

ELSEVIER ESSENTIALS

Onkologie

Das Wichtigste
für Ärzte aller Fachrichtungen

B. Alt-Epping S. Fuxius U. Wedding (Hrsg.)

Leseprobe

ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

I	Grundlagen der Tumorbiologie und Tumorthherapie	1	II	Spezielle Therapieverfahren	45
1	Tumorbiologie für Nichtonkologen		5	Allgemeine Prinzipien der onkologischen Chirurgie	
	Norbert Frickhofen	3		Konrad Klaus Richter	47
1.1	Was ist Krebs?	3	5.1	Einleitung	47
1.2	Wie entsteht Krebs?	5	5.2	Nomenklatur, Grading und Staging	47
1.3	Was verursacht Krebs?	8	5.3	Tumorchirurgische Prinzipien	48
1.4	Welche Auswirkungen hat Krebs?	9	5.4	Tumorentitäten	49
			5.5	Chirurgische Notfälle bei Tumorpatienten	57
2	Prävention am Beispiel von Krebserkrankungen		6	Strahlentherapie	
	Silke Hermann, Susanne Friedrich, Ute Mons, Volker Arndt	13		Robert M. Hermann, Birgitt van Oorschot, Franz-Josef Prott, Uwe Haverkamp und Hendrik A. Wolff	59
2.1	Einleitung	13	6.1	Grundlagen der Physik, Technik und Biologie ...	59
2.2	Prävention	13	6.2	Wie wirkt „Strahlung“ im Gewebe?	61
2.3	Maßgebliche Krebsrisikofaktoren	14	6.3	Strahlentherapie im Kontext kurativer Therapien .	62
2.4	Früherkennung	19	6.4	Strahlentherapie als palliative Therapie	64
2.5	Aktuelle Entwicklungen	21	6.5	Radiogene Nebenwirkungen und deren Therapie	67
2.6	Ausblick	21			
3	Grundlagen der Tumorthherapie		7	Nuklearmedizinische Verfahren: Endoradiotherapie	
	Ulrich Wedding	23		Uwe Haberkorn	69
3.1	Einleitung	23	7.1	Was ist Endoradiotherapie?	69
3.2	Diagnose	23	7.2	Unspezifische Therapie	69
3.3	Stadium und Prognose	24	7.3	Spezifische Verfahren	71
3.4	Therapieziel	25			
3.5	Festlegung des therapeutischen Vorgehens	25	8	Systemische/medikamentöse Tumorthherapie	
3.6	Therapie	26		Stefan Fuxius	73
3.7	Beurteilung des Ansprechens auf die Tumorthherapie	27	8.1	Einleitung	73
3.8	Wertung des Ansprechens als Therapieerfolg	28	8.2	Zytostatika	74
4	Grundlagen der onkologischen Diagnostik		8.3	Hormone bzw. Antihormone	78
	Mathias Kleiß, Stefan Delorme, Stefan Fuxius	29	8.4	Signaltransduktionshemmer	78
4.1	Grundlagen	29	8.5	Immuntherapien gegen Krebs	80
4.2	Spezielle diagnostische Maßnahmen in der Onkologie	30	8.6	Gentherapie	82
4.3	Abklärung von Leitsymptomen	33	8.7	Stammzelltherapie	83
4.4	Diagnosesicherung	39	9	Tumorthherapie und Lebensqualität	
4.5	Therapeutische Konsequenzen	41		Bernd Alt-Epping und Ulrich Wedding	85
4.6	Nachsorge	44	9.1	Einleitung	85
			9.2	Erfassung von „Lebensqualität“	86
			9.3	Studienendpunkte in der Onkologie	87

9.4	Lebensqualität als klinischer Outcome-Parameter in onkologischen Studien	87	13	Pflege von Menschen mit Krebserkrankungen	
9.5	Symptomlinderung – Toxizitätsvermeidung – Lebenszeit	88		Herbert Koch	119
9.6	Zusammenfassung und Ausblick	89	13.1	Die Rolle der onkologischen Fachpflege	119
III	Supportive Aspekte	91	13.2	Schulung und Beratung	119
			13.3	Beobachtung und Dokumentation	120
10	Klinische Ethik: Abwägung von Nutzen und Schaden, Fürsorge und Selbstbestimmung		13.4	Ernährung bei Krebserkrankungen	120
	Eva C. Winkler, Bernd Oliver Maier	93	13.5	Pflege bei krebsassoziiertes Fatigue	121
10.1	Einleitung	93	13.6	Pflege bei Strahlentherapie	122
10.2	Der „starke Therapiewunsch“	94	13.7	Pflege unter Chemotherapie	122
10.3	Was heißt „nihil nocere“?	95	13.8	Mitwirkung bei der Zytostatikatherapie	124
10.4	Kein palliativer „Fatalismus“	96	13.9	Invasive venöse Zugänge	125
10.5	Das Spannungsfeld von Fürsorge und Selbstbestimmung des Patienten	97	IV	Konzeptuelle Aspekte	127
10.6	Zusammenfassung	97	14	Psychosoziale Onkologie	
11	Spezielle Supportivtherapie			Stefan Zettl	129
	Sabine Mousset, Christoph Kahl und Bernd Alt-Epping	99	14.1	Einleitung	129
11.1	Therapie von Infektionen		14.2	Befundmitteilung	129
	Sabine Mousset	99	14.3	Angst	130
11.2	Prophylaxe von Infektionen		14.4	Depression	132
	Sabine Mousset	101	14.5	Holding function	134
11.3	Antiemese		14.6	Psychoonkologische Interventionen	134
	Christoph Kahl	103	14.7	Auseinandersetzung mit Sterben und Tod	135
11.4	Anämie		14.8	Spiritualität und Sinnsuche	135
	Christoph Kahl	105	14.9	Nicht an Krebs erkrankt, aber betroffen: Die Angehörigen	136
11.5	Therapie der Thrombozytopenie		15	Schnittstellen	
	Sabine Mousset	105		Bernd Alt-Epping, Stefan Fuxius	137
11.6	Osteoprotektive Therapie		15.1	Stationen in der Versorgung Krebskranker: Ein Fallbeispiel	137
	Sabine Mousset	106	15.2	Fallanalyse	138
11.7	Notfälle in der Onkologie		15.3	Fazit	140
	Christoph Kahl	107	16	Onkologische Tumorthherapie in 20 Jahren	
11.8	Therapie tumorbedingter Schmerzen			Florian Lordick	141
	Bernd Alt-Epping	110	16.1	Stand des Wissens	141
12	Palliativmedizin		16.2	Personalisierte Krebstherapie – die molekulare Ära	142
	Ulrich Wedding	113	16.3	Immuntherapie	143
12.1	Einleitung	113	16.4	Chirurgische, minimal-invasive und radiologische Präzisionstherapie	144
12.2	Ansatzpunkte von Palliativmedizin	114	Anhang		145
12.3	Formen palliativmedizinischer Betreuung	115		Quellen	146
12.4	Grundzüge der Behandlung	116		Abbildungsnachweis	150
12.5	Sterbehilfe und Umgang mit Sterbewunsch	117		Register	151
12.6	Strukturierte Ermittlung des Versorgungsbedarfs	118			

Kernaussagen

- Krebs entsteht durch eine Schädigung des Genoms, d. h. der Steuerzentrale einer Zelle.
- Die genetischen Schäden können durch angeborene Defekte der Gene selbst oder der Reparatursysteme des Genoms entstehen. Häufiger sind Schädigungen durch krebs erzeugende Umweltfaktoren oder durch zufällig auftretende Fehler, die sich im Leben eines Menschen anhäufen.
- Krebszellen haben Fähigkeiten, die ein eigenständiges Überleben ermöglichen und den Körper schädigen, weil sie sich körpereigenen Kontrollmechanismen entziehen.
- Bis auf wenige Ausnahmen ist eine Heilung nur durch Diagnose in einem frühen, nicht metastasierten Stadium möglich. Daher sind Vorbeugung und Früherkennung essenziell.

1.1 Was ist Krebs?

1.1.1 Begriffsbestimmungen

Mit **Krebs** bezeichnet man bösartige Neubildungen (Neoplasien) als Folge eines unkontrollierten Zellwachstums.

Das wichtigste Merkmal von „Bösartigkeit“ ist die Fähigkeit von Zellen, in Nachbargewebe einzuwachsen und/oder über Blut- oder Lymphgefäße in entfernte Körperregionen zu streuen und dadurch Tochtergeschwülste (**Metastasen**) fernab des Entstehungsortes zu verursachen, z. B. in Leber, Lungen, Knochen oder Gehirn. Neubildungen, die das nicht können, bezeichnet man nicht als Krebs, sondern als gutartige Neubildungen (> Kap. 1.1.2).

Das Wort **Tumor** meint prinzipiell das gleiche wie **Neubildung**, d. h. es kann gut- oder bösartiges Zellwachstum bedeuten. Tumor ist daher nicht das Gleiche wie Krebs, sondern ein Überbegriff von gut- und bösartigen Neubildungen. Diese werden daher auch wertneutral als **Raumforderungen** bezeichnet. Damit ist eine Gewebeformation gemeint, von der noch nicht klar ist, ob sie unkontrolliertes Zellwachstum im Sinne von Krebs darstellt. Eine Raumforderung kann nicht nur durch gut- und bösartige Tumoren verursacht werden, sondern auch Folge z. B. einer Entzündung (z. B. eines Abszesses) oder einer Flüssigkeitsansammlung (z. B. einer Zyste) sein. Diese feinen Unterschiede in der Sprache muss

man beachten, wenn man Befunde liest oder mit Patienten spricht.

Metastasen haben vergleichbare Eigenschaften wie der Primärtumor, d. h. wie der Krebs am Ausgangsort, von dem sie abstammen.

PATIENTENBERATUNG

Für viele Patienten schwer verständlich: Die Lebermetastase eines Dickdarmkrebses ist kein Leberkrebs. Sie verhält sich als Tochtergeschwulst unter einer Therapie ähnlich wie der Primärtumor, z. B. der primäre Dickdarmkrebs (Einschränkungen siehe > Kap. 1.3.2). Ein Leberkrebs als Primärtumor (d. h. in der Leber entstanden) hätte ganz andere Eigenschaften und würde z. B. nicht auf Medikamente reagieren, die bei Dickdarmkrebs wirksam sind.

Die Klassifikation einer Raumforderung als Primärtumor oder Metastase ist für die Einschätzung der Prognose und Therapie einer Krebserkrankung essentiell. Dies entscheidet häufig über eine kurative oder palliative Therapiestrategie.

Man unterscheidet solide von hämatologischen Tumoren.

- **Solide Tumoren** stammen von abgrenzbaren, soliden Organen wie Brust, Lunge oder Darm ab.
- **Hämatologische Tumoren** sind Tumoren des Knochenmarks und der lymphatischen Organe, die grundsätzlich diffus im ganzen Körper auftreten, z. B. Leukämien, Myelom (Plasmozytom) und Lymphome.

PATIENTENBERATUNG

Da hämatologische Tumoren grundsätzlich dazu neigen, sehr früh im ganzen Körper aufzutreten, spricht man nicht von Metastasen, wenn sie an mehreren Stellen im Körper nachgewiesen werden. So entspricht der Leberbefall durch eine Leukämie dem normalen Ausbreitungsmuster einer Leukämie, auch im Frühstadium. Der Leberbefall bei einem Dickdarmkrebs ist dagegen eine Metastase und Ausdruck einer fortgeschrittenen Krebserkrankung.

1.1.2 Klassifikation und Stadieneinteilung

Grundsätzlich kann sich jede Zelle des Körpers zu einem gut- oder bösartigen Tumor entwickeln. Es gibt daher hunderte verschiedene Tumorerkrankungen. Neben der Unterteilung in solide und hämatologische Tumoren (> Kap. 1.1.2) ist die Unterscheidung nach dem Entstehungsort üblich. Da dies in der Regel von dem Pathologen festgelegt wird, nennt man diese Unterteilung auch **histopathologische Klassifikation** (> Tab. 1.1) im Unterschied zur **molekularpathologischen Klassifikation**, die unter therapeutischen Gesichtspunkten eine immer größere Rolle spielt (> Kap. 16).

Karzinome, d.h. von Geweben innerer oder äußerer Oberflächen (Epithelien) ausgehende Krebserkrankungen, stellen die überwiegende Zahl der Tumoren dar. Sie werden weiter unterteilt in Untergruppen, von denen die Adenokarzinome und Plattenepithelkarzinome die häufigsten sind. Diese Untergruppen spiegeln die Ähnlichkeit zum Ursprungsgewebe wider.

Der Pathologe definiert nicht nur die Art der Tumorerkrankung, sondern kann auch anhand einer Gewebeprobe (Zytologie oder Histologie, > Kap. 4) erkennen, ob sie Merkmale einer bösartigen, also Krebserkrankung erfüllt. Neben Merkmalen der einzelnen Tumorzellen ist dabei v. a. von Bedeutung, ob sich der Tumor vor Ort über die anatomischen Grenzen hinaus ausgedehnt hat.

Durchbricht z. B. ein Brustkrebs die Epithelgrenzen (Basalmembran), handelt es sich um Krebs, in diesem Fall um ein Mammakarzinom.

Respektiert der Tumor die Basalmembran, liegt ein frühes Tumorstadium vor, ein In-situ-Karzinom oder eine Präkanzerose.

Diese Unterschiede sind wichtig, da In-situ-Tumoren und Präkanzerosen durch einfaches Entfernen heilbar sind (> Kap. 3).

CAVE

Der Pathologe kann nur eine Aussage über das ihm überlassene Gewebe machen. Ist die Gewebeprobe nicht repräsentativ für den gesamten Tumor, indem sie z. B. in dem oben genannten Fall nur den Teil des Tumors erfasst hat, der noch auf das Epithel begrenzt ist, kann er mit seiner Klassifikation als gut- oder bösartiger Tumor falsch liegen.

Der diagnostisch tätige Onkologe hat die Aufgabe, dem Pathologen Material zu schicken, das repräsentativ für den gesamten Tumor ist. Darüber hinaus muss er feststellen, ob Metastasen vorhanden sind. Ein Tumor kann am Entste-

Tab. 1.1 Histopathologische Einteilung von Krebserkrankungen. Es sind nur die wichtigsten Krebsformen aufgeführt. Gutartige Tumoren sind nicht berücksichtigt.

Herkunft	Bezeichnung	Beispiele häufiger Krebserkrankungen
Solide Tumoren		
Epithel	Karzinom	Brustkrebs, Lungenkrebs, Darmkrebs, Prostatakrebs, Kehlkopfkrebs, Melanom; auch hormonbildende Krebsformen wie Schilddrüsenkrebs oder Nebennierenkrebs
Stütz- und Bindegewebe	Sarkom	Osteosarkom (Knochenkrebs), Fibrosarkom (Bindegewebskrebs), Liposarkom (Fettgewebeskrebs), Angiosarkom (Blutgefäßkrebs)
Zentrales Nervensystem	Hirneigene Tumoren	Gliome (z. B. Glioblastom, Astrozytom) und Tumoren der Nerven und der Hirnhäute
Sonderformen		Neuroendokrine Tumoren, Keimzelltumore (z. B. Hodenkrebs); Metastasen bei unbekanntem Primärtumor (CUP-Syndrom)
Hämatologische Neoplasien		
Blutbildendes Gewebe	Leukämie	Akute myeloische Leukämie (AML), chronische lymphatische Leukämie (CLL)
Lymphatisches Gewebe	Lymphom	Hodgkin-Lymphom und Non-Hodgkin-Lymphome, z. B. diffus großzelliges Lymphom oder follikuläres Lymphom
Plasmazellen	Plasmazellerkrankung	Multipl. Myelom („Plasmozytom“)

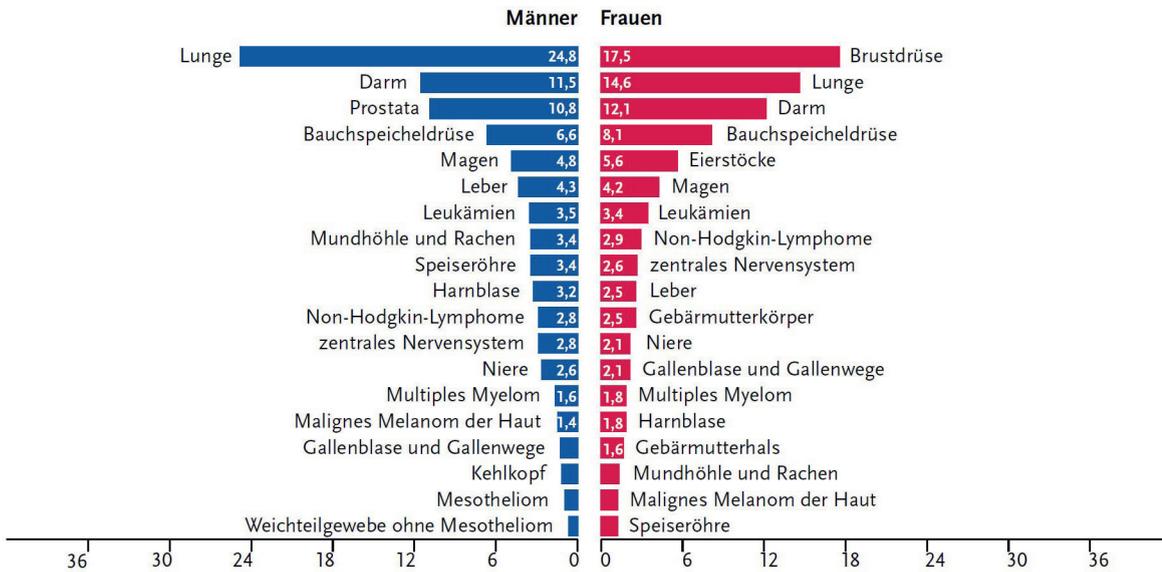


Abb. 1.1 Prozentualer Anteil der häufigsten Tumorlokalisationen an allen Krebssterbefällen in Deutschland 2012 [X358]

hungsort lokal begrenzt erscheinen, jedoch bereits über Lymphbahnen oder Blutgefäße gestreut haben. Das kann nur durch sog. Stadiendiagnostik oder (gebräuchlicher) Staging-Diagnostik des übrigen Körpers mit Blutuntersuchungen, Sonografie und anderen in > Kap. 4 beschriebenen Verfahren festgestellt werden.

Aus der Gesamtschau der Befunde – Histologiebefund und Staging-Diagnostik – definiert der Onkologe das TNM-Stadium der Erkrankung und damit die voraussichtliche Prognose und mögliche Therapieformen.

1.1.3 Epidemiologie

Tumorerkrankungen sind häufig. Die Mehrzahl aller Menschen entwickelt in ihrem Leben einen oder mehrere gutartige Tumoren, die entweder erfolgreich behandelt werden oder mit dem Träger versterben, ohne ihn je zu gefährden.

Häufigkeit von Krebserkrankungen

Etwa die Hälfte der Deutschen entwickelt eine Krebserkrankung. Jeder vierte Mann und jede fünfte Frau verstirbt an Krebs. Krebs ist nach den Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache. Wie häufig und welche Formen von Krebserkrankungen auftreten, hängt entscheidend von den Lebensumständen und der Altersstruktur einer Bevölkerung ab. Darauf wird näher in > Kap. 1.3.1 eingegangen.

Tödlichkeit von Krebserkrankungen

Für die Patienten ist weniger entscheidend, wie häufig eine Krebserkrankung diagnostiziert wird, sondern wie häufig eine Krebserkrankung zum Tode führt. In Deutschland sind die tödlichsten Krebserkrankungen der Männer Lungen-, Darm- und Prostatakrebs; bei den Frauen sind es Brust-, Lungen- und Darmkrebs (> Abb. 1.1).

Häufigkeit und Tödlichkeit einer Krebserkrankung können dramatisch unterschiedlich sein, abhängig von ihrem natürlichen Verlauf und der Therapierbarkeit. So wird in Deutschland der Prostatakrebs etwa doppelt so häufig diagnostiziert wie der Lungenkrebs, führt aber viel seltener zum Tode und steht daher nur an dritter Stelle der Krebs-Todesursachen (> Abb. 1.1, [1]).

1.2 Wie entsteht Krebs?

Krebs ist eine Erkrankung des Genoms, meist in Form von Mutationen. Diese Mutationen können in den Genen selbst oder in Kontrollsystemen des Genoms auftreten. Mutationen können erblich bedingt sein, als zufälliger Fehler der genetischen Maschinerie auftreten oder durch die Umwelt ausgelöst werden.

Zellen haben eine überschaubare Zahl von Schwachstellen, die typischerweise bei Schädigungen zu Krebs führen. Genetische Defekte führen dazu, dass Krebszellen „mächtig werden“, sich der Kontrolle entziehen und den Organismus schädigen.

Das Entstehen einer Krebsgeschwulst kann durch vermehrtes Wachstum oder durch vermindertes Absterben bedingt sein.

1.2.1 Eine Erkrankung der genetischen Maschinerie

Krebs entsteht, wenn das Zellwachstum so gestört ist, dass ein Gewebe unkontrolliert wächst. Dies ist entweder Folge einer Schädigung der Gene, die das geordnete Leben einer Zelle regulieren, oder der Maschinerie, die diese genetische Information in Strukturen und Funktionen umsetzt. **Man spricht von genetischen oder epigenetischen Mechanismen.**

Krebs verursachende genetische oder epigenetische Schädigungen können zu Störungen lebenswichtiger Funktionen einer Zelle auf allen Ebenen führen. Betroffen sein können

- die Zellteilung (Mitose),
- die Einordnung in den Gewebeverband (Motilität),
- die Reifung zur Erlangung der vollen Funktionalität (Differenzierung),
- das Altern (Seneszenz) und
- das Sterben (Apoptose).

Wichtige betroffenen Gene sind sog. **Onkogene** und **Tumorsuppressorgene**. Sie kodieren häufig Signalmoleküle (Transkriptionsfaktoren) und Kommunikationsstrukturen (Rezeptoren).

Mutationen sind häufig

Wenn man weiß, dass z. B. täglich alleine etwa 10 Milliarden weiße Blutzellen produziert werden, ist es nicht verwunderlich, dass bei dem täglich milliardenfachen Kopieren der genetischen Information in den Zellen des Körpers mit der Zeit Fehler auftreten. Außerdem wirken auf das Genom und dessen Steuerungsmaschinerie Schadstoffe wie Strahlen oder Chemikalien ein, die zusätzlich Schäden in der DNA oder Fehler bei der Umsetzung des genetischen Codes verursachen können.

EVIDENZ

Dass Defekte im Genom mit zunehmendem Alter häufig sind, zeigen Untersuchungen an gesunden Personen: Bei etwa 10 % scheinbar gesunder 70- bis 80-jähriger Menschen finden sich Genmutationen, wie man sie bei Blutkrebs findet. Diese Menschen entwickeln dann auch überzufällig häufig Leukämien und sterben häufiger als Menschen ohne solche Spontanmutationen an Krebs oder anderen Erkrankungen [2; 3]. Tausende weiterer Mutationen finden sich im Genom älterer Menschen, ohne dass bisher im Einzelnen geklärt ist, welche gesundheitlichen Folgen sie haben.

Kontrollmechanismen korrigieren Mutationen – oder auch nicht

Wir würden diese Genschäden nicht überleben, hätte die Natur nicht Kontrollmechanismen entwickelt, die solche Fehler erkennen und reparieren. Gelingt die Reparatur, besteht keine Gefahr, und die Zelle lebt weiter. Gelingt dies nicht und ist der entstandene Schaden schwerwiegend, z. B. indem er die Zelle zu unkontrolliertem Wachstum treibt, wird ein Selbstmordprogramm der Zelle aktiviert (**Apoptose**), und die Zelle stirbt ab. So schützt sich der Körper vor der Weitergabe von genetischen Defekten bei der Zellteilung. Ist die Apoptose gestört, kann die abnorme Zelle weiterleben und gibt ihren genetischen Schaden an die Tochterzellen weiter.

Sind die genetischen Reparatursysteme und/oder die Apoptose defekt, häufen sich genetische Schäden mit zunehmendem Alter an, und dies kann zur Entstehung von Krebs führen.

Mutationen in den Genen, die für Reparaturproteine kodieren, können angeboren sein oder durch Mutationen des genetischen Codes erworben werden. Angeborene Defekte findet man bei 5–20 % aller Menschen mit Krebserkrankungen.

Beispiel

Angeborene Defekte von Reparatursystemen

Der bekannteste angeborene Defekt eines Reparatursystems betrifft das Gen „BRCA“: Wenn bei einer Frau von Geburt an eine Mutation in dem BRCA-1-Gen vorliegt, steigt ihr Risiko, an einem Brust- oder Eierstockkrebs zu erkranken, bis zum Alter von 70 Jahren auf etwa 60 % an. Das Brustkrebsrisiko kann durch Entfernung beider Brüste minimiert werden. Aus diesem Grund hat sich Angelina Jolie im Alter von 37 Jahren zu dieser radikalen Maßnahme entschlossen. Ihr Risiko eines Eierstockkrebses bleibt aber unverändert.

Krebs durch unkoordinierte Proliferation und Apoptose

Das Wachstum von Geweben durch **Proliferation** (Zellvermehrung durch Zellteilung) ist eng mit dem Absterben durch Apoptose verknüpft. Komplexe Signalwege koordinieren diesen Zu- und Abfluss von Zellen. Störungen in beiden Prozessen können den Weg zur Entstehung von Krebs ebnet oder direkt Krebs verursachen (> Abb. 1.2):

Krebs ist insbesondere durch **vermehrte Proliferation**, also abnorm gesteigertes Zellwachstum, gekennzeichnet. Ein Beispiel dafür ist ein aggressives Lymphom, charakterisiert durch eine massiv gesteigerte Zellteilung. Die Apoptose hält

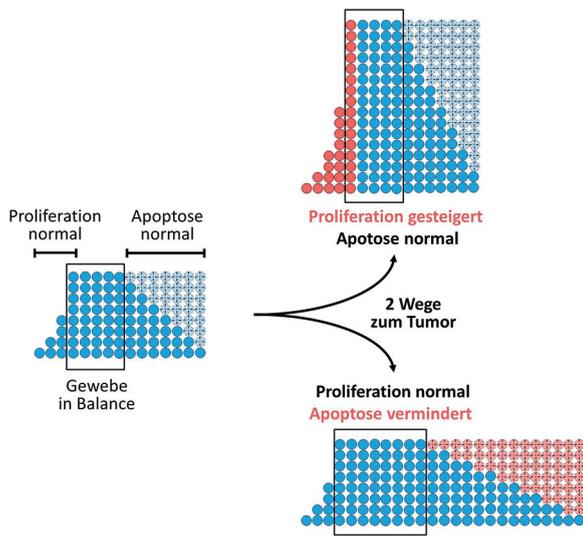


Abb. 1.2 Die unkontrollierte Wucherung von Krebszellen im Sinne einer Gewebsvermehrung (Tumor) kann entweder durch eine vermehrte Produktion von Zellen (Proliferation, rechts oben) oder durch ein vermindertes Absterben (Apoptose, rechts unten) verursacht werden. Links der Normalzustand, in dem Proliferation und Apoptose eines Gewebes so koordiniert ablaufen, dass immer eine konstante, normale Menge an Zellen vorhanden ist. [G593]

mit der Anhäufung der Zellen nicht Schritt, und es entsteht ein Zuviel an Zellen.

Neben diesem landläufig bekannten Modell „Krebs durch vermehrtes Zellwachstum“ kann die Proliferation normal sein, aber die Zellen sterben als Folge eines **Apoptosedefekts** nicht ab und häufen sich an. Ein Beispiel dafür ist die chronische lymphatische Leukämie.

Beides ergibt in der Bilanz ein Zuviel an Zellen, einen Tumor, vergleichbar der Überschwemmung einer Flusslandschaft, die sowohl durch zu viel Regen (Proliferation) als auch durch einen gestörten Abfluss des Wassers (Apoptose) verursacht werden kann. Beide Prozesse können parallel ablaufen, mit Überwiegen des einen oder anderen.

Kritische Anzahl und Qualität von Mutationen

Im Verlauf eines Lebens häufen sich nicht korrigierte genetische Defekte an. Es ist nur eine Frage der Zeit, wann Schädigungen in der Summe problematisch werden oder kritische Stellen im Regelsystem einer Zelle betroffen sind und sie dadurch unkontrolliert wächst. Kritische Stellen kennt man heute in etwa 140 regulatorisch wichtigen Genen. Diese Gene gehören zu zwölf Signalwegen, die drei lebensnotwendige Prozesse einer Zelle betreffen:

1. Wachstum und Entwicklung (Differenzierung)
2. Überleben
3. Erhalt der Integrität des Genoms

EVIDENZ

Anzahl kritischer Mutationen

Am besten belegt ist das Zusammenspiel von Mutationen für den Dickdarmkrebs: Hier reichen 2–8 kritische Mutationen in den genannten Signalwegen, um eine Zelle zu einer Krebszelle zu machen. Wenn diese kritischen Mutationen in einer Zelle mit Stammeigenschaften auftreten, ist damit eine unsterbliche Krebszelle entstanden [4].

Krebs erzeugende Mutationen treten selten plötzlich und in einem Schritt auf, sondern in der Regel langsam und schrittweise im Verlauf von vielen Jahren. Bei den meisten soliden Tumoren dauert es 10–30 Jahre, in denen eine Zelle eine kritische Mutation nach der anderen erwirbt.

Man bezeichnet die oben geschilderten kritischen Mutationen als „Fahrermutationen“ und die vielen Tausend Genveränderungen, die man zusätzlich in den meisten Krebszellen nachweisen kann, als „Passagier-Mutationen“ (im Englischen „driver“ und „passenger“). Wie in einem Bus ist es der Fahrer, der die Richtung der Fahrt entscheidet. Aber die Passagiere können ihn beeinflussen, sind also für das weitere Schicksal der Fahrt durchaus bedeutsam.

1.2.2 Außerordentliche Fähigkeiten

Defekte Gene erklären, wie eine Zelle entartet und zu einer Krebszelle „transformiert“. Diese genetischen Veränderungen in Schlüsselpositionen der Steuerung einer Zelle verleihen der Krebszelle außerordentliche, für den Organismus aber gefährliche Fähigkeiten. Es werden lebenserhaltende Abläufe destabilisiert und Programme reaktiviert, die sonst nur in der Embryonalzeit benutzt werden. Beides bringt Chaos in einen erwachsenen Organismus, der auf hochgradig koordinierte Abläufe angewiesen ist.

Die hoch komplexen Merkmale von Krebszellen und Einflussfaktoren auf die Krebsentstehung haben Hanahan und Weinberg in einem Schema zusammengefasst, das in **>** Abb. 1.3 in deutscher Übersetzung wiedergegeben ist [5]. Es soll zeigen, warum sich Krebszellen vermehren und ausbreiten:

- Sie nutzen überschießende Wachstumssignale, sind gleichzeitig resistent gegen Wachstumsblocker, inaktivieren den natürlichen Zelltod (Apoptose) und aktivieren Unsterblichkeitsprogramme.
- Sie können dies, weil sie den Stoffwechsel für ihr eigenes Wachstum anpassen und dafür sorgen, dass sich neue Blut- und Lymphgefäße für die Energieversorgung bilden.
- Die neuen Blut- und Lymphgefäße verschaffen ihnen Anschluss an die normalen Verkehrswege des Körpers und ermöglichen damit eine Verbreitung von Tochtergeschwülsten in andere Organe (Metastasen).

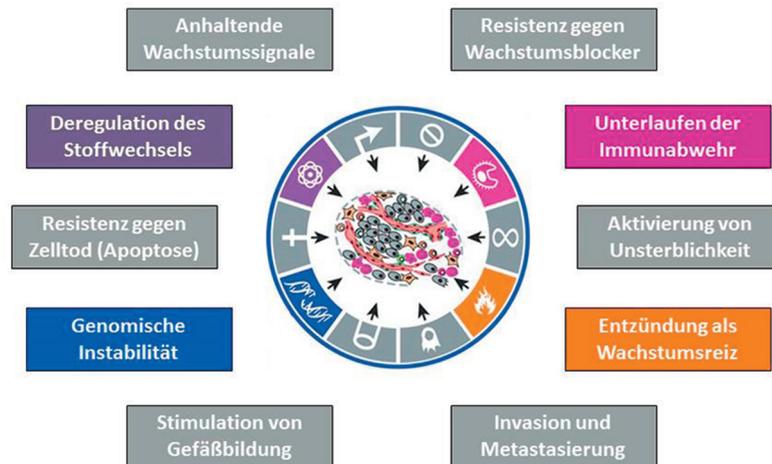


Abb. 1.3 Merkmale von Krebszellen und Einflussfaktoren auf das Krebswachstum. Gesicherte Merkmale von Krebszellen sind grau unterlegt. Deregulation des Stoffwechsels und Unterlaufen der Immunabwehr sind neue, in ihrer Bedeutung noch nicht ausreichend einschätzbare Merkmale. Genomische Instabilität ist Grundlage der Krebsentstehung, und Entzündungen als Wachstumsreiz sind neu erkannte Einflussfaktoren. (Modifiziert nach Hanahan und Weinberg [5]). [O572]

- Begünstigt wird dies durch Entzündungsprozesse, bei denen eigentlich nützliche Abwehrreaktionen zu Wachstumshilfen missbraucht werden.
- Das alles geschieht, indem Immunreaktionen gegen das abnorme Zellwachstum unterlaufen werden, weil sich die Zellen unsichtbar machen können oder in der Lage sind, Immunreaktionen zu blockieren.

Grundlage von all dem ist eine genomische Instabilität, wie sie in > Kap. 1.2.1 beschrieben wurde.

1.3 Was verursacht Krebs?

Ursachen von Krebserkrankungen sind individuell unterschiedlich. Die Vererbung von Stoffwechselanomalien, z. B. von defekten Gen-Reparatursystemen, ist wahrscheinlich für 5–20% aller Krebserkrankungen verantwortlich. Schadstoffe aus der Umwelt und Zufallsfehler in der genetischen Maschinerie verursachen die Mehrzahl der Krebserkrankungen.

Vorbeugung und Früherkennung sind wirksam. Der Zeitpunkt des Einsatzes dieser Maßnahmen richtet sich nach den Ursachen, die bei dem Individuum zu vermuten sind.

1.3.1 Vererbung, Umwelt oder einfach nur Pech

Es gibt nicht „die eine Ursache“ von Krebs. Alleine der Blick auf epidemiologische Zahlen verdeutlicht, dass die Ursachen von Krebs in der Welt sehr unterschiedlich sein müssen.

So ist Brustkrebs ein typischer Krebs der Industrienationen. Ursachen sind v. a. Ernährungsfaktoren und das damit zusammenhängende Übergewicht. Die Häufigkeit von Lungenkrebs hängt mit dem Anteil von Rauchern in der Bevölke-

rung und mit dem Grad der Umweltverschmutzung zusammen. In Asien und im südlichen Afrika sind infektionsgetriggerte Krebserkrankungen von Leber, Magen und Gebärmutterhals häufiger als im Rest der Welt.

Alle diese Beobachtungen weisen auf Umweltfaktoren hin. Diese erklären jedoch nicht alles. Lebenszeit und erbliche Faktoren tragen ebenfalls zum Krebsrisiko bei.

Beispiel

Ursachen eines Autounfalls als Analogie zu Ursachen von Krebs

Eine Publikation in „Science“ im Jahr 2015 hat die Diskussion darüber in Gang gebracht, welche Anteile die einzelnen Faktoren für die Entstehung einer Krebserkrankung haben [6]. Aus der Diskussion um diesen Artikel wurde die griffige Analogie zu einem Autounfall geboren (siehe > Tab. 1.2): So wie das Risiko eines Unfalls mit der Länge der Autofahrt steigt, steigt das Krebsrisiko mit zunehmendem Alter. **Alterskrebs** ist daher nach Meinung der Autoren zu einem großen Anteil auf die Anhäufung zufällig aufgetretener Fehler im Genom oder in der Genregulation zurückzuführen. Dieses Altersrisiko muss man als Basisrisiko annehmen, dem jeder Mensch unterliegt. Es ist „einfach Pech“, wie es die Autoren in dieser Publikation formulierten, wenn im Alter kritische Mutationen zusammenkommen und Krebs verursachen. Darauf pflöpfen sich **Umweltfaktoren** auf, so wie es eher zu einem Autounfall kommen kann, wenn die Straßen- oder Wetterverhältnisse schlecht sind. Schließlich bringen 5–20% der Menschen **angeborene Defekte** mit, die wie bei einem „Montagsauto“ zu einem gehäuften und i. d. R. vorzeitigen Auftreten von Schäden, in dem Fall Krebs, führen können.

Welche Anteile die einzelnen Faktoren spielen, ist heftig umstritten. Als Reaktion auf den Science-Artikel wurden nicht

Tab. 1.2 Risiken der Entstehung von Krebs ähneln den Risiken einer Autofahrt

Ursache eines Autounfalls	Analogie für die Krebsentstehung	Mechanismen der Krebsentstehung	Beispiele
 Lange Autofahrt	Anhäufung genetischer Defekte in einem langen Leben	Zufällige Mutationen in Stammzellen, umso häufiger, je mehr Stammzellen sich in einem Gewebe teilen und je länger der Mensch lebt	Lungenkrebs des Nichtraucherers, Dickdarmkrebs, Altersleukämie
 Schlechte Straßen- oder Wetterverhältnisse	Krebs erzeugende Umweltfaktoren	Schädigung der Gene, der genetischen Maschinerie oder des Immunsystems	Krebs von Lunge, Bauchspeicheldrüse, Blase u. a. Organen durch Rauchen und kanzerogene Umweltstoffe, Leberkrebs durch Hepatitis B-Virus, Gebärmutterhalskrebs durch Papillomaviren, follikulärer Schilddrüsenkrebs durch radioaktive Strahlen
 „Montagsauto“	Angeborene, vererbte Defekte	Defektes Reparatursystem des Genoms	Brustkrebs durch BRCA-Mutationen, Dickdarmkrebs bei Lynch-Syndrom, Krebs der endokrinen Drüsen bei MEN-Syndrom*

* Zur Erklärung der Bezeichnungen für angeborene Krebsdispositionen sei auf andere Kapitel dieses Buches und die Fachliteratur verwiesen.

weniger prominent Untersuchungen publiziert, die Umweltfaktoren die größte ursächliche Rolle zuweisen [7]. Unstrittig ist, dass das Risiko individuell unterschiedlich ist:

- Der gesund lebende Mensch in einer heilen Umwelt wird am ehesten einen Alterskrebs als Folge von Zufallsmutationen entwickeln.
- Der rauchende Mensch in China oder anderen Ländern mit hoher Belastung der Umwelt wird am ehesten einen durch selbst zugeführte oder Umweltschadstoffe verursachten Krebs entwickeln.
- Schließlich wird der Krebs des Menschen aus einer „Krebsfamilie“ am ehesten durch angeborene Defekte seines Genoms bedingt sein.

1.3.2 Bedeutung für Vorbeugung und Früherkennung von Krebs

Die in > Tab. 1.2 erläuterten Ursachen für die Entstehung von Krebs haben unmittelbare Konsequenzen für die Vorbeugung und Früherkennung von Krebs:

- Durch Vermeiden Krebs erzeugender Schadstoffe und Umweltfaktoren kann man das Risiko von Krebs vermindern, also Krebsentstehung vorbeugen, Prophylaxe betreiben. Vorbeugung ist z. B. ein Thema beim Lungenkrebs (nicht rauchen) oder Melanom (Sonnenschutz).
- Die Früherkennung ist Domäne der Alterskrebsen und der Krebserkrankungen durch angeborene Defekte. Für Ersteres ist der Darmkrebs ein Beispiel (Vorsorge-Darmspiegelung), für Letzteres die Kernspintomografie und andere Untersuchungen bei erblichem Brustkrebs. Der Zeitpunkt der Früherkennung richtet sich nach dem typischer Erkrankungs-

ter: sie erfolgen spät im Leben bei den Alterskrebsen und früh bei den angeborenen Krebserkrankungen.

1.4 Welche Auswirkungen hat Krebs?

Krebs breitet sich zunächst lokal und dann über Lymphbahnen und Blutgefäße aus. Krankheitssymptome können am Ort der Entstehung und in der Umgebung von Metastasen auftreten. Krebs kann aber auch den ganzen Organismus in Form von „Paraneoplasien“ krank machen.

Früherkennung und Beseitigung der Krebszellen am Ort der Entstehung durch Operation oder Bestrahlung bieten die größte Chance auf Heilung. Medikamente können zur Heilung beitragen, wirken aber meist nur symptomlindernd und lebensverlängernd. Patienten mit fortgeschrittenen Krebserkrankungen müssen umfassend palliativmedizinisch betreut werden.

1.4.1 Effekte am Ort des Krebswachstums

Am Ort des Krebswachstums kommt es zu Raumforderung und zu lokalen Komplikationen wie der Verdrängung und Schädigung von Nachbarorganen.

Raumforderungen sind z. B. sicht- oder tastbare Knoten oder Verhärtungen des Gewebes. Diese können, müssen aber nicht schmerzhaft sein. Es können Entzündungen als lokale Reaktion auf den Tumor auftreten, die sich stärker bemerkbar machen als der Tumor selbst.

Lokale Komplikationen entstehen durch

- Einwachsen in das Nachbargewebe, z. B. Brustkrebs in die Haut oder die Brustwand;
- Aufstau von Hohlorganen, z. B. Aufstau des Harnleiters und der Nieren durch einen Blasenkrebs;
- Blutungen aus angegriffenen Blutgefäßen, z. B. durch Krebs von Dickdarm, Gebärmutter oder Blase;
- Schleimhautschäden durch einwachsenden Tumor, z. B. Hustenreiz oder Blutung bei Lungenkrebs;
- Schädigung der Funktion von Organen, z. B. Knochenbruch durch eine Knochenmetastase oder Krampfanfall durch Hirntumoren oder Hirnmetastasen.

1.4.2 Effekt auf den gesamten Organismus

Tumoren haben nicht nur Auswirkungen am Ort des Tumorzustands, sondern können den ganzen Organismus belasten. Am wichtigsten sind Auswirkungen von Fernmetastasen und von Abwehrreaktionen des Körpers.

Fernmetastasierung

Eine Fernmetastasierung, d. h. die Absiedelung von Tochtergeschwülsten in Körperregionen, die nicht unmittelbar dem Tumor benachbart sind, kann über die örtlichen Lymphbahnen oder Blutgefäße geschehen (lymphatische oder hämatogene Metastasierung).

- Eine **lymphatische Metastasierung** folgt den lymphatischen Abflussbahnen eines Organs. Ein Beispiel ist die Entstehung von Lymphknotenmetastasen in der Achselhöhle oder in der Gegend des Schlüsselbeins beim Brustkrebs. Lymphknotenmetastasen sind ein Zeichen für einen fortgeschrittenen Tumor, müssen aber nicht Unheilbarkeit bedeuten. Wenn man eine Heilung erreichen will, müssen sie in der Regel radikal entfernt werden. Daran schließt sich meist eine sog. adjuvante Therapie an, um kleinste, nicht erkennbare Metastasen in den Abflusswegen oder im übrigen Körper zu beseitigen (> Kap. 3).
- Eine **hämatogene Metastasierung** führt zu einem Befall der Organe, die im venösen Abflussgebiet des Tumors und darüber hinaus liegen. Typisch hierfür sind Lebermetastasen bei Tumoren im Bauchraum. Finden Tumorzellen Anschluss an den gesamten Blutkreislauf, können prinzipiell alle Organe befallen werden, am häufigsten Lunge, Knochen oder Gehirn. Welche Organe befallen werden, hängt auch damit zusammen, ob sie für die einzelnen Tumorzellen gute Wachstumsbedingungen bieten. So ist der Knochen ein typisches Organ für Metastasen des Prostatakrebses und des Brustkrebses, und Metastasen des Lungenkrebses siedeln sich besonders gerne in der nicht befallenen Lunge und der Nebenniere ab.

Paraneoplasien

Krebs kann unabhängig von dem Grad der Ausbreitung den betroffenen Menschen krank machen. So sind **Fieber, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme** charakteristische Allgemeinsymptome z. B. von bestimmten Lymphomen oder metastasierten soliden Tumoren. Es können Symptome und Komplikationen auftreten, die wie eigenständige Organerkrankungen aussehen.

Man spricht dann von **Paraneoplasien**, also Nebenerscheinungen einer Krebserkrankung. Sie sind Ausdruck von Entzündungsprozessen und immunologischen Abwehrreaktionen des Organismus gegen den Krebs. Paraneoplasien können die Betroffenen stärker beeinträchtigen als der Krebs selbst und viele Monate vor Diagnosestellung auftreten.

Beispiel

Beispiele für Paraneoplasien

- Allgemeinsymptome wie Fieber, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme
- Hauterscheinungen wie Juckreiz und Ausschlag
- Thrombosen und Embolien
- Blutarmut, Vermehrung von weißen Blutzellen
- Veränderte Blutsalze, z. B. erhöhtes Kalzium oder erniedrigtes Natrium
- Rheumatische Beschwerden
- Lähmungen, Verwirrtheit, Gedächtnisstörungen oder Verhaltensstörungen wie bei echten Psychosen

1.4.3 Bedeutung für Diagnostik und Therapie

Ob ein Tumor im Früh- oder Spätstadium diagnostiziert wird, hängt v. a. von der Lokalisation und den Symptomen ab, die er verursacht. Ein kleiner Tumor an einer sichtbaren oder für die Funktion kritischen Stelle wird früh erkannt. Tumoren, die nicht sichtbar sind oder in unkritischen Regionen wachsen, können dagegen sehr groß werden, bevor sie diagnostiziert werden. Paraneoplastische Syndrome weisen meist auf eine fortgeschrittene Krebserkrankung hin.

Häufig früh erkannt werden

- Hauttumoren, die früh sichtbar sind;
- Brustkrebs, der früh ertastet wird;
- Nieren- oder Blasen Tumoren, die bluten oder den Harnleiter blockieren.

Häufig spät erkannt werden

- Lungentumoren mitten im Lungengewebe, die weder Schmerzen noch Blutungen verursachen;
- Weichgewebstumoren (Sarkome), die langsam im Muskelgewebe oder im Bauchraum wachsen.

Einzelheiten **zur Therapie** von Krebserkrankungen sind in > Kap. 3 beschrieben. Hier sei nur auf Folgendes hingewiesen:

- Chirurgie und Strahlentherapie sind die wirksamsten Krebstherapien. Sie können einen krebserkrankten Menschen aber nur heilen, wenn der Krebs entweder nicht gestreut hat oder lediglich „Mikrometastasen“ vorliegen, die durch wirksame Medikamente beseitigt werden können (adjuvante medikamentöse Therapie).
- Systemische Therapien mit Antihormonen, Zytostatika, molekular gezielt wirkenden Medikamenten und Immuntherapien (> Kap. 8 und > Kap. 16) können bei fortgeschrittenen soliden Tumoren meist nur palliativ, d. h. symptomkontrollierend und/oder lebensverlängernd wirken.
- Eine Heilung durch Medikamente ist nur bei hochgradig Chemotherapie-sensiblen Tumoren wie bestimmten Leukämien und Lymphomen oder bei einigen wenigen soliden Tumoren wie z. B. Hodentumoren möglich.

LEITLINIEN

Es sollte alles daran gesetzt werden, einen Tumor so frühzeitig zu erkennen, dass man ihn lokal behandeln kann. Das bietet die größte Chance auf Heilung. Das ist Ziel der Früherkennung von Krebsvorstufen oder Krebs in früheren Stadien. Früherkennung muss gezielt erfolgen, wie allgemein in > Kap. 1.3.2 beschrieben. Näheres dazu definieren die Leitlinien spezifisch für jeden einzelnen Tumor. Sie sind im Leitlinienprogramm der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF), der Deutschen Krebsgesellschaft e.V. (DKG) und der Deutschen Krebshilfe veröffentlicht und abrufbar unter <http://leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html>

INTERPROFESSIONELLES TEAM

Wenn eine Heilung nicht möglich ist, braucht der Patient nicht nur kompetente medizinische Betreuung, sondern auch Hilfestellung im Umgang mit seiner lebensverkürzenden Erkrankung. Das erfordert ein multiprofessionelles Team aus Haus- und Fachärzten, Pflegenden und Vertretern anderer Professionen wie Physiotherapeuten, Schmerztherapeuten, Psychologen und Seelsorgern. Diese müssen sich darauf einrichten, dass die Art der Hilfestellung sich im Verlauf der Erkrankung ändert. Kompetente Hilfestellung ist für solche Menschen am besten durch palliativmedizinisch geschulte und vernetzte Experten gewährleistet.

Kernaussagen

- Die Erstdiagnose einer Krebserkrankung umfasst die histologische oder zytologische Diagnosesicherung, die Feststellung des Krankheitsstadiums, der Risiko- und Prognosefaktoren sowie die Erfassung der gesamtgesundheitlichen Situation des Patienten.
- Bei der Festlegung des Therapieziels und des therapeutischen Vorgehens arbeiten Chirurgen, Strahlentherapeuten, internistische Onkologen, Radiologen und Pathologen im Rahmen von Tumorboards eng zusammen.
- Im Therapieverlauf kann sich das Therapieziel in Absprache mit dem Patienten ändern, etwa von einer kurativen hin zu einer palliativen Therapie oder vom Ziel der Lebensverlängerung zum Ziel der Symptomverbesserung.
- Zu unterscheiden sind tumorspezifische Therapiemaßnahmen (einschließlich adjuvanter und neoadjuvanter Therapie) und nicht-tumorspezifische Therapien (supportive Therapie).
- Die Beurteilung des Ansprechens einer Krebserkrankung auf eine medikamentöse Tumorthherapie erfolgt anhand definierter Untersuchungsverfahren und in definierten Zeiträumen.
- Ob das aus der Verlaufsuntersuchung abgeleitete Ansprechen als Therapieerfolg oder Therapieversagen zu werten ist, hängt von der Art der Grunderkrankung und dem Therapieziel ab.

3.1 Einleitung

Diagnostik und Therapie greifen in der Onkologie Hand in Hand. Für die meisten onkologischen Erkrankungen sind diagnostische und therapeutische Algorithmen etabliert, die über Leitlinien im Internet aufrufbar sind oder in Übersichtsarbeiten oder Lehrbüchern nachgelesen werden können. Empfohlene Links finden sich am Ende des Kapitels.

Zudem ergeben sich rasch Neuerungen, sodass es in diesem Beitrag Ziel ist, Grundlagen darzustellen, prinzipielle Vorgehensweisen zu erläutern und Begriffe zu erklären, nicht aber für einzelne Erkrankungen das diagnostische und therapeutische Vorgehen zu erläutern.

3.2 Diagnose

Am Anfang steht die Diagnose. Sie beinhaltet drei Bereiche:

1. Histologische (oder zytologische) Sicherung der Diagnose
2. Festlegung des Stadiums der Erkrankung, der Risiko- und Prognosefaktoren
3. Erfassung der gesamtgesundheitlichen Situation des Patienten

Die Ausgangssituationen, aus denen heraus die Diagnose einer Krebserkrankung gestellt wird, sind sehr vielfältig. Drei Grundmuster lassen sich beschreiben:

1. Entdeckung bei einem asymptomatischen Patienten im Rahmen von Screening- bzw. Früherkennungsuntersuchungen, z. B. Mammografie → Brustkrebs, Koloskopie → Darmkrebs

2. Entdeckung im Rahmen der Abklärung von Symptomen, die den Patienten zum Arzt geführt haben, z. B. persistierender Husten → Bronchialkarzinom
3. Nebenbefundliche Entdeckung im Rahmen von anderen Untersuchungen, z. B. Sonografie → Nierentumor

Der **Zeitpunkt der Erstdiagnose** ist wichtig und wird immer mitberichtet, zum einen, um die bisherige Überlebenszeit mit der Krebserkrankung oder nach kurativer Therapie ohne Rezidiv abschätzen zu können, zum anderen, um beurteilen zu können, ob die Therapien, die bisher durchgeführt wurden, den Standards entsprachen und ob es ggf. weitere Therapieoptionen gibt. Bei einer kurativ behandelten Erkrankung steigt mit dem zeitlichen Abstand zur Erstdiagnose die Wahrscheinlichkeit, dass die Erkrankung wirklich geheilt ist.

Beispiel

Hat ein Patient mit einem Kolonkarzinom, das R0 reseziert und anschließend mit einer adjuvanten Chemotherapie behandelt wurde, drei Jahre ohne Rezidiv überlebt, so ist die Wahrscheinlichkeit hoch, dass er auch zukünftig tumorfrei bleiben wird, da 80 % der Rezidive innerhalb der ersten zwei bis drei Jahre nach Erstdiagnose auftreten.

Bei einer nicht-kurativen Behandlungssituation steigt mit dem zeitlichen Abstand zur Erstdiagnose die Wahrscheinlichkeit, innerhalb eines zukünftigen Zeitintervalls, z. B. innerhalb des nächsten Jahres, an der Erkrankung zu sterben.

Beispiel

Hat ein Patient mit einem metastasierten Pankreaskarzinom ein Jahr überlebt, obwohl die mediane Lebenswertung ca. neun Monate beträgt, so ist die Wahrscheinlichkeit, noch ein zweites Jahr zu überleben, geringer.

3.3 Stadium und Prognose

Das Stadium legt die Ausdehnung der Krebserkrankung fest. Die Prognose beschreibt die Überlebenswahrscheinlichkeit. Oft besteht ein enger Zusammenhang zwischen Stadium und Prognose. Die Festlegung der Stadieneinteilung basiert häufig auf ihrer Relevanz für die Prognose. Über das Stadium hinaus existieren aber weitere Faktoren, welche die Prognose beeinflussen, z. B. bestimmte Laborwerte, der Allgemeinzustand (Karnofsky-Index oder ECOG-Performance-Status der Eastern Co-Operative Onkology Group), etc. Diese fließen dann neben dem Stadium in die Prognoseeinteilung mit ein.

Neben der histologischen (oder zytologischen) Sicherung der Diagnose ist als weitere Aufgabe der Diagnostik die zu-

nächst prätherapeutische Festlegung des Stadiums der Erkrankung erforderlich. Ist die chirurgische Therapie Teil des Behandlungskonzepts, folgt der prätherapeutischen Festlegung die definitive pathologische Festlegung.

Die Einteilung der Stadien erfolgt je nach Diagnose nach festgelegten Untersuchungsmethoden, z. B. CT oder MRT, und Klassifikationen, z. B. TNM-Klassifikation mit daraus resultierendem UICC-Stadium (UICC = Union Internationale Contre le Cance).

DEFINITION

TNM-Stadium

Die einzelnen Buchstaben stehen für Kategorien, **T** = Tumor, **N** = Nodus (Lymphknoten), **M** = Metastasen.

Den einzelnen Buchstaben der Kategorien können weitere Buchstaben vorangestellt werden (Präfixe), um zu verdeutlichen, mit welcher Methode das Stadium bzw. die jeweilige Kategorie festgelegt wurde; **p** = pathologisches Stadium, **c** = klinisches Stadium, **r** = Rezidiv, **u** = Ultraschalldiagnostik, **y** = Zustand nach Therapie, **a** = Autopsie. Zudem können Buchstaben hintangestellt werden (Suffixe); **m** = multiple Tumoren im gleichen Gebiet, **is** = Carcinoma in situ, **cy** = zytologisch.

Die TNM-Klassifikation wird für die meisten soliden Tumoren verwendet und regelmäßig aktualisiert.

Die Festlegung des initialen Stadiums wird nicht verändert, sollte im Verlauf ein Rezidiv auftreten. Es wird dann vielmehr zusätzlich der Zeitpunkt des Rezidivs angegeben; z. B. „Kolonkarzinom Stadium UICC III ED 12/2015, Lebermetastasen 12/2016“.

Für die meisten **soliden Tumoren** ist die auf der TNM-Klassifikation basierende UICC-Einteilung der Stadien die wichtigste prognostische Einteilung. Die Einteilung des Stadiums kann sich von der der Prognose unterscheiden. Eine andere Systematik der prognostischen Zuordnung – die der International Germ Cell Cancer Collaboration Group (IGCCCG) – wird z. B. bei den **Keimzelltumoren** verwendet. Hierbei werden u. a. die Tumormarker mit berücksichtigt. Bei den Sarkomen wird zur Beurteilung der Prognose z. B. das Grading ergänzt.

Die **Stadieneinteilung der malignen hämatologischen Erkrankungen** erfolgt nach anderen Kriterien. In der Regel handelt es sich bei den hämatologischen malignen Erkrankungen von Anfang an um systemische Erkrankungen. So existieren für die akuten Leukämien und die myeloproliferativen Neoplasien gar keine Stadieneinteilungen. Die malignen Lymphome werden nach Ann-Arbor in 4 Stadien eingeteilt, jeweils mit dem Zusatz A, wenn keine, und B, wenn B-Symptome (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust) vorliegen. Die chronisch-lymphatische Leukämie ist zwar auch ein malignes Lymphom, wird aber nach der Binet- oder der Rai-Klassifikationen einem Stadium zugeordnet. Auch für die multiplen Myelome, auch eine B-Zell-Neoplasie, erfolgt die Stadienfestlegung aufgrund einer anderen Klassifikation, der

Klassifikation nach Salmon und Durie bzw. dem International Staging System (ISS).

Die **Prognosezuordnung der hämatologischen Erkrankungen** erfolgt nach gesonderten Kategorien, z. B. legt die Ann-Arbor-Klassifikation das Stadium eines malignen Lymphoms fest. Die Prognose wird anhand zusätzlicher Kategorien im Internationalen Prognostischen Index (IPI) erfasst, der neben dem Stadium der Ann-Arbor-Klassifikation das Vorliegen einer LDH Erhöhung, den ECOG-Performance-Status, den extranodalen Befall und das Alter berücksichtigt. Wiederrum andere Prognosescores existieren z. B. für die chronisch-lymphatische Leukämie, das multiple Myelom oder das myelodysplastische Syndrom.

Die Prognosebeurteilung ist ein wesentlicher Baustein im Rahmen der Therapieentscheidung.

3.4 Therapieziel

Das Therapieziel wird zum einen aufgrund der Art der Erkrankung, des Stadiums, der prognostischen Faktoren und der gesamtgesundheitlichen Situation des Patienten festlegt, zum anderen auf Grund des – nach dem aktuellen Stand des medizinischen Wissens mit einer gewisser Wahrscheinlichkeit – in dieser Situation durch eine Therapie erreichbaren Ziels.

Von einem kurativen Therapieziel spricht man, wenn die Erkrankung durch therapeutische Maßnahmen geheilt werden kann. Kann eine Erkrankung nicht geheilt werden, so ist das Therapieziel palliativ, besser nicht-kurativ.

Kurativ ist das Therapieziel dann, wenn die Therapie auf ein Leben ohne die Erkrankung abzielt, nicht-kurativ dann, wenn Therapieziel das Leben mit der Erkrankung ist. Korrekter müsste es „potenziell kuratives Therapieziel“ heißen, da die Definition des Therapieziels immer eine probabilistische Aussage, eine in die Zukunft gerichtete, auf Wahrscheinlichkeiten basierende Aussage ist, und die Erkrankung im Einzelfall stets anders verlaufen kann.

Eine Definition, ab welchen Grad der Wahrscheinlichkeit für eine Heilung man noch von kurativem Therapieziel sprechen kann bzw. dieses im Rahmen der Therapie verfolgt, und ab wann von einem nicht-kurativen Therapieziel gesprochen wird, existiert nicht.

Beispiel

Die Wahrscheinlichkeit für das Erreichen einer Heilung im Rahmen der intensiven chemotherapeutischen Behandlung eines Patienten mit akuter myeloischer Leukämie (AML) beträgt 20%. D.h., es existiert ein kurativer Therapieansatz, aber nur einer von fünf Patienten profitiert von diesem Ansatz.

Im Rahmen des nicht-kurativen Therapieziels können unterschiedliche Ziele im Fokus stehen:

1. Verlängerung des Überlebens
2. Verlängerung der Zeit ohne Beschwerden/ohne Einschränkungen der Lebensqualität
3. Reduktion von Beschwerden/Einschränkungen der Lebensqualität
4. Würdiges Sterben

Diese nicht-kurativen Ziele schließen sich nicht gegenseitig aus, dennoch gehört es zu einem klaren Entscheidungsprozess, zu definieren und im Behandlungsteam und mit dem Patienten zu kommunizieren, welches Therapieziel innerhalb der nicht-kurativen Ziele im Vordergrund steht.

PATIENTENBERATUNG

Ein einmal festgelegtes Therapieziel bedarf immer wieder der Überprüfung. Ist das ursprünglich angestrebte Ziel noch realistisch oder schreitet die Erkrankung trotz Therapie fort? Verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Patienten so, dass die Belastungen durch die Therapie größer werden oder gewinnen andere Ziele für den Patienten Bedeutung? Gerade im Verlauf der Betreuung von Patienten mit nicht-kurativem Therapieziel ist die Änderung des Therapieziels die Regel und nicht die Ausnahme. Immer wieder neu gilt es mit dem Patienten abzustimmen, in welchem Umfang Therapie indiziert ist und seinem Willen entspricht oder in welchem Umfang eine Begrenzung der Therapie indiziert ist.

3.5 Festlegung des therapeutischen Vorgehens

Da die Entscheidung über das beste therapeutische Vorgehen Kenntnisse unterschiedlicher medizinischer Disziplinen bedarf, wurden **onkologische Tumorboards** etabliert. In ihnen werden gemeinsam Therapieempfehlungen gegeben. Chirurgen, Strahlentherapeuten, internistische Onkologen, Radiologen und Pathologen gehören zum Kernteam. Befunde eines Patienten, die bereits eine Krebserkrankung bestätigen oder diese nahelegen, werden von einem den Patienten betreuenden Arzt vorgestellt, die bildgebende Diagnostik und ggf. die pathologischen Befunde werden ergänzt und gemeinsame eine Therapieempfehlung gegeben.

Beispiel

70-jähriger Patient, Karnofsky-Performance-Status 90 %, der sich mit rektalen Blutabgängen vorstellt. Die endoskopische Diagnostik zeigt einen Tumor in Höhe 10 cm, der ca. 2/3 der Zirkumferenz einnimmt. Die Biopsie ergibt den Befund eines Adenokarzinoms des Rektums, endosonografisch sind regionale Lymphknoten befallen. Die CT-Diagnostik ergibt keinen Hinweis auf Fernmetastasen. Empfehlung: präoperative Radiochemotherapie, gefolgt von anteriorer Rektumresektion.

INTERPROFESSIONELLES TEAM

Vorteil des Tumorboards ist es, alle Fachvertreter um einen Tisch versammelt zu haben, gemeinsam eine Therapieempfehlung abstimmen und ggf. kritische Befunde bewerten zu können. Systematische Analysen zeigen eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse, wenn die Therapieentscheidungen in einem interdisziplinären Tumorboard getroffen werden.

Nachteile sind der Zeitaufwand und die Tatsache, dass der Patient bei solch einem Tumorboard nicht eingebunden ist und häufig relativ wenig Informationen zum Patienten vorliegen, die nicht die Krebserkrankung betreffen, beispielsweise Begleiterkrankungen oder die soziale Situation des Patienten. Auch diese Aspekte können für eine Therapieentscheidung relevant sein.

Eine Therapieentscheidung basiert immer auf zwei Säulen: Indikation und Patientenwille. Die Therapieempfehlung des Tumorboards ist der erste Schritt im Rahmen der Therapieentscheidung, er nimmt zum Thema Indikation Stellung. Im zweiten Schritt ist der Patientenwille entscheidend. Der Patient hat selbstverständlich jederzeit das Recht, sich gegen eine Therapieempfehlung zu entscheiden.

Im Verlauf sollte eine erneute Vorstellung des Patienten im Tumorboard erfolgen,

1. wenn die Primärbehandlung abgeschlossen ist, z. B. nach Operation zur Klärung, ob postoperative Therapien empfohlen werden oder lediglich eine Nachsorge,
2. wenn die Erkrankung rezidiert oder progredient ist und damit über eine Änderung der Therapie zu entscheiden ist.

3.6 Therapie

Tumorspezifische und nicht-tumorspezifische (supportive) Therapien ergänzen sich in der onkologischen Therapie.

Tumorspezifische Therapie

Die **tumorspezifische Behandlung** der Krebserkrankung selbst basiert auf drei klassischen Säulen, der chirurgischen (> Kap. 5), der strahlentherapeutischen (> Kap. 6) und der medikamentösen Therapie (> Kap. 8). Als vierte Säule der tumorspezifischen Therapie entwickelt sich die immunologische Therapie (> Kap. 16).

Tumorspezifisch sind alle Therapiemaßnahmen, die direkt gegen den Tumor gerichtet sind, z. B. operative Resektion eines Kolonkarzinoms oder Bestrahlung eines stenosierenden Ösophaguskarzinoms oder Chemotherapie eines Hodenkarzinoms. Diese tumorspezifischen Therapiemaßnahmen können in kurativer und nicht-kurativer Zielsetzung erfolgen.

Eine besondere Situation einer kurativen Therapie ist die **adjuvante Therapie**. Sie hilft/unterstützt eine zuvor bereits

erfolgte kurative Operation, ggf. zusätzlich zu einer Bestrahlung. Das heißt, der betroffene Patient ist primär durch die Operation geheilt, eine adjuvante Therapie reduziert das Risiko für das Wiederauftreten der Erkrankung (Rezidiv). Die adjuvante Therapie setzt in der Regel eine R0-Resektion voraus. Die adjuvante Therapie hat Vor- und Nachteile. Vorteil ist die höhere Heilungschance für den Patienten, Nachteile sind die Nebenwirkungen und die fehlende Möglichkeit, ein Ansprechen auf die Erkrankung nachzuweisen, da der Tumor reseziert ist.

Eine besondere Form der adjuvanten Therapie ist die **neoadjuvante Therapie**. Hier erfolgt die ergänzende vor der eigentlichen Therapie. Es wird zunächst die systemische medikamentöse Therapie und/oder Bestrahlung durchgeführt, der sich dann die kurativ intendierte Operation anschließt. Der Vorteil der neoadjuvanten Therapie ist, dass das Ansprechen der Erkrankung auf die medikamentöse Therapie festgestellt werden kann. Zudem wird sie i. d. R. besser vertragen.

Nicht-tumorspezifische Therapie

Nicht-tumorspezifische Therapiemaßnahmen sind alle Maßnahmen, die nicht direkt gegen den Tumor gerichtet sind. Sie haben verschiedene Ziele:

- Verbesserung von Symptomen, die durch eine Tumorerkrankung verursacht werden, z. B. Schmerztherapie
- Reduktion der Nebenwirkungen einer tumorspezifischen Therapie, z. B. Reduktion der emetogenen Wirkung von Chemotherapie durch prophylaktische Gabe von Antiemetika
- Erlernen eines besseren Umgangs mit der Erkrankung, z. B. durch psychoonkologische Mitbetreuung

Für diese nicht-tumorspezifischen Therapiemaßnahmen wird häufig der Terminus **supportive Therapie** verwendet.

DEFINITION

Es existieren eine enge und eine weite Definition von **supportiver Therapie**. Die enge Definition versteht unter supportiver Therapie alle Maßnahmen, die zu einer Verbesserung der Wirkung tumorspezifischer Therapie oder einer Verringerung der unerwünschten Wirkung einer tumorspezifischen Therapie beitragen. Die weite Definition versteht unter supportiver Therapie alle Maßnahmen, die zu einer besseren Lebensqualität, Lebenslänge oder Heilung des Patienten beitragen und die keine tumorspezifischen Maßnahmen sind. Die Unterstützung von Angehörigen kann ebenfalls der supportiven Therapie zugeordnet werden.

Unter beide Definitionen fallen z. B. die prophylaktische und therapeutische Gabe von Antiemetika während einer Chemotherapie, die Gabe von Wachstumsfaktoren der Hämatopoese zur Reduktion der hämatologischen Toxizität, der Einsatz antimikrobieller Substanzen zur Prophylaxe/Therapie infektiöser Komplikationen der Chemotherapie, die Transfusion von Blutprodukten, die Gabe von Bisphospho-

naten zur Reduktion skeletaler Ereignisse bei Patienten mit ossären Metastasen, Ernährungstherapie etc. (> Kap. 11).

Unter die weite Definition fallen zudem auch die psychonkologische und die palliative Betreuung von Patienten. Sie dienen u. a. der Verbesserung der Lebensqualität der Patienten und der Entlastung ihrer Angehörigen und sind keine tumorspezifischen Verfahren.

Supportive Therapiemaßnahmen sind häufig entscheidend, damit tumorspezifische Maßnahmen Erfolg haben und die Belastungen der Therapie nicht ihren Vorteil überwiegen. Die Gefahr besteht, tumorspezifische Therapiemaßnahmen als die eigentliche Therapie zu sehen und damit den Stellenwert supportiver Maßnahmen zu vernachlässigen. Supportive (besser: nicht-tumorspezifische) Maßnahmen sollten in jedem Fall erfolgen, unabhängig davon, ob eine tumorspezifische Therapie durchgeführt wird, und unabhängig davon, ob das Therapieziel kurativ oder nicht-kurativ ist.

DEFINITION

Der Terminus „**best supportive care**“ (BSC) wird in randomisierten klinischen Studien verwendet. Er beschreibt für Patienten, für die Standard der Therapie der Verzicht auf eine tumorspezifische Therapie ist und die in diesen Kontrollarm/Standardarm randomisiert werden, dass sie eine Behandlung erhalten, auch wenn keine tumorspezifische Therapie durchgeführt wird. Im experimentellen Arm wird dann eine tumorspezifische Therapie in Ergänzung zu dieser „best-supportive care“ durchgeführt. Allerdings ist unzureichend festgelegt, was BSC ist, welche Maßnahmen dazu zählen.

Zusammenwirken tumorspezifischer Therapiemaßnahmen

Oft werden bei der Behandlung der Krebserkrankung verschiedene tumorspezifische Verfahren kombiniert eingesetzt. Man spricht dann von einer **multimodalen Therapie**.

Multimodale Therapien sind Therapien, bei denen nicht nur eine der drei wesentlichen Therapiekomponenten (medikamentöse tumorspezifische Therapie, Bestrahlung und Chirurgie) zum Einsatz kommt, sondern eine Kombination aus zwei oder drei Therapiekomponenten zum Therapieerfolg beiträgt. Adjuvante und neoadjuvante Therapien (s. o.) sind Teil einer multimodalen Therapie.

Beispiel

Beispiele für multimodale Therapien:

- Präoperative (neoadjuvante) Radiochemotherapie vor kurativer chirurgischer Therapie eines Rektumkarzinoms im Stadium UICC II,
- Postoperative Bestrahlung nach kurativer operativer Therapie eines Mammakarzinoms und anschließende (adjuvante) Hormontherapie.

3.7 Beurteilung des Ansprechens auf die Tumorthherapie

Die Fortführung ineffektiver Therapien ist onkologisch nicht sinnvoll, belastet den Patienten und ist teuer. Mit Beginn einer Therapie sollte daher festgelegt werden, anhand welcher Parameter die Effektivität der Therapie beurteilt wird, welche Untersuchungen zur Beurteilung dieser Parameter erforderlich sind und in welchem zeitlichen Abstand zum Therapiebeginn dies erfolgen soll. Die Beurteilung des Ansprechens einer Krebserkrankung auf eine medikamentöse Tumorthherapie oder auch eine Bestrahlung ist eine wesentliche Aufgabe des behandelnden Onkologen.

Das Ansprechen wird mit definierten Untersuchungsmethoden und in definierten Zeitabständen durchgeführt, das Ergebnis wird nach klaren Kriterien definiert, den sogenannten RECIST-Kriterien (Response-Evaluated Criteria in Solid Tumors; <http://www.eortc.org/recist/>).

Von Ansprechen spricht man, wenn eine komplette Remission (= complete remission = CR) oder eine partielle Remission (= partial remission = PR) vorliegt. In Publikationen werden CR und PR zur Remissionsrate (= remission rate = RR) zusammengefasst.

- Damit von einer partiellen Remission gesprochen werden kann, muss eine Verkleinerung des Tumors um mindestens 30 % vorliegen.
- Eine Größenzunahme um mindestens 20 % von vorher bekannten Tumormanifestationen oder das neue Auftreten von Tumormanifestation an Orten, wo sich vorher keine befanden, wird als Progress (= progressive disease = PD) gewertet.
- Liegt eine Größenabnahme um weniger als 30 % oder eine Größenzunahme von weniger als 20 % vor, so spricht man von einer stabilen Erkrankung (= stable disease = SD) oder einer unveränderten Situation (= no change = NC).

Für solide Tumoren werden zu Beurteilung des Ansprechens die RECIST-Kriterien eingesetzt [1].

Manche Autoren verwenden den Terminus „clinical benefit response“ für die Gruppe von Patienten, die eine CR, PR oder SD erreicht haben. Andere Autoren verwenden diesen Terminus für eine Patientengruppe, bei der eine Verbesserung der Symptome erreicht wurde.

Weitere Begriffe zur Beurteilung der Effektivität einer Therapie sind folgende zeitabhängigen Variablen:

- Gesamtüberlebenszeit (= overall survival = OS): Zeit von der Erstdiagnose bis zum Tod
- Progressionsfreies Überleben (= progression-free survival = PFS): Zeit vom Beginn der Therapie bis zum Auftreten einer PD-Situation
- Zeit bis zum Therapieversagen (= time to treatment failure = TTF): Zeit vom Beginn der Behandlung bis zum Auftreten einer PD-Situation, dem Abbruch der Therapie wegen Toxizität, auf Wunsch des Patienten, bis zum Tod

- Krankheitsfreies Überleben (= disease-free survival = DFS): wichtig als Zielpunkt, wenn die Therapie adjuvant erfolgt, d. h. keine Erkrankung mehr nachweisbar war, oder wenn eine komplette Remission vorliegt. Das DFS erfasst die Zeit vom Vorliegen einer R0-Situation oder einer kompletten Remission bis zum Wiederauftreten der Erkrankung oder bis zum Tod.

Abhängig von der Zeit zwischen primärer „Tumorfreiheit“ und dem Wiederauftreten der Erkrankung spricht man von einem Früh- oder Spätrezidiv. Ein Wiederauftreten innerhalb von 6 Monaten wird i. d. R. als Frührezidiv bezeichnet, ein Spätrezidiv liegt vor, wenn die Zeit länger als 6 (oder 12) Monate beträgt.

Neben der Effektivität der medikamentösen Tumorthherapie fließt die Entscheidung über die subsequente Fortsetzung die Beurteilung der Verträglichkeit ein. Die unerwünschten Wirkungen der medikamentösen Tumorthherapie (Toxizität) werden in den Common Terminology Criteria of Adverse Events (CTC-AE) systematisch erfasst. Diese werden vom National Cancer Institut (NCI) der USA publiziert und regelmäßig aktualisiert. Nebenwirkungen Grad 3 oder 4 werden als schwer oder sehr schwer/lebensbedrohlich gewichtet. Sie dienen der „objektiven“ Erfassung der Toxizität. Systematisch werden die CTC-Kriterien allerdings nur im Rahmen klinischer Studien eingesetzt. Ergänzt werden sie durch die „subjektive“ Toxizität, d. h. die Bewertung des Patienten; wie sehr ihn die Therapie insgesamt und die spezifischen Nebenwirkungen belastet haben. Ein Teil der Erfassung der Lebensqualität mit standardisierten Fragebögen bildet diese subjektive Toxizität ab.

Beispiel

Eine Grad-3-Leukopenie (Leukozyten < 2,0–1,0 Gpt/l) ist ggf. nur im Labor festzustellen und relevant nur aufgrund des erhöhten Infektionsrisikos, während eine Grad-3-Diarrhoe (7–9 Stühle pro Tag) den betroffenen Patienten in seinem Alltag sehr viel mehr belastet.

Der effektivste Weg zur Vermeidung von Toxizität ist der Verzicht auf die Durchführung einer systemischen medikamentösen Tumorthherapie, allerdings unter Verzicht auf die gewünschte Wirkung. Zudem gibt es für eine Reihe von Tumorerkrankungen und deren Therapie einen Zusammenhang zwischen der Toxizität und der Effektivität. So hatten Patienten mit einem kleinzelligen Bronchialkarzinom, bei denen im Rahmen der Chemotherapie eine Toxizität Grad 3–4 auftrat, ein höheres Ansprechen und lebten länger [2].

Die Bewertung, ob die Therapie ein Erfolg ist, muss daher immer eine Abwägung zwischen der gewünschten und der unerwünschten Wirkung vornehmen. Sie bleibt relativ und subjektiv.

3.8 Wertung des Ansprechens als Therapieerfolg

Ob das aus der Verlaufsuntersuchung abgeleitete Ansprechen als Therapieerfolg oder Therapieversagen zu werten ist, hängt von der Art der Grunderkrankung und dem Therapieziel ab. Besteht ein kuratives Therapieziel, so ist dies i. d. R. nur über das Erreichen einer kompletten Remission erzielbar, z. B. metastasiertes Hodenkarzinom. Zeigt die Erstlinienchemotherapie, die in kurativer Intention appliziert wurde, in einer ersten Verlaufskontrolle keine Abnahme der Tumorgöße, so ist von einem Therapieversagen, einer primären Resistenz auszugehen.

Bei den meisten soliden Tumoren in metastasierter Situation ist das Erreichen einer „stable disease“-/“no change“-Situation in der Erstlinientherapie als Therapieerfolg zu werten, der mit einer Verringerung der Symptome und einer Verbesserung der Überlebenszeit assoziiert ist. Nicht so allerdings bei rasch verlaufenden Erkrankungen, die i. d. R. gut auf eine Chemotherapie ansprechen, wie die Keimzelltumoren oder das nicht-kleinzellige-Bronchialkarzinom (NSCLC). Hier sollte in der ersten Verlaufskontrolle mindestens eine partielle Remission erreicht worden sein.

INTERPROFESSIONELLES TEAM

Onkologie ist Teamarbeit. In Anlehnung an ein afrikanisches Sprichwort ("It takes a village to raise a child" – deutsch: Es bedarf eines Dorfes, um ein Kind aufzuziehen), titelte ein Editorial "It takes a village to help our patients through their journey" (deutsch: Es bedarf eines Dorfes, um unsere Patienten auf ihrem Weg zu begleiten) [3]. Viele müssen ihre spezifische Expertise einbringen, um sie zu einer guten Therapie zusammenzuführen. Hierbei bedarf es eines respektvollen Umgangs in der Anerkennung der jeweiligen Expertise. Nicht jedem im Behandlungsteam wird der Patient die gleichen Informationen geben. Oft steht der behandelnde Onkologe für die Patienten sehr für das Thema Hoffnung, während er seine Belastungen im Rahmen der Therapie, seine gleichzeitig bestehende Skepsis oder seine Verzweiflung ggf. eher gegenüber einer anderen Person, einer Pflegekraft oder einem Psychoonkologen äußern wird. Diese verschiedenen Aspekte zu einem runden Bild zusammenzufügen ist gemeinsame Aufgabe im Team.

LEITLINIEN

Leitlinien zu onkologischen Therapien finden sich auf folgenden Internetseiten:

www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines

www.leitlinienprogramm-onkologie.de/

Die RECIST-Leitlinien zur Beurteilung des Therapieansprechens können unter folgendem Link heruntergeladen werden:

www.eortc.org/recist/recist-1-1-2/guidelines/

Auf den Internetseiten des amerikanischen National Cancer Institute stehen Faktenblätter mit evidenzbasierten Informationen zu den unterschiedlichsten Krebserkrankungen und Therapieformen:

www.cancer.gov/publications/fact-sheets

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



ELSEVIER ESSENTIALS – das ist die neue Buchreihe für all diejenigen Ärzte, die sich in ein bestimmtes Fachgebiet einarbeiten möchten, ohne dabei zu sehr ins Detail zu gehen. Kurz und prägnant liefert jeder Band das Faktenwissen, das „Nicht-Spezialisten“ des jeweiligen Fachgebiets brauchen.

Allgemeinmediziner, Innere Mediziner, Gynäkologen und andere Nicht-Onkologen stecken meist nicht so tief im Thema, wenn es um onkologisches Detailwissen geht. Trotzdem müssen sie Krebspatienten behandeln und mit anderen Ärzten interdisziplinär zusammenarbeiten. Für alle Nicht-Onkologen, die sich in das Thema „Kreberkrankungen“ einarbeiten möchten, bietet Elsevier Essentials Onkologie genau das Faktenwissen, das sie brauchen, um ihre Patienten bestmöglich zu behandeln – „Fachwissen für Nicht-Spezialisten“.

Prägnant und in kurzen Kapiteln, mit vielen Tabellen und Kästen, erfährt der Leser das Wichtigste über

- Grundlagen der Tumorbiologie und Tumortherapie
- Spezielle Therapieverfahren
- Supportive Aspekte
- Palliativmedizin
- und vieles mehr....

Das ideale Buch für alle Nicht-Onkologen, die sich zusätzliches Know-how aneignen möchten – für die Behandlung ihrer Krebspatienten und die Zusammenarbeit mit anderen Fachärzten.

ELSEVIER ESSENTIALS Onkologie

2017. 164 S., 32 farb. Abb., kt.

ISBN: 978-3-437-21431-8

€ [D] 34,99 / € [A] 36,-

Empowering Knowledge

