

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Palliation des Prostatakarzinoms:
Medikamentöse Schmerztherapie
Schmerztherapie mit offenen
Radionukliden, systemische
Chemotherapie, Therapie mit
Bisphosphonaten**

Leitha T

*Journal für Urologie und
Urogynäkologie 2003; 10 (2)
(Ausgabe für Schweiz), 9-12*

*Journal für Urologie und
Urogynäkologie 2003; 10 (2)
(Ausgabe für Deutschland), 9-12*

*Journal für Urologie und
Urogynäkologie 2003; 10 (2)
(Ausgabe für Österreich), 13-17*

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

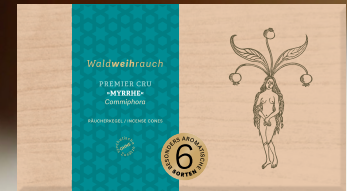
Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«
– Wolf-Dieter Storl

synthetische
OHNE
Zusätze

Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk
aus dem *Schneeberg*
L A N D



www.waldweihrauch.at

Palliation des Prostatakarzinoms: Medikamentöse Schmerztherapie, Schmerztherapie mit offenen Radionukliden, systemische Chemotherapie, Therapie mit Bisphosphonaten

T. Leitha

Dieses Manuskript faßt einen Vortrag zur Palliation des Prostatakarzinoms zusammen, der im Rahmen der 19. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Radioonkologie, Radiobiologie und Medizinische Radiophysik (ÖGRO) 2002 in Wien gehalten wurde. Medikamentöse Schmerztherapie, Radionuklidtherapie, Chemotherapie und Bisphosphonattherapie werden angesprochen, um einen kurzen Überblick über aktuelle therapeutische Konzepte zu geben. Brachytherapie und Hormontherapie waren nicht Gegenstand dieses Vortrags.

This manuscript summarizes a lecture about palliation of prostate cancer that was given at the 19th annual meeting of the Austrian Society of radiooncology, radiobiology and medical radiophysics (ÖGRO) 2002 in Vienna. Pain therapy, radionuclide therapy, chemotherapy and bisphosphonate therapy are addressed to give a short overview over current therapeutic concepts in this field. Brachytherapy and hormone therapy were not topics of this lecture. *J Urol (Österreich) 2003; 10 (2): 13–17.*

Das WHO Drei-Stufen-Schema (Tab. 1) empfiehlt die Therapie tumorbedingter Schmerzen nach den Leitgrößen: individuelle Schmerzintensität, individuelle Schmerzqualität und individuelle Schmerzlokalisation stufenweise mit NSAR, einer Kombination aus NSAR mit schwachen und schließlich einer Kombination aus NSAR mit starken Opioiden. Die einzelnen Stufen sind als Schmerzstufen zu verstehen, so daß bei starken Schmerzen auch bereits initial mit einer höheren Stufe begonnen werden kann! In jeder Stufe kann die Therapie durch die Gabe von Co-Analgetika (Antidepressiva, Neuroleptika, Antikonvulsiva, Antiparkinsonmittel, Bisphosphonaten, Kortison, Calcitonin, Radionuklidtherapie) ergänzt werden. Nach den individuellen Erfordernissen sind ergänzende Maßnahmen gegen auftretende Nebenwirkungen (Hyperemesis, Übelkeit, Obstipation, Reflux-, Ulkusbildung, Juckreiz, ...) zu treffen.

I. Stufe: NSAR

Man unterscheidet nicht saure antipyretische Analgetika (Paracetamol und Metamizol) von sauren, antiphlogistisch-antipyretischen Analgetika (NSAR). Beide Gruppen wirken über eine Beeinflussung des Prostaglandinstoffwechsels. Paracetamol hemmt die Peroxidsynthese und entfaltet seine Wirkung vor allem zentral. NSAR verhindern primär peripher die Entstehung von Schmerzmediatoren durch die Blockade der Prostaglandinsynthetasen (Cyclooxygenasen = COX). Selektiven COX-2 Hemmern wird eine geringere gastrointestinale Nebenwirkungsrate zugeschrieben, hinsichtlich ihrer Langzeitanwendung bei Tumorerkrankungen ist die Datenlage im Vergleich zu den

„älteren“ COX-1/2-Inhibitoren noch gering. Der Wirkmechanismus von Metamizol ist noch nicht bekannt.

NSAR haben einen „ceiling effect“, d. h. eine Steigerung über die maximal empfohlene Dosis führt zu keiner verstärkten Wirkung, jedoch zu einer Zunahme der Nebenwirkungen. Mit Ausnahme von ASS ist bei Niereninsuffizienz keine Kumulation zu befürchten, eine Verschlechterung der Nierenfunktion ist jedoch möglich und damit zu monitieren! Bei Leberinsuffizienz ist eine Dosisreduktion anzuraten. In der Differentialindikation ist zu bedenken, daß Metamizol zusätzlich zur analgetischen, antipyretischen und antiphlogistischen Wirkung noch spasmolytisch wirkt. Als Nachteil müssen seine hämatologischen Überempfindlichkeitsreaktionen (Agranulozytose, Leukopenie, Thrombozytopenie) bedacht werden. Diese Reaktionen sind selten, aber lebensbedrohlich und können auch nach mehrfacher komplikationsloser Anwendung auftreten! Paracetamol weist keine antiphlogistische Wirkung auf und ist somit bei Schmerzen, die durch eine begleitende Entzündung gekennzeichnet sind, nicht anzuwenden. Da die Thrombozytenaggregation über COX-1 gesteuert wird, werden selektive COX-2 Hemmer u.a. dann zu bevorzugen sein, wenn z. B. bei ausgeprägter Thrombozytopenie eine Gerinnungsstörung zu befürchten ist (Tab. 2).

II. Stufe: NSAR + schwach wirksame Opioid

NSAR haben auch einen zentralnervösen, analgetischen Angriffspunkt und wirken synergistisch zu den Opioiden. Aus diesem Grund sollten NSAR als Basismedikation prinzipiell beibehalten werden, wenn die Indikation für die Gabe von Opioiden gestellt wird. Opioid (Tab. 3) entfalten ihre analgetische Wirkung an μ -, κ - oder δ -Rezeptoren und setzen die Schmerzempfindung u.a. dadurch herab, daß sie neben einer Unterdrückung spinaler nozizeptiver Impulse auch eine Veränderung des Schmerzerlebnisses im limbischen System bewirken. Man unterscheidet reine μ -Agonisten, partielle μ -Agonisten, reine κ -Agonisten sowie κ -Agonisten mit μ -Antagonismus (Agonist-Antagonisten). Die Analgesie ist i. d. R. am μ -Rezeptor am stärksten ausgeprägt, jedoch sind auch die Nebenwirkungen (spasti-

Tabelle 1: WHO-Stufenschema der Schmerztherapie

Stufe 1: NICHT-STEROIDALE ANTIRHEUMATIKA (NSAR)
+ kausale Therapie
Stufe 2: NSAR + SCHWACHE OPIOIDE
+ additive Therapie, invasive Therapie
Stufe 3: NSAR + STARKE OPIOIDE
+ Therapie nach Gegebenheiten

Korrespondenzadresse: Prim. A.o. Univ.-Prof. Dr. Thomas Leitha, Abteilung für Nuklearmedizinische Diagnostik und Therapie, Donauespital-SMZO, A-1220 Wien, Langobardenstraße 122; E-mail: thomas.leitha@wienkav.at

sche Obstipation, Übelkeit, Brechreiz, Juckreiz, Atemdepression) häufiger als bei κ -Agonisten.

Mit Ausnahme der Obstipation handelt es sich um vorübergehende Nebenwirkungen, die durch eine entsprechende Aufklärung und temporäre Gabe von Adjuvantien zu beherrschen sind. Da die spastische Obstipation meist während der gesamten Therapiedauer zu erwarten ist, empfiehlt sich bereits initial die gleichzeitige Verschreibung von Laxantien (Quell- und Gleitmittel). Opioid-induziertes Erbrechen wird vor allem zu Behandlungsbeginn gesehen und sollte deshalb bei Therapiebeginn durch Metoclopramid, Neuroleptika (Haloperidol, Dixyrazin, Trifluopromazin, Dehydrobenzperidol), 5-HT₃ Antagonisten (Granisetron, Ondansetron, Tropisetron, Dolasetron) bzw. alternativ mit Scopolamin (max. 3 mg/die) oder Nabilon (Tetrahydrocannabinol) behandelt werden. Ggf. können Antiemetika später wieder abgesetzt werden.

Unter schwachen Opioiden versteht man nach zunehmender Wirkungsstärke geordnet: Tramadol (50–100 mg alle 4–6 h), Tramadol retard (100–200 mg alle 12 h), Codein (30–120 mg alle 4–6 h), Dihydrocodein (60–120 mg alle 12 h). Manche zählen auch niedrig dosiertes Morphin (10 mg) und Oxycodon (10 mg) in diese Gruppe. Hinsichtlich der Differentialindikation schwacher Opioiden ist die zusätzliche antitussive Wirkung von Dihydrocodein zu berücksichtigen. Da alle μ -Agonisten den Grundtonus der glatten Muskulatur der Hohlorgane erhöhen und damit

eventuell Abflußbehinderungen akzentuieren können (D. choledochus, Ureter, Ductus pancreaticus), sind in diesen Fällen partielle Agonisten bzw. Agonist-Antagonisten vorzuziehen. Eine Kombination von Opioiden mit Benzodiazepinen ist zu vermeiden, da dadurch die Atemdepression verstärkt werden kann.

III. Stufe: NSAR + stark wirksame Opioiden

Die Gruppe starker Opioiden umfaßt nach zunehmender Wirkungsstärke geordnet: Morphin (Wirkstärke = 1), Oxycodon (2), Methadon (6–8), Hydromorphon (7,5), Buprenorphin (60), Fentanyl (100).

Prinzipiell soll initial eine niedrige Dosierung gewählt werden (10 mg Morphin parenteral, 10–20 mg Morphin rasch freisetzend oral; 30–60 mg Morphin als 12 h Retardform bzw. 25 μ g/h Fentanyl-TTS (Pflaster)).

Bei Niereninsuffizienz ist an eine Rotation oder Dosisreduktion wegen Kumulationsgefahr von Morphinmetaboliten (Morphin-3- und Morphin-6-Glucuronid) zu denken. Auch bei Leberinsuffizienz empfiehlt sich eine Dosisreduktion. Hinsichtlich der Differentialindikation gilt Morphin als Leitsubstanz. Seine orale Verfügbarkeit liegt bei 30 %. Hydromorphon hat eine 50 %ige orale Verfügbarkeit und geringere Nebenwirkungen als MO. Fentanyl TTS zeichnet sich durch eine hohe Compliance und weniger Obstipation aus, wobei der Wirkungseintritt erst nach 16 Stunden zu erwarten ist, so daß es für die akute Behandlung nicht angewendet werden soll. Oxycodon hat keinen aktiven Metaboliten und steht in einer Zweistufengalenik zur Verfügung. Nicomorphin hat eine raschere Ansprechzeit als Morphin, so daß es bei Therapiebeginn oder zur Therapie von Durchbruchschmerzen angewendet werden kann. Das individuelle Ansprechen auf verschiedene Opioiden ist unterschiedlich, so daß ein Opioidwechsel sinnvoll sein kann. Auch die Wahl der richtigen Darreichungsform muß individuell entschieden werden. Eine Kombination von Opioiden mit Benzodiazepinen ist zu vermeiden, da dadurch die Atemdepression verstärkt werden kann.

Additive Schmerztherapie

Antidepressiva

Klassische (trizyklische) Antidepressiva, wie Amitriptylin (Saroten[®]), Nortriptylin (Nortrilen[®]), Imipramin (Tofranil[®]), Doxepin (Sinequan[®]) oder Maprotilin (Ludiumil[®]) hemmen die Serotonin- und / oder Noradrenalin-Wiederaufnahme und entfalten dadurch eine additive analgetische Wirkung vor allem bei neuropathischen (brennenden, dysästhetischen, allodynischen, hyperästhetischen) Schmerzen. Selektive

Tabelle 2: NSAR (Handelsnamen werden beispielhaft angeführt)

COX-1 und COX-2 Inhibitoren	COX-2 Inhibitoren
Aceclofenac (Beofenac [®])	partiell selektive
Acemetacin (Rheutrop [®])	Meloxicam (Movalis [®])
Acetylsalicylsäure (Aspirin [®] , Aspro [®])	Nimesulid (Aulin [®])
Dexibuprofen (Seractil [®])	
Diclofenac (Voltaren [®])	selektive
Ibuprofen (Avallone [®] , Dulgit [®] , Ibuprofen [®])	Celecoxib (Celebrex [®])
Indometacin (Indo [®] , Indocid [®] , Indomelan [®])	Rofecoxib (Vioxx [®])
Kebuzon (Rheumesser [®])	
Ketoprofen (Prodenid [®])	
Lornoxicam (Xefo [®])	
Mefenaminsäure (Parkemed [®])	
Naproxen (Naprobene [®] , Proxen [®])	
Piroxicam (Felden [®] , Pirocam [®] , Piroxicam [®])	
Tenoxicam (Tilcotil [®])	
Paracetamol (Anilinderivat: Ben-u-ron [®])	
Metamizol (Pyrazolderivat: Novalgin [®])	

Tabelle 3: Opioiden

μ -Agonisten	partielle μ -Agonisten	reine κ -Agonisten	Antagonist-Antagonisten
<u>schwach</u>			
Tramadol (Tramal [®] ,...) ^{1, 2, 3, 6}	Buprenorphin ^{1, 3, 5, 6} (Temgesic [®]),	Oxycodon ^{1, 2} (OxyContin [®])	Nalbuphin (Nubain [®]) ³
Dihydrocodein (Codidol [®] , Paracodin [®] ,...) ²	TTS Transtec [®])		
<u>stark</u>			
Morphinsulfat ^{1, 2, 3, 4, 6} (Mundidol [®] , Vandal [®])			
Morphinhydrochlorid ^{1, 2, 3, 4} (Hydal [®])			
Nicomorphin (Vidal [®]) ^{1, 2, 3, 6}			
Fentanyl (Durogesic [®] , Fentanyl [®]) ^{3, 4, 5}			
Methadon (Heptadon [®]) ^{1, 3}			

In Österreich erhältliche Galenik: 1: enteral, 2: enteral-retardiert, 3: parenteral, 4: rückenmarksnahe, 5: transdermale Galenik, 6: Suppositorium

tive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Citalopram, Fluoxetine, Paroxetin) und MAO-Hemmer sind nicht schmerztherapeutisch wirksam. Wesentlich für die Compliance des Patienten ist entsprechende Aufklärung, da diese Indikation nicht im Beipacktext steht und der Patient sonst irrtümlich annimmt, daß man seine Beschwerden als „psychisch“ bedingt abtut. Die analgetische Wirkung wird i. d. R. bereits in niedriger Dosierung (10–50 % der antidepressiven Wirkung) nach einigen Tagen bis Wochen erreicht. Limitierend für die Compliance können die anticholinergen Wirkungen sein.

Antikonvulsiva

Ausreichende Daten über die analgetische Wirksamkeit bei neuropathischen Schmerzen liegen für Carbamazepin (Deleptin[®], Neurotop[®], Tegretol[®]), Phenytoin (Epanutin[®]), begrenzt für Gabapentin (Neurontin[®]) und Lamotrigin (Lamictal[®]) vor. Speziell wirken sie auch bei opioidbedingten Myoklonien.

Kortison

Der Angriffspunkt der Kortikoide ist einerseits die Aktivitätshemmung der Phospholipase-A₂ und die Unterdrückung der Expressierung von COX-1 und COX-2 mit konsekutiv antiphlogistischer und antiödematöser Wirkung.

Neuroleptika

Neuroleptika (Haloperidol (Haldol[®]), Triflupromazin (Psiquil[®]), ...) zeichnen sich durch nur geringe Analgesie, aber sedierende Wirkung aus, die bei schmerzbedingten Schlafstörungen angewendet werden. Zusätzlich wirken sie anxiolytisch und antiemetisch.

Lokaltherapie/Interventionelle Schmerztherapie

Im Einzelfall stehen anästhesiologische und neurochirurgische Techniken zur Verfügung: lokale, regionale nicht neurolytische Blockaden, periphere Nervenblockade, Sympathikusblockaden, Periduralanästhesie, peridurale Opiatanalgesie, transkutane Nervenstimulation (TNS), Hinterstrangstimulation (DCS) und intrakranielle Stimulation (ICS) sowie neurochirurgische Eingriffe.

Schmerzpalliation mit offenen Radionukliden

Offene, osteotrope Radionuklide/Radiopharmaka werden zur Schmerzpalliation von Knochenschmerzen vorzugsweise bei multilokulären, osteoblastischen Metastasen herangezogen. In der Praxis wird zur Indikationsstellung das Speicherbild eines Ganzkörper-Knochenszintigramms herangezogen. Die starke osteoblastische Reaktion seiner Metastasen machen das Prostatakarzinom zu einer idealen Indikation für die Radionuklidtherapie. Bei unilokulären Metastasen bzw. hoher Frakturgefährdung ist alternativ eine perkutane Strahlentherapie zu diskutieren. Nach derzeit gesichertem Wissen ist die Radionuklidtherapie als Schmerzpalliation und nicht als Therapie der Grunderkrankung anzusprechen! Als wesentliche Nebenwirkung ist eine Myelotoxizität zu sehen. Hinsichtlich der Kontraindikation und Voraussetzung siehe Tabellen 4 und 5.

Derzeit werden entweder reine Beta-Strahler (Strontium-67 Chlorid) oder kombinierte Gamma-/Beta-Strahler (Rhenium-186 HEDP, Samarium-153 EDTMP) angewendet, wobei für die zweite Gruppe als Vorteil die Möglichkeit einer Gammakamera-gestützten Dosimetrie angeführt wird.

Tabelle 4: Kontraindikationen für die Schmerzpalliation mit offenen Radionukliden

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Schwangerschaft und Stillzeit	Inkontinenz
Ausgeprägte Rückenmarkskompression durch lokale Metastasen, disseminierte intravaskuläre ausgeprägte Knochenmarkdepression:	Gefahr einer pathologischen Fraktur
< 2400 Leukozyten;	
< 60000 Thrombozyten	
Koagulopathie	
Niereninsuffizienz	

Tabelle 5: Erforderliche Daten vor der Therapiedurchführung

- Patientenangaben (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Diagnose)
- Indikation für Therapie
- Laufende Medikation (besonders die die Gerinnung oder das Blutbild beeinflussen kann sowie eine laufende Bisphosphonattherapie)
- Aktuelles Knochenszintigramm zur Abschätzung des Ausmaßes der Metastasierung (nicht älter als 4 Wochen)
- Blutbild (inkl. Differentialblutbild), Prothrombinzeit und Serum-Kreatinin längstens eine Woche vor der Therapie
- Radiologische Zusatzuntersuchungen schmerzhafter Läsions-lokalisierungen einschließlich MR, um ausgeprägte lytische Läsionen (Gefahr der pathologischen Fraktur) oder Rückenmarkskompression zu identifizieren
- Abschätzung der Lebenserwartung

Tabelle 6: Zusammenfassung des PSA-Response in klinischen Studien

Estramustine/vinblastine (III)	34 %
Estramustine/etoposide (II)	22 %
Mitoxantrone/prednisone (III)	20 %
Estramustine/paclitaxel (II)	58 %
Estramustine/docetaxel (I)	74 %

Tabelle 7: Zusammenfassung des Medianen Survivals in klinischen Studien

Estramustine/vinblastine (III)	12 Monate
Estramustine/etoposide (II)	11 Monate
Mitoxantrone/prednisone (III)	10 Monate
Estramustine/paclitaxel (II)	17 Monate
1-Jahres-Survival 70 %	
Estramustine/docetaxel (I)	24 Monate
1-Jahres-Survival 77 %	

Unter Berücksichtigung der Halbwertszeit, des Wirkungseintritts und der Wirkungsdauer der einzelnen Radionuklide ergibt sich eine relative Differentialindikation dahingehend, daß Patienten mit einer kürzeren Lebenserwartung eher mit Radionukliden mit kürzerer Halbwertszeit behandelt werden sollen.

Chemotherapie

Prinzipiell muß zwischen neoadjuvantem Ansatz, der Anwendung bei steigendem PSA ohne morphologisches Korrelat und beim hormonresistenten Karzinom (HRPC) differenziert werden. Erschwerend für die klinische Beurteilung einer Chemotherapie erweist sich, daß die diagnostische Bildgebung (MR, CT, PET) nur eine sehr schlechte Beurteilung des Therapieerfolges erlaubt und die PSA-Kinetik

(außer für high-risk-Patienten) keinen guten Prädiktor für das Überleben darstellt. Weiters sind die publizierten Fallzahlen in Relation zur Chemotherapie bei anderen Tumoren gering, in der überwiegenden Zahl der Fälle konnte die Chemotherapie wegen internistischer Begleiterkrankungen und Toxizitäten nur modifiziert verabreicht werden.

Die von der FDA approbierte Standardtherapie für das HRPC gilt als palliativ und besteht aus Mitoxantrone und Prednisolon. In Respondern scheint eine Verlängerung des Überlebens möglich. Einen Überblick über die Ergebnisse auch mit anderen Substanzen geben die Tabellen 6 und 7.

Derzeit ist unklar, ob die Verabreichung von Chemotherapie bei steigenden PSA-Werten ohne morphologisches Korrelat das Langzeitüberleben positiv beeinflusst. Die zu erwartende Toxizität muß gegen die (im Einzelfall auch ohne Therapie relativ gute) Prognose abgewogen werden.

Über 50 % der T3 Patienten haben mikroskopische Lymphknotenmetastasen, so daß ein neoadjuvanter Therapieansatz bei Hochrisikopatienten (\geq T3, PSA > 20 ng/ml, Gleason 8–10) rational erscheint. Trotz einiger laufender Studien zu diesem Thema kann aus heutiger Sicht ein klinischer Vorteil nicht als gesichert gelten.

Bisphosphonattherapie

Bisphosphonate hemmen die Aktivität von Osteoklasten und reduzieren somit die Konzentration verschiedener Wachstumsfaktoren, die für die Schmerzentstehung bei Knochenmetastasen eine entscheidende Rolle spielen. Knochenschmerzen mit und ohne Frakturen stellen für einen großen Prozentsatz aller Patienten mit Prostatakarzinom ein klinisches Problem dar. Auch ohne ossäre Sekundarisierung führt der Androgenentzug zu einer verminderten Knochendichte und erhöht somit das Frakturrisiko. Steroide als Teil der Chemo- und/oder Schmerztherapie verstärken das Problem. Prospektive Studien ergaben einen Verlust der Knochendichte von 1–3 %/Jahr. Bisphosphonate verlangsamen diesen Prozeß und führen zu einer signifikanten Verminderung ossärer Komplikationen, so daß ihr Einsatz nicht erst im Stadium der tumorbedingten Hyperkalziämie erwogen werden soll. In verschiedenen Studien wurden sie auch im Rahmen chemotherapeutischer Schemata verabreicht. Zu bedenken ist allerdings, daß nicht alle Bisphosphonate für die angesprochenen Indikationen registriert sind (Tab. 8).

Weiterführende Literatur:

Medikamentöse Schmerztherapie

Zielinski C, Raderer M. Konsensus-Statement 30. Mai 2002: Tumorschmerz. Interdisziplinäres Management. In: Krebshilfe. Sonderdruck September 2001.

Behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerzen; Schmerztherapie (Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Schmerztherapie (DIVS) <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/>)

Table 8: Bisphosphonate und Indikationen

Clodronsäure: Lodronat®	Osteolyse und Hyperkalziämie infolge Knochenmetastasen solider Tumoren paraneoplastische Hyperkalziämie
Zoledronsäure: Zometa®	tumorinduzierte Hyperkalziämie
Pamidronsäure: Aredia®	tumorinduzierte Hyperkalziämie, tumorinduzierte Osteolyse bei Knochenmetastasen solider Tumoren
Ibandronsäure: Bondronat®	tumorinduzierte Hyperkalziämie
Alendronsäure: Fosamax®	Osteoporose bei Männern
Etidronsäure: Didronel®	postmenopausale Osteoporose
Risedronsäure: Actonel®	postmenopausale Osteoporose (auch unter Kortikoidtherapie)

Standardisierung invasiver neuromodulativer Verfahren (Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes DGSS); Leitlinien für Diagnostik und Therapie <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/>
Schmerz palliation mit offenen Radionuklid

Fischer M. DGN-Leitlinie für die Radionuklidtherapie bei schmerzhaften Knochenmetastasen <http://www.nuklearmedizin.de>

Silberstein EB, Taylor A jr. Society of Nuclear Medicine. Procedure guideline for bone pain treatment. J Nucl Med 1997; 38: 111–5.

Bayouth JE, Macey DJ, Kasi LP, Fosella FV. Dosimetry and toxicity of Samarium-153-EDTMP administered for bone pain due to skeletal metastases. J Nucl Med 1994; 35: 63–9.

Edwards GK, Santoro J, Taylor AT et al. Use of bone scintigraphy to select patients with multiple myeloma for treatment with strontium-89. J Nucl Med 1994; 35: 1992–4.

Palmedo H, Bender H, Schomburg A et al. Schmerztherapie mit Rhenium-186 HEDP bei multiplen Knochenmetastasen. Nucl Med 1996; 35: 63–7.

Schoeneich G, Müller SC, Palmedo H. Indikation zur nuklearmedizinischen Therapie bei fortgeschrittenem Prostatakarzinom. Der Urologe 1998; 37: 162–6.

Serafini AN, Houston SJ, Resche I et al. Palliation of pain associated with metastatic bone cancer using Samarium-153 leixidronam: a double-blind placebo-controlled clinical trial. J Clin Oncol 1998; 16: 1574–81.

Chemotherapie

CME Faculty (Chairperson: Gleave M; Faculty: Carducci M, Kibel A, Oh W, Smith M, Wilding G). Chemotherapy and beyond: the changing face of systemic therapy for prostate cancer. <http://www.medscape.com/viewprogram/1963>

Beer TM, Munar M, Henner WD. A Phase I trial of pulse calcitriol in patients with refractory malignancies: pulse dosing permits substantial dose escalation. Cancer 2001; 91: 2431–9.

Oh WK, Small EJ. Complementary and alternative therapies in prostate cancer. Semin Oncol 2002; 29: 575–8.

Gilligan T, Kantoff PW. Chemotherapy for prostate cancer. Urology 2002; 60 (Suppl 1): 94–100.

Bisphosphonattherapie

Coleman RE. Future directions in the treatment and prevention of bone metastases. Am J Clin Oncol 2002; 25 (Suppl 1): 32–8.

Rosen L, Harland SJ, Oosterlinck W. Broad clinical activity of zoledronic acid in osteolytic to osteoblastic bone lesions in patients with a broad range of solid tumors. Am J Clin Oncol 2002; 25 (Suppl 1): 19–24.

Major PP, Cook R. Efficacy of bisphosphonates in the management of skeletal complications of bone metastases and selection of clinical endpoints. Am J Clin Oncol 2002; 25 (Suppl 1): 10–8.

Dawson NA. Bisphosphonates: their evolving role in the management of prostate cancer-related bone disease. Curr Opin Urol 2002; 12: 413–28.

Smith MR. Osteoporosis during androgen deprivation therapy for prostate cancer. Urology 2002; 60 (Suppl 1): 79–85.



Prim. A.o. Univ.-Prof. Dr. Thomas Leitha

Geboren 1958 in Wien. Von 1977–1983 Studium der Humanmedizin in Wien; Ausbildung an der I. Med., II. Chir. Universitätsklinik Wien. 1990 Facharzt für Innere Medizin, 1992 Facharzt für Nuklearmedizin; Oberarzt an der Univ. Klinik Nuklearmedizin, Wien. 1992 Southwestern University Dallas, Texas (Prof. Corbett). 1994 Habilitation für Nuklearmedizin. Seit 2002 Leitung der Abteilung für nuklearmedizinische Diagnostik und Therapie, Donauspital, Wien.

Wissenschaftliche Schwerpunkte: Onkologie, Osteologie, Pulmologie, Kardiologie, Stoffwechsel.

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](#)