Zytotoxizität verbesserte.

■ IN KOMBINATION MIT STRAHLENTHERAPIE

Eine erste klinische Studie konnte nachweisen, dass oral und topisch appliziertes Q. die Hautschäden bei Kopf-Hals-Tumoren unter Strahlentherapie reduzierte.

■ IN KOMBINATION MIT CHEMOTHERAPIE

Synergien von Q. und Cisplatin konnten nachgewiesen werden, in vitro schützte Q. vor der nephrotoxischen Wirkung des Cisplatin. Q. verstärkt die Aktivität von Topotecan in Brustkrebszellen. In-vitro-Studien zeigten Synergien mit Busulphan und Cyclophosphamid. Die Adriamycin-Wirkung konnte bei „multidrug“-resistenten Brustkrebszelllinien mit Q. verbessert werden. Ebenso konnte die Resistenz gegenüber Gemcitabine vermindert werden. Bei einer taxanhaltigen Chemotherapie sollte Q. wegen möglicher negativer Wechselwirkungen nicht gegeben werden (Marone M).

■ TOXIZITÄT UND NEBENWIRKUNGEN

Orale Einzeldosen bis 4 Gramm zeigten keine Nebenwirkungen. In Tierversuchen konnte zwar eine Mutagenität von Q. nachgewiesen werden, jedoch keine Kanzerogenität.

■ WECHSELWIRKUNGEN

Die Anwendung in der Schwangerschaft wird nicht empfohlen!

■ INDIKATIONEN IN DER ALLGEMEINMEDIZIN

Eine Vielzahl von In-vitro-Untersuchungen und drei klinische Interventionsstudien liegen vor. Eine Studie zeigt bei chronischer Prostatitis (2 x 500 mg Q./Tag) und eine weitere Studie bei chronischer Zystitis (2 x 500 mg Q./Tag) eine signifikante klinische Wirkung. Eine weitere Studie zeigte eine Verbesserung der oxidativen Resistenz von LDL (Williamson G et Manach C).

■ WEITERE POSITIVE WIRKUNGEN BEI

- allergische Rhinitis, Sinusitis und Asthma bronchiale
- allen Formen der chronischen Entzündung wie Rheuma, chronische Prostatitis, Zystitis etc.

■ ALLGEMEINE WIRKUNG

- antithrombotisch
- Phytoöstrogen mit antiöstrogener Wirkung
- antihyperton
- antiarrhythmisch
- antiviral
- Prophylaxe von Krebs, Arteriosklerose

■ DOSIERUNGEN IN DER KOMPLEMENTÄRMEDIZIN

Prophylaxe	1 x 500 mg Quercetin/Tag
Entzündungen	2 x 500 mg Quercetin/Tag
Kompl. Krebsbehdg.	3 x 500 mg Quercetin/Tag*

*nach Dr. med. Heinrich Kremer (Teil des Gesamt-Therapiekonzeptes)

■ LITERATURAUSSWAHL

Cassileth BR et Lucarelli CD (2003): Herb-Drug Interactions in Oncology. BC Decker Inc.

Dingermann T et Loew D (2003): Phytopharmakologie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart

Kintzios SE et Barberaki MG (2004): Plants that fight cancer. CRC Press LLC

Oerding, Matthias (2005): Einflüsse von Hyp. in Kombination mit Chemotherapie und dem Quercetin

Lamson DW et Brignall ND (2000): Antioxidants and Cancer III: Quercetin. Alternative Medicine Review

Marone M et al. (2001): Quercetin abrogates taxol-mediated signaling by inhibiting multiple kinases. Exp Cell Res, 270(1): 1-12

Nair HK et al. (2004): Inhibition of Prostate Cancer Cell Colony Formation by the Flavonoid Quercetin Correlates with Modulation of Specific Regulatory Genes. Clin. and Diagn. Laboratory Immunology 11(1):63-69

Williamson G et Manach C (2005): Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. II. Review of 93 intervention studies. „Naturheilpraxis“, Nr. 9/2006

www.mecoline.eu

