

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Highlights vom Uro-Update 2015

Radon C

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2015; 22 (Sonderheft

6) (Ausgabe für Österreich), 2-5

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Highlights vom Uro-Update 2015

C. Radon

■ Neurogene Blasenentleerungsstörung, Überaktive Harnblase, BPS

S. Madersbacher, Wien

Ketaminabusus

Eine von Tam et al. [1] durchgeführte Studie beschreibt Miktionsbeschwerden (LUTS) unter Ketaminabusus. Der Gebrauch der billigen Droge ist vor allem in Asien im jungen Erwachsenenalter häufig (Durchschnittsalter: 24,4 Jahre). Zahlen aus England zeigen, dass 2–3 % der 16–24-Jährigen diese Droge konsumieren. Pathophysiologisch kommt es als Nebenwirkung zu Inflammation und Fibrose der Harnblasenwand. Es zeigten sich sowohl eine Verringerung der Blasenkapazität (127 ml) als auch eine Ineffizienz der Blasenentleerung in Abhängigkeit von der eingenommenen Substanzmenge. Nach Abstinenz kam es zu einer geringeren Besserung der Miktionsbeschwerden (Blasenkapazität: 205 ml).

Wechsel des Botulinumtoxin-A-Stammes bei Nichtansprechen

Peyronnet et al. [2] evaluierten 26 Patienten mit neurogener Blasenentleerungsstörung, die nach Nichtansprechen einer Behandlung mit 750 I.E. Abobotulinumtoxin A in weiterer Folge 300 I.E. Onabotulinumtoxin A erhielten. Die Zweitinjektion zeigte in 57,7 % Wirkung, die Drangsymptomatik verbesserte sich bei 69,2 % der Patienten, 65,4 % waren kontinent. Diese Daten zeigen, dass ein Präparatwechsel sinnvoll ist.

Kombination aus Mirabegron und Antimuskarinikum

Die unterschiedlichen Angriffspunkte dieser Substanzen machen den Versuch einer Kombinationstherapie sinnvoll. Mirabegron aktiviert M3-Cholino-Rezeptoren der glatten Harnblasenmuskulatur, was zur Entspannung der Muskulatur führt. Antimuskarinika entfalten ihre Wirkung durch Blockade von β -3-Rezeptoren, die eine nichtselektive Entspannung der glatten Muskulatur mit großem Nebenwirkungsspektrum auslöst. Verschiedene Kombinationen unterschiedlicher Dosierungen von Mirabegron und Solifenacin wurden in einer 12-armigen Studie gegen Placebo oder eine Monotherapie mit Solifenacin 5 mg getestet [3]. Einige Kombinationen führten zur Abnahme von Miktionsfrequenz und Drangepisoden sowie zu einer Steigerung der Blasenkapazität ohne Zunahme der Nebenwirkungen. Für diesen Therapieansatz sollten noch weitere Studien durchgeführt werden, insbesondere zur Identifizierung der idealen Patientengruppe.

Literatur:

1. Tam YH, Ng CF, Pang KKY, et al. One-stop clinic for ketamine-associated uropathy: report on service delivery model, patients' characteristics and non-invasive investigations at baseline by a cross-sectional study in a prospective cohort of 318 teenagers and young adults. *BJU Int* 2014; 114: 754–60.

2. Peyronnet B, Roumiguié M, Castel-Lacanal E, et al. Preliminary results of botulinum toxin A switch after first detrusor injection failure as a treatment of neurogenic detrusor overactivity. *NeuroUrol Urodyn* 2014 [Epub ahead of print].

3. Abrams P, Kelleher C, Staskin D, et al. Combination treatment with mirabegron and solifenacin in patients with overactive bladder: efficacy and safety results from a randomised, double-blind, dose-ranging, phase 2 study (Symphony). *Eur Urol* 2015; 67: 577–88.

■ Hodentumoren

P. Albers, Düsseldorf

Epidemiologie

Eine epidemiologische Analyse, projiziert bis ins Jahr 2025, zeigt einen Inzidenzanstieg von Hodentumoren um 25 % in Europa [1]. Als Ursachen für diesen massiven Anstieg werden Umwelttoxene, ein Anstieg der Geburtenrate sowie die Zunahme des testikulären Dysgenesiesyndroms (unvollständige Entwicklung des Hodens in der Fetalperiode assoziiert mit einem erhöhten Risiko an Kryptorchismus, Hypospadie, Tumoren des Hodens oder verminderter Spermatogenese) angenommen. Béranger et al. [2] haben 2014 ein Studienprotokoll zur Evaluierung des Einflusses von Umwelttoxinen in frühen Lebensperioden auf die Entstehung von Keimzelltumoren des Hodens vorgestellt. Die Präsentation dieser Daten könnte die massive Zunahme der Inzidenz für Hodentumoren erklären.

Erstmals wurden Daten zum deutschen Zweitmeinungsprojekt Hodentumor publiziert. Dieses Projekt entstand 2006 auf Initiative der Deutschen Hodentumor Studiengruppe. Es ist beteiligungsoffen (www.zm-hodentumor.de), die Zahl der derzeit eingeholten Zweitmeinungen beträgt knapp 3700. Davon wurden 926 Anfragen analysiert: Eine Konkordanz von Erst- und Zweitmeinung zeigte sich in nur 58 % der Fälle. Dies führte in 11 % zu einer Reduktion der Therapie sowie zu einer Intensivierung der Therapie in 6 % [3].

miRNA 371–373

Eine interessante Arbeit auf dem Gebiet der Grundlagenforschung im Jahr 2014 kommt von Rijlaarsdam und Looijenga [4]. Sie konnten zeigen, dass bei Seminomen und Embryonalzellkarzinomen die regulierenden Gene Stammzellcharakter haben und durch die Micro-RNAs 371–373 an- und abschaltbar sind. Hieraus ergibt sich eine hohe Proliferationsrate von undifferenzierten Zellen, die jedoch gut auf Chemotherapie ansprechen. Der Nachweis von miRNA sowohl im Gewebe als auch im Serum gelang mehreren Arbeitsgruppen [5–7], sodass die Detektion von miRNA als Tumormarker zur Verlaufskontrolle weiter untersucht werden sollte.

Ablatio testis

Leonhartsberger et al. [8] haben eine retrospektive Studie zum Organerhalt ohne Ischämie durchgeführt. Die organerhaltende Operation ohne Klemmen des Samenstranges wurde bei 33 Patienten mit Einzelhoden durchgeführt (6 benigne Tumoren, 8 Keimzelltumoren, 19 Leydigzelltumoren). Die Enukleation erfolgte bis zu einer Tumorgöße von 30 mm, um ausreichend

funktionelles Hodenparenchym zu erhalten. Postoperativ war keine Substitution von Testosteron erforderlich. Alle Patienten waren zum Zeitpunkt der Datenpräsentation ohne Rezidiv (Nachbeobachtungszeitraum: 3–107 Monate). Die zugrunde liegende Hypothese war, dass eine Metastasierung eher durch biologische Veränderungen der Tumorzellen als durch eine mechanische Aussaat über Hodenvenenblut erfolgt.

Robinson et al. [9] befragten 904 Patienten nach Orchiektomie bezüglich Hodenprothesen. Nur 50 % der Patienten wurde eine Prothese angeboten, davon wünschten 55 % die Implantation. Die Implantation zum Zeitpunkt der Orchiektomie führte nicht zu einer höheren Morbidität des Eingriffes.

Literatur:

1. Le Cornet C, Lortet-Tieulent J, Forman D, et al. Testicular cancer incidence to rise by 25% by 2025 in Europe? Model-based predictions in 40 countries using population-based registry data. *Eur J Cancer* 2014; 50: 831–9.
2. Béranger R, Pérol O, Bujan L, et al. Studying the impact of early life exposures to pesticides on the risk of testicular germ cell tumors during adulthood (TESTIS project): study protocol. *BMC Cancer* 2014; 14: 563.
3. Zengerling F, Hartmann M, Heidenreich A, et al. German second-opinion network for testicular cancer: sealing the leaky pipe between evidence and clinical practice. *Oncol Rep* 2014; 31: 2477–81.
4. Rijlaarsdam MA, Looijenga LHJ. An oncofetal and developmental perspective on testicular germ cell cancer. *Semin Cancer Biol* 2014; 29: 59–74.
5. Syring I, Bartels J, Holdenrieder S, et al. Circulating serum miRNA (miR-367-3p, miR-371a-3p, miR-372-3p and miR-373-3p) as biomarkers in patients with testicular germ cell cancer. *J Urol* 2015; 193: 331–7.
6. Dieckmann KP, Spiekermann M, Balks T, et al. MicroRNAs miR-371-3 in serum as diagnostic tools in the management of testicular germ cell tumours. *Br J Cancer* 2012; 107: 1754–60.
7. Spiekermann M, Belge G, Winter N, et al. MicroRNA miR-371a-3p in serum of patients with germ cell tumours: evaluations for establishing a serum biomarker. *Andrology* 2015; 3: 78–84.
8. Leonhartsberger N, Pichler R, Stoehr B, et al. Organ preservation technique without ischemia in patients with testicular tumor. *Urology* 2014; 83: 1107–11.
9. Robinson R, Tait C, Clarke N, et al. Is it safe to insert a testicular prosthesis at the time of radical orchidectomy for testis cancer – an audit of 904 men undergoing radical orchidectomy. *BJU Int* 2014 [Epub ahead of print].

■ Prostatakarzinom: Diagnose und Active Surveillance

P. Hammerer, Braunschweig

Risikofaktoren

Bekannte Risikofaktoren für das Prostatakarzinom sind Alter, ethnische Herkunft und familiäre Anamnese. Aber auch andere Faktoren, wie körperliche Aktivität und Ernährungsgewohnheiten, scheinen an der Entwicklung eines Karzinoms beteiligt zu sein. Mehrere Studien haben sich 2014 mit weiteren Risikofaktoren beschäftigt.

Zhou et al. [1] konnten in einer prospektiven Kohortenstudie zeigen, dass androgene Alopezie um das 45. Lebensjahr das Risiko für die Entstehung eines aggressiven Prostatakarzinoms signifikant erhöht (HR 1,39). Zwei weitere Kohortenstudien sowie auch eine Metaanalyse deuten auf einen gemeinsamen pathophysiologischen Mechanismus, der noch genauer erforscht werden muss.

Zwei aktuelle Studien [2, 3] beschäftigten sich mit dem Risiko einer Prostatakarzinomerkrankung bei Männern mit niedrigem Melatonin Spiegel. Bereits experimentelle Studien konnten die chemopräventiven Eigenschaften von Melatonin bele-

gen. Der primäre Metabolit (6-Sulfatoxymelatonin) wird im Urin ausgeschieden, der Zusammenhang zwischen morgendlichem Urinspiegel und Karzinomerkrankungen wurde untersucht. Es konnte ein 4-fach erhöhtes Risiko für Prostatakarzinom bei erniedrigtem Melatonin Spiegel aufgezeigt werden. Diese Ergebnisse sollten jedoch durch eine große prospektive Studie bestätigt werden.

Screening und Früherkennung

Screening und Früherkennung im Zusammenhang mit dem Prostatakarzinom sind sehr kontroversiell diskutierte Themen. Eine in *Lancet* publizierte aktuelle Auswertung der europäischen Screeningstudie ERSPC [4] zeigte, dass Screening die Anzahl der Todesfälle um ein Fünftel reduzieren kann. Die neuen Daten aus der ERSPC-Studie wurden nicht in der neu erschienenen S3-Leitlinie zur Früherkennung berücksichtigt. Die gleichwertige amerikanische Studie PLCO [5, 6] konnte diese Vorteile nicht zeigen. Ursächlich für diese Diskrepanz könnte sein, dass in den Vereinigten Staaten 50 % der Patienten der Kontrollgruppe vor Einschluss in die Studie bereits einen PSA-Test oder DRU durchlaufen hatten.

Eine innovative Entwicklung im Bereich der nuklearmedizinischen Diagnostik betreffen Liganden des prostataspezifischen Membranantigens (PSMA) mit einer 68-Gallium-Markierung. Die Sensitivität des PSMA-PET in der Prostatakarzinomdetektion beträgt 76,6 %, die Spezifität 100 % [7]. Damit steht mit dem PSMA-PET ein vielversprechendes Tool in der Diagnostik des Prostatakarzinoms zur Verfügung.

Literatur:

1. Zhou CK, Pfeiffer RM, Cleary SD, et al. Relationship between male pattern baldness and the risk of aggressive prostate cancer: an analysis of the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol* 2015; 33: 419–25.
2. Sigurdardottir LG, Markt SC, Rider JR, et al. Urinary melatonin levels, sleep disruption, and risk of prostate cancer in elderly men. *Eur Urol* 2015; 67: 191–4.
3. Erren TC, Slinger TE, Groß JV, et al. Melatonin, sleep, and prostate cancer in elderly men: study, hypothesis development, and icelandic options. *Eur Urol* 2015; 67: 195–7.
4. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet* 2014; 384: 2027–35.
5. Stone NN, Crawford ED. To screen or not to screen: the prostate cancer dilemma. *Asian J Androl* 2015; 17: 44–5.
6. Smith JA. Commentary on "prostate cancer screening in the randomized prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial: Mortality results after 13 years of follow-up". Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL III, Buys SS, Chia D, Church TR, Fouad MN, Isaacs C, Kvale PA, Reding DJ, Weissfeld JL, Yokochi LA, O'Brien B, Ragard LR, Clapp JD, Rathmell JM, Riley TL, Hsing AW, Izmirlian G, Pinsky PF, Kramer BS, Miller AB, Gohagan JK, Prorok PC; PLCO Project Team. Collaborators (18) Buring JE, Alberts D, Carter HB, Chodak G, Hawk E, Malm H, Mayer RJ, Piantadosi S, Silvestri GA, Thompson IM, Westhoff CL, Kahn JP, Levin B, DeMets D, O'Fallon JR, Porter AT, Ashton MM, Black WC, Division of Urologic Surgery, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO 63130, USA: *J. Natl Cancer Inst* 2012; 104(2):125–32. *Epub* January 6, 2012. *Urol Oncol* 2012; 30: 960–1.
7. Afshar-Oromieh A, Avtzi E, Giesel FL, et al. The diagnostic value of PET/CT imaging with the (68)Ga-labelled PSMA ligand HBED-CC in the diagnosis of recurrent prostate cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2015; 42: 197–209.

■ Lokal begrenztes PCa

M. Hohenfellner, Heidelberg

Radikale Prostatektomie vs. Watchful Waiting

Bill-Axelson et al. [1] publizierten 2014 neue Daten ihrer seit 2002 laufenden Studie. In diese Untersuchung wurden 695 Patienten eingeschlossen, die Probanden waren < 75 Jahre alt

und hatten eine Lebenserwartung von > 10 Jahren (Tumorstadien: T1b–T2, PSA < 50 ng/ml). Nach einem Follow-up von bis zu 23,2 Jahren (Mittel: 13,4 Jahre) zeigte sich im Vergleich radikale Prostatektomie vs. Watchful Waiting sowohl bei tumorspezifischer Mortalität als auch beim Gesamtüberleben ein hochsignifikanter Unterschied zugunsten der radikalen Prostatektomie. Zu beachten ist, dass in dieser Studie ein sehr heterogenes Patientengut eingeschlossen wurde. Unter diesen Umständen zeigte sich in der Gesamtpopulation eine „number needed to treat“ von 8, um einen Prostatakarzinom-todesfall zu verhindern. Bei der Patientengruppe < 65 Jahre müssen 4 Patienten behandelt werden, um einen Todesfall zu verhindern. Auch Patienten mit „Intermediate-risk“-Tumoren profitierten von der Operation, > 65-Jährige hatten nach Prostatektomie ein signifikant höheres Risiko, aufgrund von Metastasen eine palliative Behandlung zu benötigen.

BRCA 1 + 2

BRCA-Gen-Mutationen betreffen nicht nur Frauen. Diese Mutationen sind bei Männern mit einer höheren Inzidenz sowie auch Aggressivität und Mortalität des PCa vergesellschaftet. Finden sich in der Familienanamnese eines Mannes sowohl vermehrt Mamma- und Ovarialkarzinome als auch früh diagnostizierte Prostatakarzinome, sollte ein humangenetischer Test durchgeführt werden. Bei positivem Nachweis einer Mutation sollte als weiterer Schritt das Prostatacreening bereits im 40. Lebensjahr beginnen, die Kontrollabstände sollten verkürzt werden. Die weiterführende Konsequenz ist eine frühe lokale Therapie auch bei Niedrigrisiko-Tumoren [2].

Multimodale Therapie

Bis heute gibt es keine prospektiv randomisierte Studie zur Gleichwertigkeit der radikalen chirurgischen und der radioonkologischen Therapie des Prostatakarzinoms. Die S3-Leitlinie PCa 2014 empfiehlt unter Berücksichtigung dieser Tatsache die genaue Aufklärung über Vor- und Nachteile der verfügbaren Therapiemöglichkeiten. Die Aufklärung sollte auch multimodale Therapiekonzepte umfassen, da ein Therapieversagen bei Hochrisiko-Tumoren möglich ist. Primär bestrahlte Patienten sind gegenüber primär operierten Patienten im Nachteil [3]. Eine operative Therapie nach Bestrahlung ist mit einer höheren Komplikationsrate verbunden [4]. Bei Patienten mit biochemischem Rezidiv nach radikaler Prostatektomie kann eine frühzeitige adjuvante Radiatio in ca. 75 % der Fälle zur Rezidivfreiheit führen (Nachbeobachtungszeitraum: 5 Jahre) [5].

Literatur:

1. Bill-Axelsson A, Holmberg L, Garmo H, et al. Radical prostatectomy or watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 2014; 370: 932–42.
2. Bratt O, Loman N. Clinical management of prostate cancer in men with BRCA mutations. *Eur Urol* 2014 [Epub ahead of print].
3. Sondi D, Wang V, Pierorazio PM, et al. Identification of men with the highest risk of early disease recurrence after radical prostatectomy. *Prostate* 2014; 74: 628–36.
4. Parekh A, Graham PL, Nguyen PL. Cancer control and complications of salvage local therapy after failure of radiotherapy for prostate cancer: a systematic review. *Semin Radiat Oncol* 2013; 23: 222–34.
5. Briganti A, Karnes RJ, Joniau S, et al. Prediction of outcome following early salvage radiotherapy among patients with biochemical recurrence after radical prostatectomy. *Eur Urol* 2014; 66: 479–86.

■ Fortgeschrittenes Prostatakarzinom

M.-O. Grimm, Jena

Ultra-frühe Salvage-Androgendeprivation

Taguchi et al. [1] präsentierten eine retrospektive Auswertung von 121 Patienten mit biochemischem Rezidiv nach radikaler Prostatektomie (Stadium pT2–4, N0M0). Verglichen wurde die Androgendeprivation ultra-früh (1 PSA-Wert \geq 0,2 ng/ml bzw. 2 Werte 0,1 ng/ml) versus dem Standard (2 Werte \geq 0,2 ng/ml). Es zeigte sich ein Vorteil in der biochemischen Rezidivrate (2 % vs. 17,2 %; Beobachtungszeitraum 65,5 Monate) für die ultra-frühe Deprivation, insbesondere bei präoperativem Gleason-Score \leq 7. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu anderen Studien, die einen Vorteil für eine frühe Hormontherapie vor allem bei Patienten mit „High-risk“-Tumoren (hoher Gleason-Score, kurze PSA-Verdoppelungszeit) zeigten, was eine unabhängige Bestätigung im Rahmen weiterer Studien erfordert.

Chemohormontherapie versus Hormontherapie

2014 wurden die ersten Daten der CHAARTED-Studie veröffentlicht. Beim Vergleich von Chemohormontherapie versus Hormontherapie zeigte sich ein signifikanter Vorteil im Bezug auf das Gesamtüberleben in der Gruppe der mit 6 Zyklen Docetaxel kombinierten Hormontherapie (medianes Gesamtüberleben: 57,6 vs. 44 Monate, Subgruppenanalyse bei „High-volume“-Metastasierung: 49,2 vs. 32,2 Monate) [2]. Es handelt sich allerdings um einen Off-Label-Use, da es noch keine Zulassung von Docetaxel in dieser Indikation gibt.

Enzalutamid vor Chemotherapie

Des Weiteren erfolgte die erstmalige Präsentation von Daten der PREVAIL-Studie, die den Einsatz von Enzalutamid vor Chemotherapie versus Placebo untersucht. Der Vorteil im Gesamtüberleben lag bei 2,2 Monaten. Das radiographisch progressionsfreie Überleben über 12 Monate wurde mit 65 % vs. 14 % berechnet. Als relevante Nebenwirkungen sind Hypertonie und Fatigue zu nennen [3].

Strukturiertes Therapiemonitoring

Ein Konsensuspapier für Therapiemonitoring soll einen Rahmen für strukturiertes Vorgehen im kastrationsrefraktären Stadium vorgeben. Es wird vor jedem Therapiewechsel ein Basislabor (NW angepasst) sowie ein Staging inklusive Knochenscan empfohlen. In den folgenden 3 Monaten soll nur in Ausnahmefällen (AZ-Verschlechterung) eine weitere Diagnostik durchgeführt werden. Klinische sowie laborchemische Verlaufskontrollen werden alle 3 Monate empfohlen, nach 6–12 Monaten sollte ein Re-Staging erfolgen. Eine frühere Bildgebung wird nur bei klinischer Verschlechterung oder PSA-Progress veranlasst. Ein Therapiewechsel sollte bei radiologischem Progress kombiniert mit biochemischem Progress oder klinischer Verschlechterung stattfinden. Bei nicht tolerablen therapiebedingten Nebenwirkungen kann ebenfalls ein Therapiewechsel durchgeführt werden [4].

Neue Ansätze beim mCRPC – Immun-Checkpoint-Inhibitoren

Dieser neue Ansatz der medikamentösen Tumorthherapie wird breit bei mehreren Tumorentitäten untersucht. In einer Phase-

III-Studie wurde der Wirkstoff Ipilimumab (humaner monoklonaler Antikörper gegen CTLA-4) bei Patienten mit metastasiertem Prostatakarzinom gegen Placebo getestet. Es zeigte sich kein Vorteil im Gesamtüberleben, aber eine signifikante Verlängerung des progressionsfreien Überlebens wurde beobachtet. Nur Patienten mit günstigen prognostischen Faktoren hatten einen signifikanten Überlebensvorteil. In der Ipilimumab-Gruppe verstarb 1 % der Probanden aufgrund von Toxizität (Dosierung: 10 mg/kg) [5].

Literatur:

1. Taguchi S, Fukuhara H, Azuma T, et al. Ultra-early versus early salvage androgen deprivation therapy for post-prostatectomy biochemical recurrence in pT2-4N0M0 prostate cancer. *BMC Urol* 2014; 14: 81.
2. Sweeney C, Chen YH, Carducci MA, et al. Impact on overall survival (OS) with chemohormonal therapy versus hormonal therapy for hormone-sensitive newly metastatic prostate cancer (mPrCa): An ECOG-led phase III randomized trial. *J Clin Oncol* 2014; 32: 5s (suppl; abstr LBA2).
3. Beer TM, Armstrong AJ, Rathkopf DE, et al. Enzalutamide in metastatic prostate cancer before chemotherapy. *N Engl J Med* 2014; 371: 424–33.

4. Miller K, Albers P, Eichenauer R, et al. [Metastatic castration-resistant prostate cancer: position paper for structured therapy monitoring]. *Urol Aug A* 2014; 53: 710–4.

5. Kwon ED, Drake CG, Scher HI, et al. Ipilimumab versus placebo after radiotherapy in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer that had progressed after docetaxel chemotherapy (CA184-043): a multicentre, randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2014; 15: 700–12.



Partner der Urologen

Korrespondenzadresse:

Dr. Cornelia Radon

Abteilung für Urologie und Andrologie

SMZ Ost – Donauspital

A-1220 Wien, Langobardenstraße 122

E-Mail: cornelia.radon@wienkav.at



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)