

N



GU

21. Jahrgang 2011, Ausgabe 44

Nachrichten der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie

INFORMATION

WISSENSCHAFT / Urologie im Alter

Editorial

Urogerontologische
Aspekte aus epidemio-
logischer Sicht

Das geriatrische
Assessment

Untere
Harntraktsymptomatik –
Blasenfunktionsstörungen

Harninkontinenz-
versorgung und
Harnableitung im Alter

Urosepsis im Alter

Das Harnblasenkarzinom
beim geriatrischen
Patienten

Die konservative Therapie
des Prostatakarzinoms
beim älteren Mann

Kurative Therapie des
PCa beim Mann über
75 Jahre – Gibt es eine
Indikation?

FEUILLETON

Äskulap, steh´ uns bei

urologia historica

Einige Bemerkungen zum
„Anfang der modernen
(unserer jetzigen)
Medizin“



Wolfgang Wiedner: Kürbisacker 2009, Öl/Lwd., 160 x 125cm

HAUPTTHEMA:

Urologie im Alter

INFORMATION

Editorial	4
Die Seite des Präsidenten	6
Aus dem Berufsverband und der Bundesfachgruppe	10
Aus dem Arbeitskreis für Kinderurologie	14
Aus dem Arbeitskreis Urologische Onkologie	17
Aus der Arbeitsgruppe Geschlechtsspezifische Medizin in der Urologie	18

WISSENSCHAFT – Urologie im Alter

Editorial (S. Madersbacher, Wien)	19
Urogerontologische Aspekte aus epidemiologischer Sicht (G. Haidinger, Ch. Vutuc, Wien)	19
Das geriatrische Assessment (U. Sommeregger, Wien)	24
Untere Harntraktsymptomatik – Blasenfunktionsstörungen (G. Primus, Graz)	28
Harninkontinenzversorgung und Harnableitung im Alter (C. Wehrberger, Wien)	33
Urosepsis im Alter (I. Berger, S. Polster-Wilfhofen, Wien)	37
Das Harnblasenkarzinom beim geriatrischen Patienten (S. Madersbacher, Wien)	42
Die konservative Therapie des Prostatakarzinoms beim älteren Mann (K. Pummer, Graz)	46
Kurative Therapie des PCa beim Mann über 75 Jahre – Gibt es eine Indikation? (W. Hörtl, Wien)	48

FEUILLETON

Äskulap, steh´ uns bei	51
------------------------	----

urologia historica

Einige Bemerkungen zum „Anfang der modernen (unserer jetzigen) Medizin“	54
---	----

PRODUKTE / NEUHEITEN 60

IMPRESSUM:

Herausgeber und für den Inhalt verantwortlich:

Prim. Univ. Prof. Dr. Othmar Zechner
 Urologische Abteilung
 Wilhelminenspital
 Montleartstrasse 37, 1160 Wien
 Tel.: 01 / 49 150-4801
 Fax: 01 / 49 150-4809
 othmar.zechner@wienkav.at

Wissenschaftlicher Beirat:

Prim. Univ. Prof. Dr. Wolfgang Hörtl,
 Kaiser Franz Josef Spital, Wien

Prim. Dr. Klaus Jeschke, LKH Klagenfurt

Prim. Dr. Wolfgang Loidl,
 KH der Barmherzigen Schwestern Linz

Univ. Doz. Dr. Stephan Madersbacher
 Donauespital – SMZ-Ost, Wien

Univ. Doz. Dr. Josef Oswald
 Univ. Klinik für Urologie, Innsbruck

Prim. Univ. Doz. Dr. Michael Rauchenwald,
 Sozialmedizinisches Zentrum Ost –
 Donauespital, Wien

Produktion / Marketing:

vermed, Fortbildung in der Medizin G.m.b.H.
 St. Peter-Pfarrweg 34/11/47, 8042 Graz
 Tel.: 0316 / 42 60 82
 Fax: 0316 / 42 60 71
 E-mail: office@vermed.at
 Verantwortlich: Mag. Walter J. Stöckl

Folgenden Firmen sei für die Unterstützung herzlich gedankt:

- ASTELLAS Pharma Ges.m.b.H.
- EASYPHARM GmbH & CoKG
- ELI LILLY GmbH
- GLAXOSMITHKLINE Pharma GmbH
- G.L. Pharma GmbH
- JANSSEN-CILAG Pharma GmbH
- MADAUS Ges.m.b.H.
- PFIZER Corporation Austria GmbH
- Pharmazeutische Fabrik MONTAVIT Ges.m.b.H.
- SPRING MEDICAL SA
- TAKEDA Pharma GmbH

Um den Lesefluss zu erleichtern, verzichten wir auf eine geschlechterspezifisch getrennte Schreibweise (z. B. ÄrztIn, Arzt/Ärztin bzw. Patient/Patientin).



Partner der Urologen

Ihr Patient muss nicht alt sein,
um ein Prostatakarzinom zu bekommen.
Aber er kann durchaus alt werden.



Effektive Therapie
durch Studien belegt



Innovative Galenik
mit nur 1 ml Flüssigkeit



Fast schmerzfreie Applikation
und gute lokale Verträglichkeit

LEUPRORELIN
Trenantone[®]
LHRHα 3 Monats-Depot

LEUPRORELIN
Sixantone[®]
LHRHα 6 Monats-Depot



© Foto Baptist

Anlässlich der letzten Fortbildungsveranstaltung in Linz hat der Chefredakteur der Tageszeitung „Kurier“, Dr. Helmut Brandstätter über das fragile Verhältnis zwischen Medizin und Medien referiert. Wenngleich die Erwartungen einiger Kollegen durch die Ausführungen nicht vollständig erfüllt wurden, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass dieser erfahrene Medienexperte die klare Botschaft vermittelt hat, dass, wenn Ärzte medizinische Informationen über Massenmedien transportieren wollen, diese klar und deutlich formuliert werden sollten. Man kann nicht erwarten, dass Journalisten fachspezifische Inhalte bewerten können bzw. wollen – wohl aber liegt es in deren Interesse, die Botschaft klar aber auch plakativ und für die breite Masse verständlich auszuarbeiten. Daher sollte man sich nicht wundern, wenn letztlich etwas anderes in der Zeitung steht als man ursprünglich vermitteln wollte.

Daher eignen sich Aspekte, welche in der jeweiligen wissenschaftlichen Gesellschaft kontroversiell diskutiert werden, nicht so gut, um dem Konsumentenpublikum von Massenmedien unter dem Titel „wissenschaftliche Information“ ohne Vorbehalt vorgesetzt zu werden. Ein beredtes Beispiel dafür sind die sich zum Teil widersprechenden Ansichten über die Wertigkeit der Prostata Vorsorgeprogramme im Allgemeinen und der PSA-Bestimmung im Besonderen. Jubelmeldungen über drastische Reduktion von Todesraten durch breit angelegte Screening-Verfahren werden durch „Experten-Statements“, dass regelmäßige PSA-Bestimmungen und Vorsorgeuntersuchungen eigentlich sinnlos sind und nur unnötige Kosten verursachen, konterkariert. Was soll sich der „einfache Mann auf der Straße“ dabei denken? Und seien wir doch ehrlich, selbst die profiliertesten Kollegen unserer Gesellschaft sind sich darüber alles anders als einig!

Es wäre daher meines Erachtens sinnvoll, wenn im Rahmen unserer Gesellschaft eine Institution etabliert würde, die

jene Informationen hinsichtlich Wahrheitsgehalt und Laienverständlichkeit beurteilt, von denen wir glauben, dass sie einer breiten Öffentlichkeit vermittelt werden sollten. Ich gehe bewusst nicht auf jene Presseinformationen ein, welche aus rein merkantilen Interessen lanciert werden bzw. denen andere, weniger lautere Motivationen zugrunde liegen.

Ich möchte jedoch dieses Editorial nicht beschließen, ohne Ihnen eine Meldung zur Kenntnis zu bringen, die mich persönlich tief erschüttert hat, wohl aber als Ausdruck des sogenannten „Zeitgeistes“ verstanden werden kann. In Israel mehren sich die gerichtlichen Klagen von Kindern mit Geburtsdefekten gegen Ärzte, dass sie ihre Geburt zugelassen hätten. Besonnene Rabbiner weisen auf den tiefgreifenden psychologischen Konflikt hin, dem diese Kinder ausgesetzt sind, wenn ihre Eltern in den Zeugenstand treten und bestätigen sollten, dass diese Kinder eigentlich nicht hätten geboren werden sollen!

Dies hindert jedoch gewisse Advokaten nicht, Kindern mit genetischen Defekten ihre „Hilfe“ anzubieten.

Man sollte jedoch nicht so blauäugig sein und diese Entwicklung nur einem Klüngel von gewissenlosen Juristen anlasten. Vornehmliche Profiteure wären nämlich die Proponenten einer

progenetischen Testkultur, welche enormen Profit verspricht. Wenn sich nämlich in der Bevölkerung die Überzeugung durchsetzt, dass ein „Designerbaby“ einer schicksalsergebenen Schwangerschaft allemal vorzuziehen ist und „wrongful life“ ehebaldigst beseitigt werden sollte, so liegt der diesbezügliche Markt am Präsentierteller. Aber hatten wir das nicht schon einmal ...?

Ich wünsche Ihnen ruhige und besinnliche Festtage sowie einen fröhlichen „Rutsch“ in ein erfolgreiches und hoffentlich gesundes 2012,

Ihr O. Zechner

Aspekte, welche in der jeweiligen wissenschaftlichen Gesellschaft kontroversiell diskutiert werden, eignen sich nicht so gut, um dem Konsumentenpublikum von Massenmedien unter dem Titel „wissenschaftliche Information“ ohne Vorbehalt vorgesetzt zu werden.

UriVesc®

Tropiumchlorid

60 mg Retardkapseln

1 x täglich
bei überaktiver Blase

Mehr
Wirkung^{1,2}

Bessere
Verträglichkeit^{2,3}

Grüne Box

ROTTAPHARM | MADAUS

UriVesc 60 mg Retardkapseln

Zusammensetzung: Jede retardierte Hartkapsel enthält 60 mg Tropiumchlorid. Wirkstoffgruppe: Urologisches Spasmolytikum; G04BD09. Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Behandlung der Dranginkontinenz und/oder häufigem Wasserlassen und Hamdrang bei Patienten mit dem Syndrom der überaktiven Blase. Gegenanzeigen: Tropiumchlorid ist kontraindiziert bei Patienten mit Hammention, schweren gastro-intestinalen Störungen (einschließlich toxischem Megacolon), Myasthenia gravis, Engwinkelglaukom und Tachyarrhythmien. Tropiumchlorid ist ebenfalls kontraindiziert bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile. Sonstige Bestandteile: Kapselinhalt: Saccharose, Maisstärke, Methylacrylat-Methylmethacrylat-Methacrylsäure-Copolymer, Natriumdodecylsulfat, Ammoniumhydroxid, mittelkettige Triglyceride, Citronensäure, Ethylcellulose, Titandioxid (E 171), Hypromellose, Macrogol 400, Polysorbit 80, Triethylcitrat, Talkum; Kapselhülle: Galatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), Eisenoxid rot (E 172); Druckertinte: Schellack (20% verestert), Eisenoxid schwarz (E 172), Propylenglycol. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Zulassungsinhaber: MADAUS GmbH 51101 Köln, D. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sowie zur Anwendung in Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

1: Slackin D et al. J Urol. 2007; 178: 978-984, 2: Zimmer N et al. Expert Opin Pharmacother. 2005; 6: 1409-1420, 3: Sanctura XR® Prescribing Information 2006, Revised 11/08. Aussagen bezogen auf Tropiumchlorid 1 x 60mg im Vergleich zu Tropiumchlorid 2 x 20mg.

Die Seite des Präsidenten

K. Pummer

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege!

Weißer Rauch aus dem vielleicht berühmtesten Kamin dieser Welt verkündet im Vatikan traditionellerweise die erfolgreiche Wahl eines neuen Papstes. Wenn gleich uns eine vergleichbare Erfolgsmeldung bis dato durch unvorsehbare Probleme bei der Zusendung der Kuverts für die Wahl des Vizepräsidenten der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie versagt geblieben ist, sind wir dennoch guter Hoffnung, das endgültige Wahlergebnis ehebaldigst mitteilen zu können.

Dessen ungeachtet geht die Arbeit im Vorstand unvermindert weiter, zumal eine Reihe von Herausforderungen auf unsere Gesellschaft und ihre Mitglieder zukommen.

Bis zum Jahr 2014 müssen beispielsweise die Rasterzeugnisse für die in Ausbildung stehenden Assistentinnen und Assistenten neu überarbeitet werden. Derartige Anpassungen und Nachjustierungen sind notwendig, weil sich das Fach Urologie erfreulicherweise auf nahezu allen Gebieten rasch weiter entwickelt, was wiederum eine zeitgerechte und bedarfsorientierte Ausbildung erforderlich macht. In diesem Zusammenhang erscheint es angebracht, die derzeitige Aufteilung in vier Jahre Hauptfach, 15 Monate Chirurgie, sechs Monate Innere Medizin und drei Monate Gynäkologie neu zu überdenken. Da sich das Spektrum der urologischen Chirurgie in den letzten Jahren zunehmend spezialisiert hat und mit wenigen Ausnahmen durch eine allgemeine chirurgische Ausbildung nur mehr unvollständig abgebildet wird, könnte ich mir gut vorstellen, dass hier zeitliche Umverteilungen zugunsten des Hauptfaches durchaus sinnvoll wären. Dies auch deshalb, weil durch die Vorgaben seitens des Arbeitszeit- und Arbeitsruhegesetzes die Anwesenheitszeiten der Auszubildenden an den jeweiligen Ausbildungsstätten etwa vor und nach Ableistung von Nachtdiensten drastisch reduziert werden und die Ausbildungsinhalte somit nur noch fragmentarisch und in stark komprimierter

Form vermittelt werden können. Auch inhaltlich wird es unsere Aufgabe sein, Kernkompetenzen unseres Faches wie beispielsweise die onkologische Therapie unserer Patientinnen und Patienten in all ihren Facetten unmissverständlich zu formulieren – nicht zuletzt auch um diese vor Begehrlichkeiten anderer Fachrichtungen zu schützen.

Ein weiterer wichtiger und seit Jahren immer wieder diskutierter Punkt ist die Qualitätssicherung in der Medizin ganz allgemein und natürlich auch in der Urologie im speziellen. In diesem Zusammenhang entstehen in zahlreichen Bereichen so genannte Register (Geburtenregister, Prothesenregister, etc.), die es ermöglichen, sich einen vergleichenden Überblick hinsichtlich Effizienz, Wirtschaftlichkeit und Komplikationshäufigkeit sowohl bei gängigen als auch bei mehr oder weniger komplexen Eingriffen zu verschaffen.

Über Initiative von Kollegen Stephan Madersbacher soll ein solches Register erstmals für die Zystektomie beim muskelinvasiven Harnblasenkarzinom für Österreich ins Leben gerufen werden, zu dessen Nutzung ich Sie bereits jetzt einladen darf. Ich persönlich halte diese Initiative schon deshalb für besonders wertvoll, weil uns der Gesetzgeber ohnehin über kurz oder lang zu solchen qualitätssichernden Maßnahmen mit mehr oder weniger sanftem Druck aufordern wird.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass in Schweden vor nicht allzu langer Zeit eine Evaluierung seitens der zuständigen staatlichen Stellen darin gipfelte, dass gerade die Zystektomie heute nur von einigen wenigen Zentren überhaupt noch durchgeführt werden darf. Wir sind also sicherlich gut beraten, wenn wir solchen Entwicklungen rechtzeitig intern Rechnung tragen, bevor sie von extern quasi aufgezwungen werden. Ich könnte mir daher gut vorstellen, dass solche Register auch für andere häufige Eingriffe wie TUR-P, radikale Prostatektomien oder Tumornephrektomien durchaus sinnvoll wären.

Kaum ein anderes Fach ist durch eine



Univ. Prof. Dr. Karl Pummer

ähnliche Vielzahl technischer Innovationen geprägt wie die Urologie und nicht selten sind es Österreicher, die mit viel Engagement und neuen Ideen eine permanente Weiterentwicklung unseres Faches sicherstellen. Die Kehrseite dieser an sich erfreulichen Situation ist aber, dass nicht jede Errungenschaft auch zwangsläufig Fortschritt bedeutet und neue Technologien auch immer höhere finanzielle Mittel voraussetzen – und die sind bekannterweise allorts knapp geworden.

Allzu voreilige öffentliche Mitteilungen über die möglichen Vorteile dieser oder jener neuen Methode erhöhen aber automatisch den Investitionsdruck auf andere, was zu einer Art technologischem Wettrüsten führt, selbst dann, wenn nach kurzer Zeit das Interesse an einer Methode wieder abflaut oder offenkundig wird, dass gewisse hoch gesteckte Erwartungen doch nicht erfüllbar sind. Ich würde mir in dieser Hinsicht wünschen, dass wir diesen gegenseitigen Druck auf ein vernünftiges Maß dadurch reduzieren, indem wir technische Möglichkeiten zuerst kritisch und objektiv prüfen und erst bei nachweislichem Nutzen und absoluter Praxistauglichkeit kommunizieren. Denken sie dabei daran, wie beispielsweise die Autoindustrie neue Fahrzeuge erprobt. Bis zur völligen Unkenntlichkeit getarnt werden sie getestet und erst dann der Öffentlichkeit präsentiert, wenn ihre absolute Tauglichkeit

ZYTIGA®

Bei metastasierendem
kastrationsresistenten
Prostatakarzinom nach
vorheriger Docetaxel-
haltiger Chemotherapie¹

Die Resultate einer prospektiven
randomisierten doppelblinden Placebo-
kontrollierten klinischen Phase III Studie
mit ZYTIGA® und Prednisolon zeigen:

- 35,4% Reduktion des Sterberisikos (HR= 0,65)¹
- 33% Reduktion des Progressionsrisikos
(radiologisch bestätigt)
- Signifikante Schmerzreduktion¹
- Sicherheitsprofil vergleichbar mit
der Kombination Placebo und
Prednisolon¹
- Ergebnisse unter oraler
Zytiga Gabe²
- Einnahme 1x täglich oral

Zeit ist
Leben¹

Janssen-Cilag
Pharma GmbH
Vorgartenstraße 206 B
1020 Wien
www.janssen-cilag.at

Referenzen:

- de Bono JS et al. Abiraterone and increased survival in metastatic prostate cancer. *N Engl J Med* 2011; 364: p1995-2005.
- Veröffentlichte Fachinformation Österreich

janssen
Pharmaceuticals Company
or Johnson & Johnson

Zytiga®

bestätigt ist. Diese pragmatische Vorgangsweise sollte auch Einzug in die Medizin finden.

Abschließend kann ich Ihnen mitteilen, dass auch die Vorbereitungen für die gemeinsame Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie zusammen mit der Bayerischen Urologenvereinigung im Jahre 2013 bereits auf vollen Touren laufen. Ich darf Sie in diesem Zusammenhang schon jetzt recht herzlich einladen, diese Tagung nicht nur durch Ihre geschätzte

Teilnahme sondern auch im Vorfeld der Programmgestaltung dahingehend zu unterstützen, dass Sie Themenbereiche nennen, die Ihnen besonders wichtig und interessant erscheinen, damit wir alle Ihre Wünsche und Erwartungen auch bestmöglich erfüllen können.

Überhaupt würde ich mich über jede Art von Anregungen aber auch konstruktive Kritik an meiner und der Arbeit des Vorstands unserer Gesellschaft freuen und darf Sie einladen mit uns gemeinsam die Zukunft der Österreichischen

Urologie zum Wohle aller zu gestalten.

In diesem Sinne möchte ich Ihnen, Ihren Familien und Freunden ein friedvolles und frohes Weihnachtsfest sowie ein gesundes, glückliches und erfolgreiches Jahr 2012 wünschen und verbleibe mit kollegialem Grüßen aus Graz

Ihr

Univ. Prof. Dr. Karl Pummer
Präsident der Österreichischen
Gesellschaft für Urologie und
Andrologie

ANKÜNDIGUNG: Hauptthema NÖGU Nr. 45 (Juni 2012)

Nierenzellkarzinom

Zum Titelbild



Wolfgang Wiedner

1953 in Feldbach geboren

1973-1979 Studium an der Akademie der Bildenden Künste in Wien

Einzelausstellungen: Graz, Wien, Mannheim, Triest, Salzburg, Istanbul

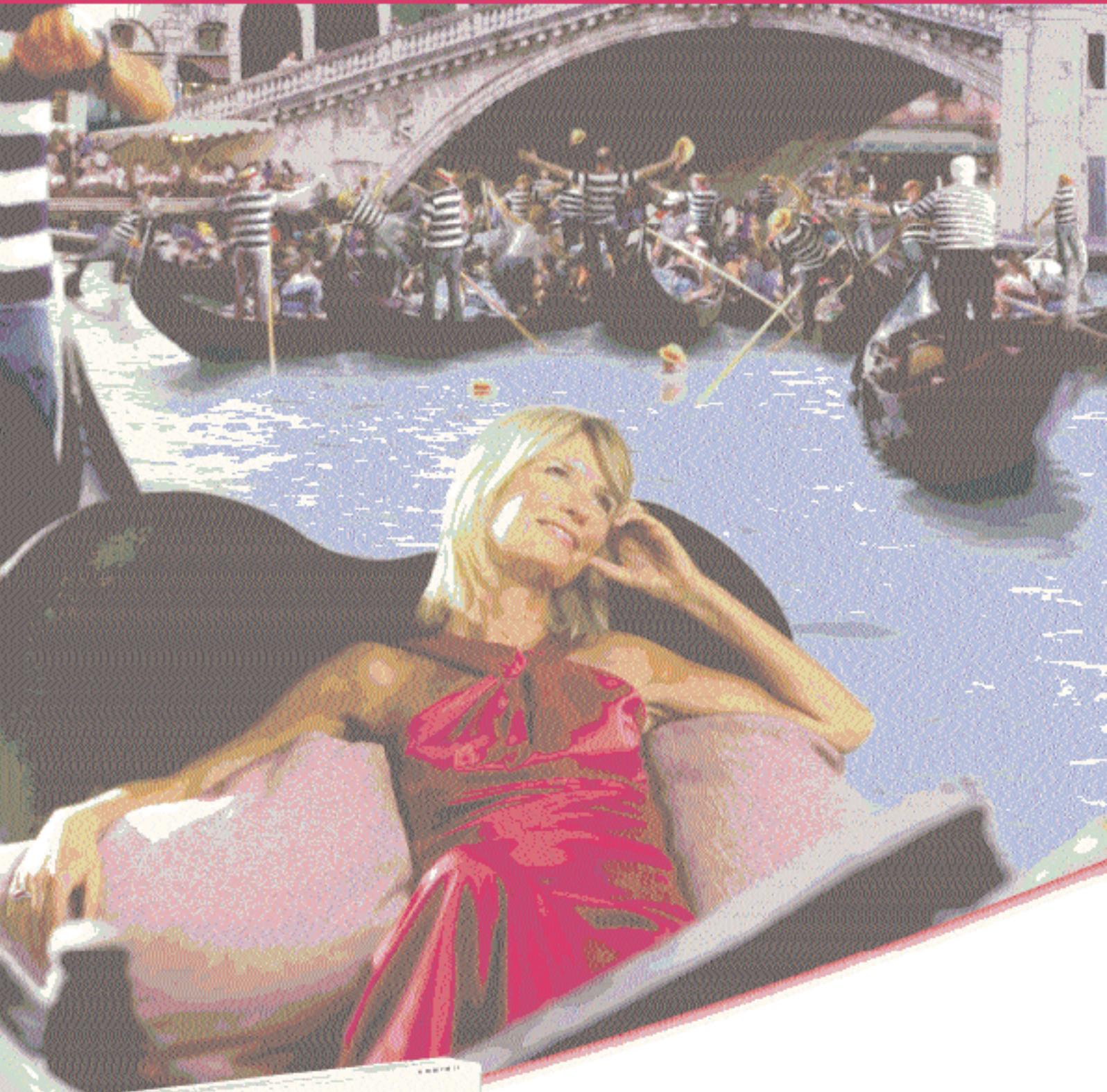
Kataloge: 2002, Nature morte; 2005, Asyl; 2007, Erbkönig im Elfenbeinturm; 2010 Kepos (alle Kataloge erschienen in Kooperation mit Galerie Schafschetzy, Graz).

Kontakt: Galerie Schafschetzy, Färbergasse 2, 8010 Graz, Tel.: 0316 / 82 89 82, www.galerie-schafschetzy.com

Fachinformation von Seite 9

1. Bezeichnung des Arzneimittels. Vesicare 5 mg – Filmtabletten, Vesicare 10 mg – Filmtabletten. **2. Zusammensetzung (arzneilich wirksamer Bestandteil nach Art und Menge):** Jede Vesicare 5 mg Filmtablette enthält 5 mg Solifenacinsuccinat, entsprechend 3,8 mg Solifenacin bzw. jede Vesicare 10 mg Filmtablette enthält 10 mg Solifenacinsuccinat, entsprechend 7,5 mg Solifenacin. **3. Anwendungsgebiete:** Symptomatische Therapie der Dranginkontinenz und/oder der erhöhten Miktionsfrequenz und eines erhöhten Harndrangs, wie sie bei Patienten mit einer überaktiven Blase auftreten können. **4. Gegenanzeigen:** Solifenacin darf nicht angewendet werden bei Patienten mit Harnverhalten, einer schweren gastrointestinalen Erkrankung (einschließlich eines toxischen Megakolons), einer Myasthenia gravis oder einem Engwinkelglaukom sowie bei Patienten, die ein Risiko für diese Erkrankungen aufweisen. Ferner bei: • Patienten mit einer Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder gegenüber einem der Hilfsstoffe • Hämodialyse-Patienten • Patienten mit einer schweren Leberfunktionsstörung • Patienten mit einer schweren Niereninsuffizienz oder einer mittelschweren Leberfunktionsstörung, wenn gleichzeitig eine Behandlung mit einem starken CYP3A4-Inhibitor, z. B. Ketoconazol erfolgt. **5. Pharmakologische Eigenschaften:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Urologische Spasmolytika; ATC-Code: G04B D08. **6. Pharmazeutische Angaben (Hilfsstoffe):** Tablettenkern: Maisstärke, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Magnesiumstearat, Filmüberzug: Macrogol 8000, Talkum, Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxid gelb (E172) bei Vesicare 5 mg und Eisenoxid rot (E172) bei Vesicare 10 mg. **7. Pharmazeutischer Unternehmer:** Astellas Pharma Ges.m.b.H., Österreich **8. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht.** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu „Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“, „Wechselwirkungen mit anderen Mitteln“ und „Nebenwirkungen“ sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Entspannen – Harndrang unter Kontrolle



gelbe Box
RE2

1 x täglich: **5 mg** zu 10 Stück/30 Stück, RE2; **10 mg** zu 30 Stück, RE2.



Vesicare®
solifenacin



astellas
Leading Light for Life

Fachinformation siehe Seite 8



Sehr geehrte Mitglieder der ÖGU und des BvU!

DONKO geht uns alle an. Insbesondere uns Urologinnen und Urologen, die wir einen sehr großen Anteil onkologischer Patienten zu betreuen haben. Darüber hinaus stellt die Früherkennung urologischer Krebserkrankungen eine unbestreitbare Kernkompetenz unseres Faches dar. **DONKO** ist die Abkürzung für den unlängst unter starker Beteiligung von BvU und ÖGU gegründeten Dachverband der onkologisch tätigen Fachgesellschaften in Österreich. Federführend war die Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (OEGGG), die gleichsam den Nukleus in der Reaktion auf die Begehrlichkeiten der Österreichischen Gesellschaft für Hämatonkologie (OeGHO) bildete.

Zur Erinnerung:

Die Vertreter der OeGHO (internistische Hämatonkologen) haben sich in Aus-sendungen und auf ihrer Homepage als „die Krebsfachärzte“ bezeichnet und in weiterer Folge ihre Kompetenz für (Früh-) Diagnostik und medikamentöse Therapie sämtlicher Krebserkrankungen postuliert. Es wurde die zentrale Leitung in Tumorboards gefordert, sowie die Information, Betreuung und Nachbehandlung von onkologischen Patienten und deren Angehöriger als alleinige Kernkompetenz der Hämatonkologen dargestellt.

In der Folge ein kurzer Textauszug:

- *Internistische Onkologen sind Spezialisten für alle PatientInnen, bei denen eine medikamentöse Krebs-therapie notwendig ist oder notwendig werden könnte.*
- *Internistische Onkologen verfügen über besondere fachliche, integrative, soziale und psychoonkologische Kompetenzen und sind spezialisiert auf moderne Behandlungskonzepte in der medikamentösen Tumorthera-pie.*

Aus dem Berufsverband und der Bundesfachgruppe

DONKO – Dachverband der onkologisch tätigen Fachgesellschaften in Österreich?

W. Kozak

- *Internistische Onkologen stellen sich als wertvolle und wichtige Ansprech-partner für PatientInnen, Angehörige und niedergelassene ÄrztInnen zur Verfügung. Sie sind Teil des onkologischen Betreuungsteams, das in der Regel aus einschlägig ausgebildeten ÄrztInnen (wie ChirurgInnen, RadiologInnen, GynäkologInnen, UrologInnen, PulmologInnen, StrahlentherapeutInnen), PsychoonkologInnen und Pflegepersonal besteht.*
- *Internistische Onkologen fungieren als Koordinator für die Diagnose, Behandlung und Nachbetreuung.*

Ein erster aber doch maßgeblicher Erfolg des neu gegründeten Fachverbandes und des geeinten Auftretens der Fachgesellschaften und einiger Berufsverbände war jedenfalls eine wesentliche Abschwächung des Textes der ursprünglichen Homepage, wenn auch die Bezeichnung „Krebsfacharzt“ nach wie vor in Gebrauch ist.

Zitat:

Alle Inhalte der früheren Internet-Seite www.krebsfacharzt.at wurden in diese neue Website übernommen und bieten eine Vielzahl von Informationen und Services zum Thema Krebs.

Die Internet-Domain www.krebsfacharzt.at besteht weiter, fungiert aber derzeit nur als „Landing-Page“ die Sie auf diese Seite (www.krebspatienten.info) weiter führt.

Da jedoch zahlreiche zentrale Forderungen des Dachverbandes bezüglich weiterer Abänderungen der OeGH-Homepage nicht erfüllt wurden, insbesondere auch nicht auf die irreführende Bezeichnung „Krebsfacharzt“ seitens der Hämatonkologen verzichtet wird, erfolgte die Entscheidung, eine eigene DONKO-Website als „Landing-Page“ zu installieren, um eine Plattform für Links zu den Homepages der einzelnen Fachgesellschaften bzw. Berufsverbände zu bieten. In erster Linie sollen sich die Informationen an Laien, Betroffene und deren



Dr. Walter Kozak

Familien sowie unter Umständen an Allgemeinmediziner und Journalisten richten.

Um diese Vorgaben erfüllen zu können und um sicherzustellen, dass die Verlinkung zu den Fachgesellschaften auch tatsächlich im Onkologiebereich landet, werden von den einzelnen Verbänden umfangreiche Adaptationsmaßnahmen erforderlich sein.

Als weiteres Zeichen für eine offensive Vertretung der Fach- und Patienteninteressen von DONKO wurde von den Organisatoren des „Deutschen Krebskongresses“, der bereits im Februar 2012 in Berlin stattfinden wird, ein einstündiger Slot in den wissenschaftlichen Sitzungen zur Verfügung gestellt, um die Aktivitäten österreichischer onkologisch tätiger Fachgesellschaften zu präsentieren.

Mittelfristig ist ein Österreichischer Krebskongress des Dachverbandes geplant.

Vorgesehen ist, dass dieser einerseits wissenschaftlich orientiert sein, sich

Aglandin®

Tamsulosin

ret. 0,4 mg Kapseln



Androfin®

Finasterid

5 mg Filmtabletten



zur Steigerung der Effizienz ¹



GEROT

Urologie und Urogynäkologie 2009; 15 (2)

GEROT  LANNACH

Ihr österreichischer Partner
Im Bereich Urologie

Fachinformation siehe Seite 21

andererseits aber hauptsächlich der Fortbildung widmen sollte.

Der 1. Österreichische Krebskongress 2013 soll jedenfalls ein Kongress mit Paukenschlag werden. Als Zielgruppe werden neben onkologisch tätigen Fachärzten auch Allgemeinmediziner und Journalisten angesprochen werden. Neben speziellen Veranstaltungen der Organfächer sind auch Themen für alle, z.B. Gesprächsführung, Palliativmedizin etc. geplant.

Speziell die Schulung in der medikamentösen Tumortherapie und in der Therapieplanung wird in Zukunft für die Mitglieder der Organgesellschaften von eminenter Bedeutung.

Mit diesen Plänen wird eines der wichtigsten Ziele der im Dachverband vereinigten Gesellschaften, nämlich eine Moderation bzw. eine Führung der Tumorboards durch die Hämatonkologen (wie bereits im Burgenland vorgehen) nicht zuzulassen, hoffentlich erreichbar sein.

Die Notwendigkeit, entsprechende Ausbildungsmodule im urologischen Fachgebiet anzubieten, wurde von BvU und ÖGU schon seit geraumer Zeit erkannt. Teilweise werden entsprechende Seminare bereits angeboten oder stehen vor ihrer unmittelbaren Umsetzung. Auch

die Ausbildungskataloge bzw. Rasterzeugnisse wurden großteils schon vorausblickend entsprechend den neuen Anforderungen adaptiert.

Die Umsetzung der vorhandenen Richtlinien und die möglichst hohe Beteiligung an den angebotenen Fortbildungen muss daher das gemeinsame Ziel von BvU und ÖGU sein.

Die Sitzungen von DONKO sind übrigens öffentlich und in der Teilnehmerzahl nicht limitiert. Inputs und aktive Teilnahme an Projekten und Organisation sind jederzeit willkommen! Die Termine der Sitzungen bzw. Fragen zu Kontaktmöglichkeiten derzeit, solange die Website noch nicht eingerichtet ist, sind über Walter Kozak (walter.kozak@gmx.at) zu erfragen.

**Nächste Sitzung des DONKO:
Mittwoch 11. Jänner 2012, 15 Uhr
Billrothhaus, Frankgasse 8
1090 Wien**

*Dr. Walter Kozak
Vizepräsident des BvU
walter.kozak@gmx.at*

www.urologisch.at

Entschuldigung

Im Editorial des Heftes „Spektrum Urologie“ (Ausgabe 2/2011) konnte man durch unglückliche Formulierung den Eindruck gewinnen, dass amtierende Ordinarii urologischer Kliniken persönlich angegriffen oder beleidigt würden. Die Intention zu dem Schreiben war lediglich, auf die in den letzten Jahren doch mangelhafte Unterstützung der Österreichischen Urologie durch die Universitätskliniken und auf mögliche Fehler bei der Nachbesetzung der Wiener Urologischen Klinik hinzuweisen. Unter anderem soll mehrfach und eindringlich versucht worden sein, Einfluss auf Gutachter in dem Besetzungsverfahren Einfluss zu nehmen. Im Zentrum meiner Überlegungen standen stets die Anliegen der Österreichischen Urologie. In keiner Weise hat jedoch die Absicht bestanden, urologische Persönlichkeiten zu beleidigen oder zu desavouieren! Daher möchte ich mich auf diesem Weg in aller Form bei Ihnen für meine Wortwahl öffentlich entschuldigen!

*Dr. Karl Dorfinger
BvU-Präsident*

Fachinformation von Seite 3

TRENANTONE®-Zweikammerspritze. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Zweikammerspritze mit 130 mg Pulver und 1 ml Lösungsmittel enthält: 11,25 mg Leuprorelinacetat, entsprechend 10,72 mg Leuprorelin. Sonstiger Bestandteil: Carmellose-Natrium, 5 mg/Zweikammerspritze. **Sonstige Bestandteile:** Pulver: Polymilchsäure, Mannitol. Lösungsmittel: Carmellose-Natrium, Mannitol, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Trenantone wird angewendet bei Erwachsenen. *Bei Männern:* Zur symptomatischen Therapie des fortgeschrittenen hormonabhängigen Prostatakarzinoms. *Bei Frauen:* Mammakarzinom prä- und perimenopausaler Frauen, bei denen eine endokrine Behandlung angezeigt ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Leuprorelin oder andere GnRH-Analoga, Polymilchsäure oder einen anderen Bestandteil des Präparates; nachgewiesene Hormonunabhängigkeit des Karzinoms; intraarterielle Injektion. *Bei Männern:* Nach chirurgischer Kastration bewirkt Trenantone keine weitere Absenkung des Testosteronspiegels. *Bei Frauen:* Schwangerschaft und Stillzeit. **Pharmakologisch-therapeutische Gruppe:** GnRH-Analoga, ATC Code L02AE02. **Abgabe:** NR, Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgröße:** 1 Zweikammerspritze. **Stand der Information:** April 2011.

SIXANTONE®-Zweikammerspritze. Zusammensetzung: 1 Zweikammerspritze enthält 30,0 mg Leuprorelinacetat als 6-Monatsdepot. Sonstiger Bestandteil: Carmellose-Natrium, 5 mg/Zweikammerspritze. **Sonstige Bestandteile:** Retardmikrokapseln: Polymilchsäure, D-Mannitol. Suspensionsmittel: D-Mannitol, Carmellose-Natrium, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke, Essigsäure. **Anwendungsgebiete:** Zur palliativen Therapie des fortgeschrittenen hormonabhängigen Prostatakarzinoms. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Leuprorelin oder andere GnRH-Analoga, Polymilchsäure oder einen der sonstigen Bestandteile; nachgewiesene Hormonunabhängigkeit des Karzinoms; chirurgische Kastration; Frauen, Kinder und Jugendliche. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gonadotropin-Releasing-Hormon-Analoga, ATC Code L02AE02. **Abgabe:** NR, Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgröße:** 1 Zweikammerspritze. **Stand der Information:** April 2011.

Zulassungsinhaber: Takeda Pharma GmbH, 1070 Wien, Seidengasse 33-35, Tel. 01/524 40 64, Fax: 01/524 40 66. **Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Fachinformation von Seite 13

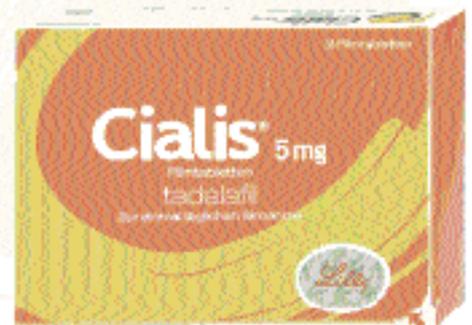
1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: CIALIS 2,5 (5) [10] [20] mg Filmtabletten. **2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Tablette enthält 2,5 (5) [10] [20] mg Tadalafil. Sonstige Bestandteile: Jede Filmtablette enthält 92 (127) [179] [245] mg Lactose-Monohydrat. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **4.1 Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der erektilen Dysfunktion. Tadalafil kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. CIALIS ist nicht angezeigt zur Anwendung bei Frauen. **4.3 Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. In klinischen Studien wurde gezeigt, dass Tadalafil die blutdrucksenkende Wirkung von Nitraten ver-stärkt. Dies wird auf eine gemeinsame Wirkung von Nitraten und Tadalafil auf den Stickstoffmonoxid / cGMP-Stoffwechsel zurückgeführt. Daher ist die Anwendung von CIALIS bei Patienten kontraindiziert, die organische Nitrate in jeglicher Form einnehmen (siehe Abschnitt 4.5). Männer mit kardialen Erkrankungen, denen von sexueller Aktivität abgeraten wird, sollten Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion - einschließlich CIALIS - nicht verwenden. Ärzte müssen das potentielle kardiale Risiko einer sexuellen Aktivität bei Patienten mit einer vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankung berücksichtigen. Die folgenden Patientengruppen mit Herz-Kreislauf-Erkrankung waren in klinische Studien nicht ein-geschlossen und daher ist die Anwendung von Tadalafil kontraindiziert: • Patienten mit Herzinfarkt während der vorangegangenen 90 Tage, • Patienten mit instabiler Angina pectoris oder einer Angina pectoris, die während einer sexuellen Aktivität auftrat, • Patienten mit Herzinsuffizienz Schweregrad II oder höher nach New York Heart Association (NYHA) während der letzten 6 Monate, • Patienten mit unkontrollierten Arrhythmien, Hypotonie (< 90/50 mm Hg) oder unkontrollierter Hypertonie, • Patienten mit einem Schlaganfall während der vorangegangenen 6 Monate. Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriellen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Tadalafil kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion (ATC Code G04BE). **6.1 Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Croscarmellose-Natrium, Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Triacetin, Titandioxid (E171), Talkum. Filmüberzug 2,5 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen (III)-oxid (E172) Filmüberzug 5, 10 & 20 mg: Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172) **7. INHABER DER ZULASSUNG:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Niederlande. NR, Apothekenpflichtig. Weitere Informationen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Kurzfachinformation:** Oktober 2007

Gemeinsam stark! ED – rEDen wir darüber



*„Ich möchte sicher sein,
dass ich könnte, wenn ich wollte!“*

7 von 10 Männern geht es weniger darum mehr Sex zu haben als primär sicher zu sein, dass sie könnten wann immer sie möchten.*



Lilly

Antworten, auf die es ankommt.

Fachinformation siehe Seite 12

Für ein Sexualeben fast wie früher

Aus dem Arbeitskreis Kinderurologie

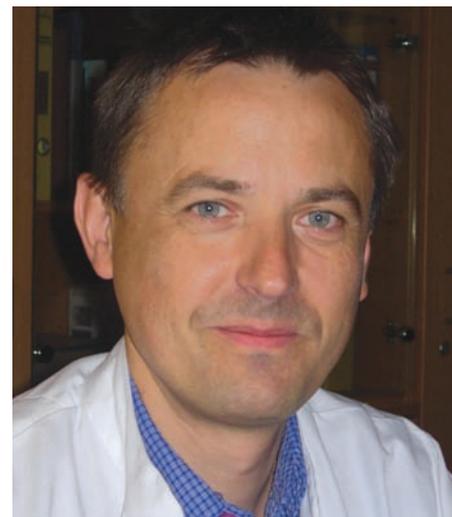
Arbeitskreissitzung Kinderurologie November 2011 in Linz

Erkenntnisgewinn durch Kasuistikanalyse?

J. Oswald

Am 4. November fand im Rahmen der ÖGU Fortbildungstagung 2011 in Linz die Arbeitskreissitzung zum Thema „Erkenntnisgewinn durch Kasuistikanalyse“ statt. In der Psychologie wird Kasuistikanalyse als fallbezogenes Lehren und Lernen bezeichnet, d.h. eine Kasuistik beginnt mit „der Beobachtung eines überraschenden Phänomens, einer Erfahrung, die entweder eine Erwartung nicht erfüllt oder eine Erwartungsgewohnheit des *inquisitorus* durchbricht ... Die Untersuchung beginnt also damit, diese Phänomene nach allen Seiten hin abzuwägen, um

einen Blickwinkel zu entdecken, von wo aus sich die Verwunderung lösen wird.“ Diese Definition von Peirce (1995) beschreibt sehr exakt die klinisch akademische Aufarbeitung eines „außergewöhnlichen“ Krankheitsbildes bzw. Verlaufs: Die Analyse dieser besonderen Kasuistik verlangt eine systematische Untersuchung, bei der das zu untersuchende Objekt oder Subjekt in seine Bestandteile zerlegt und diese anschließend geordnet, untersucht und ausgewertet werden (Def. Wikipedia). Erst dann kann aus dieser analytischen Aufarbeitung medizinischer



Univ. Doz. Dr. Josef Oswald, FEAPU

Erkenntnisgewinn folgen, dieses Wissen bezieht sich sowohl auf die Prophylaxe, die Therapie, wie die Komplikationsvermeidung nach therapeutischer Intervention.

Ein Beispiel soll dies veranschaulichen:

Kasuistik: Ein jetzt 6 jähriges Mädchen wird erstmals 2009 aufgrund rezidivierender fieberhafter Harnwegsinfekte mit bekannter Blasenfunktionsstörung („dysfunktional voiding“) in der kinderurologischen Ambulanz vorgestellt: Ein bereits auswärts durchgeführtes MCUG zeigte keinen Hinweis auf einen Reflux, anamnestisch sind noch eine intermittierende Inkontinenz und eine Enuresis erwähnenswert. In der Ultraschallevaluierung fand sich eine diskret kleinere rechte Niere mit diskreter Verschmälerung des Oberpols bei sonst seitengleichem Befund. Das Miktionsprotokoll zeigt abgesehen von einer geringen Gesamtrinkmenge keine Auffälligkeiten, im Becken-EMG findet sich nur eine diskrete Dys-synergie bei minimalen Restharmengen. Es wurde somit ein intensives Beckenbodentraining mit Protokollierung am Wochenende empfohlen. Nach einer 3 monatlichen Kontrolle wurden erneut 2 afebrile Harnwegsinfekte beobachtet. Nach einem weiteren fieberhaften Harnwegsinfekt wurde 4/2010 eine DMSA Scanuntersuchung durchgeführt, dabei zeigten sich bei einer Seitenverteilung von 60/40% (li/re) ausgeprägte narbige Veränderungen des rechten Oberpols (Abb. 1).

Aufgrund dieser Befunde wurde eine endoskopische Evaluierung der Ureterostien indiziert, dabei fand sich rechts ein kleines Hutches Divertikel mit entsprechendem refluxivem Ostium in C

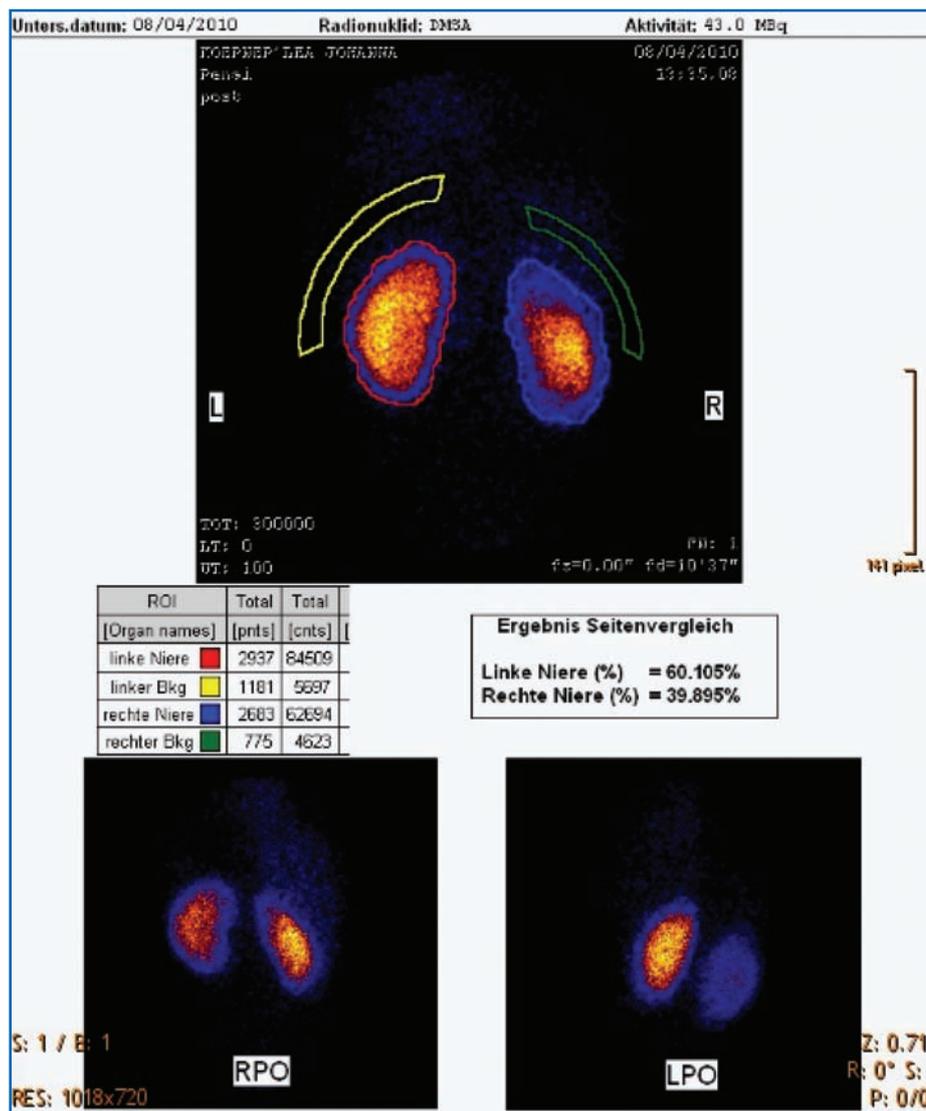


Abb. 1

EndoSheath[®] Cystoscopy

- *Always ready cystoscope with unparalleled turnaround time*
- *Sterile insertion tube for EVERY patient*
- *High-performance digital and fiberoptic models*
- *An optimal, cost-effective solution for transitioning from the STERIS System 1[®]*



High performance
cystoscope



Cystoscope with sterile
disposable sheath



Always Ready. Always Sterile.

Vision-Sciences, Inc.

40 Ramland Road South / Orangeburg, NY 10962

Telephones: 800-874-9875 / 845-365-0600 / Fax: 845-365-0620

E-Mail: customerservice@visionsciences.com

EndoSheath[®] Technology is a registered trademark of Vision-Sciences, Inc.
STERIS SYSTEM 1 is a registered trademark of the Steris Corporation.

EndoSheath[®]
Technology

www.visionsciences.com

© 2010 Vision-Sciences, Inc. All rights reserved.

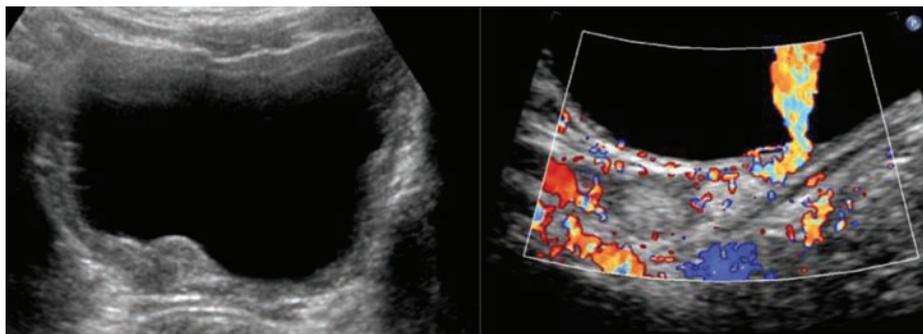


Abb. 2: Defluxdepotnachweis ap (li) mit Jetdarstellung (re: parasagittal)

Position (H2 nach Kirsch 2008: dynamic hydrodistention classification), in gleicher Narkose wurde eine endoskopische Therapie mit Deflux® in der HIT/STING Technik durchgeführt. In der Ultraschallnachsorge fand sich das Depot orthodop bei unauffälligem Jet (Abb. 2).

Im weiteren follow-up wurde das Kind unter intensivem Blasentraining kontinent und in weiterer Folge auch in der Nacht trocken. 6 Monate nach endoskopischer Therapie trat erneut ein Harnwegsinfekt mit Fieber bis 38 Grad Celsius auf, eine sonografische wie Blasenfunktionsevaluierung zeigte einen unveränderten Befund, sodass nach entsprechender Antibiotikatherapie ein konservatives follow-up erfolgte. Nach 15 Monaten musste ein schwerer fieberhafter Harnwegsinfekt im Sinne einer Pyelonephritis stationär behandelt werden, daraufhin wurde erneut eine MCUG Untersuchung indiziert, diese zeigte nun einen VUR III rechts mit dem bekanntem Hutchen Divertikel (Abb. 3).

Im Hinblick auf die klinische wie therapeutische Vorgeschichte wurde die Indikation zur offenen Harnleiterneuimplantation mit Resektion des Hutchen Divertikels gestellt, das periostiale Defluxdepot wurde dabei entfernt, der weitere klinische Verlauf gestaltete sich bisher problemlos ohne weitere Infekte (Abb. 4).

Bei Analyse dieser Kasuistik muss primär das negative MCUG diskutiert werden, dieses wurde an einer für Kinder nicht spezialisierten Röntgenabteilung durchgeführt, die angeforderten MCUG Bilder zeigten dabei eine nur einmalige Kontrastmittelfüllung sowie die Verwendung eines Ballonkatheters, ein Miktionsbild lag nicht vor, das Kind wurde weiters zur Blasenentleerung auf die Toilette geschickt, Miktionsbilder fehlten somit. Als Konsequenz müsste jedes MCUG, welches nicht entsprechend den pädiatrisch-radiologischen Leitlinien angefertigt wurde, wiederholt werden. Um dies zu vermeiden, werden die entsprechenden radiologischen Abteilungen aufgefordert, in Zukunft konsensuskonforme MCUG Untersuchungen durchzuführen. Der DMSA Scan bei Kindern mit rezidivierenden Harnwegsinfekten muss in seiner Wertigkeit neu evaluiert werden: Die Konstellation von positivem DMSA Scan und febrilen Harnwegsinfekten ist immer refluxbedingt, auch bei negativen Vor-

findungen sollte somit ein alternativer Refluxnachweis z.B. in Form des PIC Zystogramms (positioning the instillation of contrast at the ureteral orifice, Rubenstein JN 2003) erfolgen, in der gleichen Narkose könnte somit die – im geschilderten Falle mit einer deutlich erhöhten Erfolgsrate verbundenen – offene Harnleiterneuimplantation durchgeführt werden. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass exakte Analysen von außergewöhnlichen bzw. komplizierten Kasuistiken zum medizinischen Erkenntnisgewinn und damit zur Qualitätssteigerung in der Patientenversorgung führen.



Abb 3: MCUG - VUR III rechts mit Hutchem Divertikel

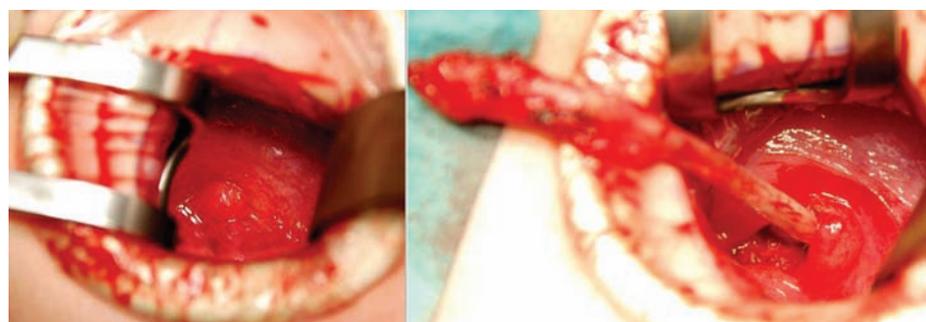


Abb 4: Rechtes Defluxdepot in situ (li), transvesikal präparierter Ureter (re)

Univ. Doz. Dr. Josef Oswald, FEAPU
Arbeitskreisvorsitzender des AK
für Kinderurologie der ÖGU
Abteilung für Urologie/Kinderurologie
Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35
6020 Innsbruck
josef.oswald@uki.at
<http://www.ak-kinderurologie.at/>
<http://www.kinderurologie-eritrea.at/>

Aus dem Arbeitskreis Urologische Onkologie

F. Stoiber

Die Aktivitäten des AK im Jahre 2011 umfassten die obligatorischen Sitzungen der insgesamt an die 50 Mitglieder, die über etwaige neue Projekte reflektierten, die es wert wären, untersucht zu werden. Genauso heftig wurde aber auch über die Realisierungschancen einzelner interessanter Fragestellungen diskutiert, da sich in der Vergangenheit immer wieder eine Kluft zwischen Willensbekundungen der Teilnahme und dann der tatsächlichen Einbringung von Patienten auftat. Als prominentestes Beispiel ist hier die sogenannte KLH Studie beim oberflächlichen Harnblasenkarzinom anzuführen, die leider zu keinem endgültigen Ergebnis gekommen ist.

Die fehlenden Strukturen des AK, um überhaupt prospektive Studien aufzulegen und zu finalisieren, sowie die immer steigenden Investitionsaufwände bei abnehmenden Sponsorgeldern, sind dabei als Hauptgründe anzusehen.

Folglich ist zukünftig im Einzelfall zu entscheiden, sich als AK an eine größere Institution anzuhängen (z.B. deutscher AUO, etc.), um wissenschaftliche Arbeit leisten zu können.

Der alltägliche Arbeitsaufwand der einzelnen Abteilungen, aus denen sich die Mitglieder für den AK rekrutieren, macht es ebenso extrem schwierig, zusätzliche Kapazitäten für wissenschaftliche Fragestellungen freizumachen.

Aber durch individuelles Engagement der einzelnen Mitglieder ist es immer wieder möglich, die eine oder andere

brennende wissenschaftliche Frage zu beantworten und international zu präsentieren, wie das Beispiel der Lymphadenektomie – Problematik vor radikaler Prostatektomie – beweist.

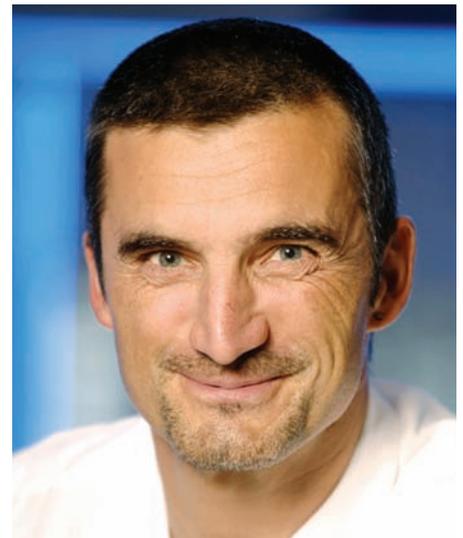
Weitere Beispiele eines persönlichen Engagements, das Früchte trägt, sind die bereits zur Institution gewordene gemeinsame Sitzung mit dem AK Prostata im Jänner und die heuer erstmals erfolgreich organisierte gemeinsame Tagung mit dem AK Andrologie im Oktober.

Die erste lebt von der jährlichen Kooperation von Wolfgang Loidl und Georg Schatzl, die immer wieder ein absolut interessantes Programm mit renommierten Referenten vorbereiten.

Die zweite Veranstaltung organisierte der neue designierte AK Vorsitzende Anton Ponholzer mit namhaften Gästen und konnte damit einen Bogen von der Onkologie auf die Andrologie spannen und dabei engere Berührungspunkte aufzeigen, als vielfach vermutet wird.

Die Neuwahl des Vorsitzenden wird Ende Jänner erfolgen, um dem AK wieder neue Energie für kommende Aufgaben zu verleihen. Ein Wesentliches dabei wird eine engere Vernetzung der Mitglieder und deren leichtere Kommunikationsmöglichkeit sein. Der Ausbau der digitalen Hilfsmittel ist in der gegenwärtigen Situation unverzichtbar.

Ein wesentlich wichtigeres Projekt wird die Implementierung einer onkologischen Fortbildung sein, die die Kenntnisse der medikamentösen Tumorthherapie allen



OA Dr. Franz Stoiber

interessierten Kollegen nahe bringen soll. Die Entwicklung vieler potenter, in der Mehrzahl oral zu verabreichender Präparate, zwingt zur Fortbildung, um uns diesen integralen Bestandteil der onkologischen Betreuung unserer Patienten nicht aus der Hand nehmen zu lassen. Der Vorstand hat mit dem Auftrag an den AUO, diese Fortbildung unter dessen Schirm zu stellen, dieser Herausforderung Rechnung getragen.

Es war für mich eine ehrenvolle Erfahrung, dem AK vier Jahre als Vorsitzender zur Verfügung gestanden zu sein und ich wünsche meinem Nachfolger viel Energie und Kraft für diese spannende Aufgabe.

OA Dr. Franz Stoiber
Urologische Abteilung
LKH Vöcklabruck
Dr.-Wilhelm-Bock-Straße 1
4840 Vöcklabruck
franz.stoiber@gespag.at

Fachinformation von Seite 43

Avodart 0,5 mg Weichkapseln; Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Kapsel enthält 0,5 mg Dutasterid. Sonstige Bestandteile: Kapselinhalt: Mono- und Diglyceride der Capryl-/Caprinsäure, Butylhydroxytoluol (E321), Kapselhülle: Gelatine, Glycerin, Titandioxid (E171), Gelbes Eisenoxid (E172), Triglyceride mittlerer Kettenlänge, Lecithin. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Testosteron-5-alpha-Reduktase-Inhibitoren; ATC Code: G04C B02. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von mittelgradigen bis schweren Symptomen von benigner Prostata-Hyperplasie (BPH). Reduzierung des Risikos von akutem Harnverhalt und chirurgischen Eingriffen bei Patienten mit mittelgradigen bis schweren Symptomen von BPH. Informationen über die Auswirkungen der Behandlung und zu den in klinischen Studien untersuchten Patientengruppen siehe veröffentlichte Fachinformation, Abschnitt 5. Informationen über die Auswirkungen der Behandlung und zu den in klinischen Studien untersuchten Patientengruppen siehe Abschnitt 5.1. **Gegenanzeigen:** Avodart ist kontraindiziert bei: Frauen, Kindern und Jugendlichen (siehe Abschnitt 4.6); Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Dutasterid, andere 5-alpha-Reduktaseinhibitoren, Soja, Erdnüsse oder einen der sonstigen Bestandteile; Patienten mit stark eingeschränkter Leberfunktion. **Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit:** Avodart ist bei Frauen kontraindiziert. **Fertilität:** Über Beeinflussung der Spermieigenschaften (Reduktion von Spermienanzahl und -beweglichkeit und Spermavolumen) bei gesunden Freiwilligen durch Dutasterid wurde berichtet (siehe Abschnitt 5.1). Die Möglichkeit einer verringerten Fruchtbarkeit kann nicht ausgeschlossen werden. **Schwangerschaft:** Wie auch bei anderen 5-alpha-Reduktase-Hemmern, hemmt Dutasterid die Umwandlung von Testosteron zu Dihydrotestosteron und kann, wenn es einer mit einem männlichen Fetus schwangeren Frau verabreicht wird, die Entwicklung der äußeren Genitalien des männlichen Fetus hemmen (siehe Abschnitt 4.4). Im Samen von Patienten, die 0,5 mg Dutasterid pro Tag erhielten, wurden kleine Mengen von Dutasterid gefunden. Tierstudien zeigen, dass es unwahrscheinlich ist, dass ein männlicher Fetus Schaden nimmt, sollte seine Mutter dem Samen eines Patienten, der Avodart einnimmt, ausgesetzt sein (das Risiko ist während der ersten 16 Schwangerschaftswochen am größten). Es wird jedoch wie bei allen 5-alpha-Reduktase-Hemmern empfohlen, dass der Patient, sollte seine Partnerin schwanger sein oder möglicherweise schwanger werden, seine Partnerin durch den Gebrauch eines Kondoms vor dem Kontakt mit Samen schützt. **Stillzeit:** Es ist nicht bekannt, ob Dutasterid in die Muttermilch übergeht. **Zulassungsinhaber:** GlaxoSmithKline Pharma GmbH, Wien. **Zulassungsnummer** 1-24844. **Abgabe** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Gender medicine



Aus der Arbeitsgruppe Geschlechtsspezifische Medizin in der Urologie

Tätigkeitsbericht 2011

M. Eisenmenger

Nach der Präsentation der Arbeitsgruppe (AG) in den Nachrichten der ÖGU Ausgabe 42/2010 begann die AG mit der Erstellung und Definition ihrer Aufgaben und Ziele, wobei sie sich an jene bereits formulierten der Österreichischen Gesellschaft für Geschlechtsspezifische Medizin (ÖGGSM, www.gendermedizin.at) hielt (siehe Tab. 1).

Abb. 1: Aufgaben und Ziele

- Bekannt- und Bewusstmachung von Fragen der geschlechtsspezifischen Medizin in der Urologie – „Gender-Awareness“
- Bearbeitung geschlechtsspezifischer Unterschiede in den urologischen Grundlagenwissenschaften, der klinischen Urologie sowie in der Prävention
- Wissenschaftliche Unterstützung und Förderung der geschlechtsspezifischen Medizin in der Urologie
- Umsetzung der Forschungsergebnisse in die medizinische Praxis
- Einbringung der Forschungsergebnisse im Bereich der Öffentlichkeit, Politik, Behörden und Einrichtungen der Gesundheitsversorgung
- Nationale und internationale Vernetzung und Kooperationen

Danach erfolgte die Evaluierung bereits bestehender Tätigkeiten in der österreichischen Urologie. Hier fand sich lediglich der urologische Part der Ringvorlesung „Geschlechtsspezifische Medizin“ der Medizinuniversität Wien, gehalten von Frau Ass. Prof. Dr. Angelika Etele-Hainz.

Durch den Beitritt von Prof. Dr. Shahrokh Shariat vom Department of Urology, Weill Cornell Medical College, New York-Presbyterian Hospital in New York entwickelte sich eine Kooperation mit seinem Team, die in der Publikation über die Genderaspekte bei der Diagnostik und Therapie des Urothelkarzinoms der Harnblase mündete. Die Arbeit erschien im Urologik Nr. 4/2011 unter dem Titel

„Geschlechtsspezifische Charakteristika des Harnblasenkarzinom hinsichtlich Inzidenz, Staging und Prognose“. Erstautor ist Dr. Harun Fajkovic.

Aus dieser Kooperation entwickelte sich durch den Beitritt von PD Dr. Mesut Remzi ein onkologischer Schwerpunkt der AG, da als weitere Entität das Nierenzellkarzinom bearbeitet werden wird.

Für die 5. Jahrestagung der ÖGGSM am 20. April 2012 (siehe „Save the date“) wurde eine urologische Sitzung organisiert. Prim. Doz. Dr. Eugen Plas wird die ED der FSD gegenüberstellen, Doz. Dr. Stephan Madersbacher die geschlechtsspezifische Aspekte der Harninkontinenz beleuchten, und Dr. Harun Fajkovic über geschlechtsspezifische Aspekte des Urothelkarzinoms der Harnblase berichten. Neben der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft hat auch die ÖGU die Patronanz für diese Tagung übernommen, die von BM Gabriele Heinisch-Hossek eröffnet werden wird und unter der Schirmherrschaft der 1. Nationalratspräsidentin Mag. Barbara Prammer steht. Die AG hofft, zahlreiche Kolle-

ginnen und Kollegen im Flemming’s Hotel am Wiener Neubaugürtel begrüßen zu können.

Um Aufgaben und Ziele der geschlechtsspezifischen Medizin in der Urologie besser bekannt zu machen, ist die Kontaktaufnahme mit den Leitern der anderen Arbeitskreise der ÖGU geplant. Diese Treffen sollen dem Informationsaustausch dienen, um zu erheben, wie viele Arbeiten national und international publiziert wurden, die den Vorgaben der geschlechtsspezifischen Medizin gerecht werden. Aus diesem Informationsaustausch soll ein Literaturregister entstehen, das Arbeiten mit geschlechtsspezifischem Background listet. Weiters sollen durch diesen Informationsaustausch junge Forscherinnen und Forscher der Österreichischen Urologie angeleitet und angehalten werden, bei ihrer Arbeit auch geschlechtsspezifische Fragestellungen zu bearbeiten.

Dr. Michael Eisenmenger
Johngasse 3

2460 Bruck an der Leitha
eisenmenger.urology@medicalnet.at

Save-the-date!
20. April 2012

Fleming’s Hotel Wien-Westbahnhof
1070 Wien, Neubaugürtel 26-28

5. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für geschlechtsspezifische Medizin (ÖGGSM)

Gender – Gewalt und Migration

Weitere Themen:

Stoffwechselerkrankungen
Kardiologie
Urologie
Basic Science

Deadline für Abstracteinreichung: 29.02.2012

Posterpreis für das beste Abstract

Für weitere Informationen besuchen Sie uns auf
www.gendermedizin.at

Kongressorganisation:

Mag^a. Claudia Horny c.horny@room09.com,

Kongresssekretariat:

Ingrid Lackinger ingrid.lackinger@meduniwien.ac.at

Editorial – Urogerontologie

St. Madersbacher

Liebe Kollegen

Der wissenschaftliche Schwerpunkt in diesem Heft widmet sich der Urogerontologie. Der Bogen spannt sich dabei von epidemiologischen Aspekten über das geriatrische Assessment, die untere Harntraktfunktion, Harnwegsinfektion/Urosepsis bis hin zu verschiedenen uro-onkologischen Fragestellungen.

Warum wurde dieses Thema gewählt? Auch wenn sich unser Fach immer schon primär mit Erkrankungen des alternden Menschen auseinandergesetzt hat, so werden diesbezüglich in den nächsten 2-3 Dekaden doch tief greifende Veränderungen stattfinden, welche – da in der Geschichte der Menschheit noch nie beobachtet – zu kaum abschätzbaren Folgen in allen Bereichen der Gesellschaft führen werden.

In den nächsten Dekaden wird es zu einer deutlichen Zunahme von älteren, nicht selten auch hoch betagten und häufig multimorbiden Patienten kommen. Leben derzeit in unserem Land etwa 400.000 über 80-jährige so werden es – wenn sich die Berechnungen bewahrheiten – im Jahre 2050 über eine Million sein. Die Gruppe jener Menschen in unserem Land, welche das 90. Lebensjahr überschritten haben, wird sich verfünffachen.

Die Prävalenz urologischer Erkrankungen ist in dieser geriatrischen Altersgruppe sehr hoch. Dies unterstreicht die Bedeutung, aber auch die Verantwortung unseres Faches für die Zukunft. Sind wir Urologen darauf vorbereitet?

Die wissenschaftliche Evidenz hinsichtlich Diagnostik und Therapie urologischer Erkrankungen in der geriatrischen Bevölkerung ist insgesamt dürftig. Es liegen für die drei wichtigsten uro-onkologischen Entitäten (Niere, Blase, Prostata) kaum randomisierte Studien vor, und auch Kohortenstudien mit rein geriatrischen Patienten sind rar. Hier öffnet sich ein breites wissenschaftliches Betätigungsfeld. Auch wenn in

Österreich kaum randomisierte Studien zu diesem Thema organisierbar sind, so könnten wir mit einer auf breiter Basis stehenden Verbundforschung doch relevante Beiträge liefern. Dies sollte auch als Appell an junge, wissenschaftliche interessierte Kollegen sowie an wissenschaftliche Mentoren verstanden werden.

Wir werden neue Formen der extramuralen Betreuung benötigen, viel mehr Nachbetreuungseinrichtungen und Institutionen für Kurzzeitpflege mit enger Verknüpfung zwischen Krankenhaus und niedergelassenem Bereich. Im primären Therapieziel wird sich der Fokus vom rein kurativen Aspekt, hin zum Gewinn an Lebensqualität verschoben. Eine moderne Behandlungsstrategie für diese Klientel muss sich danach richten, die Pflegebedürftigkeit so kurz wie möglich zu halten und die Selbständigkeit (sofern vorhanden) so rasch als möglich wieder herzustellen oder zumindest beizubehalten.

Auch wenn manche der Aussichten düster und kaum beherrschbar erscheinen, so dämmt doch am Horizont die Vision einer neuen Spezialisierung unseres Fachgebietes. Ähnlich wie am Beginn des Lebens am Beispiel der Kinderurologie, wird man für eine definierte Patientengruppe zielgerichtete Behandlungsmodalitäten entwickeln müssen. Wir als wissenschaftliche Gesellschaft sollten uns ehebaldigst damit auseinandersetzen, die Probleme aufzeigen und Lösungsvorschläge anbieten. Letztendlich bietet diese Entwicklung auch eine Chance für unser Fach (sowohl im intras als auch im extramuralen Bereich), aktiv daran mitzuwirken, um älteren Menschen mit urologischen Erkrankungen eine optimale, evidenz-basierte Versorgung zu bieten, welche dem Grundsatz „don't add years to life but life to years“ folgt.

Wir hoffen, dass dieser Themenblock ihr Interesse findet, informativ ist und auch zum Nachdenken anregt.

Stephan Madersbacher

Urogerontologische Aspekte aus epidemiologischer Sicht

G. Haidinger, Ch. Vutuc

Einleitung

Die zunehmende Lebenserwartung in Österreich wird zu einer qualitativen und quantitativen Veränderung der Morbidität in der Bevölkerung führen. Aus volksgesundheitlicher Sicht ist es unbedingt erforderlich, diese zunehmende Lebenserwartung bei der Planung der künftigen Erfordernisse bezüglich der fachspezifischen medizinischen Versorgung im niedergelassenen und stationären Bereich mit zu berücksichtigen. Nur so kann sicher gestellt werden, dass die verlän-

gerte Lebenserwartung nicht zu einer quantitativen und/oder qualitativen Verschlechterung der medizinischen Versorgung der Bevölkerung führen wird. In der vorliegenden Arbeit werden künftige Entwicklungen der Morbidität für den Fachbereich Urologie erarbeitet. Da in Österreich nur von wenigen Neuerkrankungen Zeitreihendaten zu Verfügung stehen, wird – stellvertretend für alle urologischen Erkrankungen – eine Prognoseberechnung für urogenitale Karzinome für die Altersgruppen 65 Jahre und älter (65+) und 85 Jahre und

älter (85+) durchgeführt. Zusätzlich wird für die Altersgruppe 65+ eine Prognose der Spitalsentlassungen zu ausgewählten urologischen Diagnosegruppen für Männer und Frauen erstellt.

Demografische Entwicklung

In **Tabelle 1** sind für Männer und Frauen die durchschnittliche Lebenserwartung, die absoluten Bevölkerungszahlen und deren Anteil an der Gesamtbevölkerung für ausgewählte Jahre ab 1950 dargestellt [1]. Die Daten für höhere Alters-

Tab. 1: Männer und Frauen, Lebenserwartung, absolute Bevölkerungszahlen und deren Anteil an der Gesamtbevölkerung für ausgewählte Jahre ab 1950 [2].

Lebenserwartung in Jahren								
Jahr	Männer				Frauen			
	Bei der Geburt		Mit 60 Jahren		Bei der Geburt		Mit 60 Jahren	
1951	62,4		14,9		67,6		17,3	
1971	66,6		15,2		73,7		19,0	
2000	75,1		19,7		81,1		23,8	
2009	77,4		21,2		82,9		25,1	

Bevölkerung								
	Männer				Frauen			
	60+ Jahre		85+ Jahre		60+ Jahre		85+ Jahre	
	n	% v. Σ						
1951	455.109	14,1	8.944	0,3	628.149	16,9	14.497	0,5
1971	590.091	16,7	16.128	0,5	918.504	23,2	37.188	0,9
2001	689.138	17,7	35.224	0,9	1.003.598	24,2	105.156	2,5
2011	850.740	20,7	51.003	1,2	1.110.772	25,7	142.096	3,3
2050	1.479.658	32,0	235.556	5,1	1.745.918	36,2	355.589	7,4

gruppen liegen nur für die Altersgruppe 60+ vor.

Bei den Männern wird die Zahl der Personen 60+ Jahre von 2011 bis 2050 um 73,9% (n = 628.918) zunehmen; das entspricht einer mittleren jährlichen Zuwachsrate von rund 1,9% (n = 16.126). Die Zahl der Männer 85+ Jahre wird im selben Zeitraum um 361,8% (n = 184.553) zunehmen; das entspricht einer mittleren jährlichen Zuwachsrate von rund 9,3% (n = 4.732).

Bei den Frauen wird die Zahl der Personen 60+ Jahre von 2011 bis 2050 um 57,2% (n = 635.146) zunehmen; das entspricht einer mittleren jährlichen Zuwachsrate von rund 1,5% (n = 16.285). Die Zahl der Frauen 85+ Jahre wird im selben Zeitraum um 150,2% (n = 213.493) zunehmen; das entspricht einer mittleren jährlichen Zuwachsrate von rund 3,8% (n = 5.474).

Material und Methoden

Als Grundlage für die Berechnung der zukünftigen Zahl urogenitaler Karzinome in Österreich dient die mittlere Variante der Bevölkerungsvorausschätzung von Statistik Austria [1].

In der vorliegenden Arbeit wird die Zahl der Neuerkrankungen an urogenitalen Karzinomen für die Altersgruppen 65+ und 85+ Jahre für Männer und Frauen aufgrund der prognostizierten Bevölkerungszahlen [1] und der altersgruppenspezifischen Inzidenzdaten des österreichischen Krebsregisters berechnet [2]. Diese Berechnung erfolgt für Männer und Frauen getrennt altersgruppenspezifisch nach 5-Jahres Altersgruppen.

Für die Inzidenzberechnung wurden als Bezugsjahr die Inzidenzzahlen des Jahres 2008 verwendet, da es sich hierbei um die letzten verfügbaren (vervollständigten) Daten handelt [2].

Für die entsprechenden Prognosen der Spitalsentlassungsstatistik wurde die Zahl der Spitalsentlassungen im Jahr 2008 herangezogen [2].

Ergebnisse

In **Tabelle 2** sind die Krebsinzidenz insgesamt sowie die Inzidenz für ausgewählte Lokalisationen im Jahr 2008 und die berechneten Prognosen für das Jahr 2050 für Männer und Frauen der Altersgruppen 65+ und 85+ Jahre getrennt in absoluten Zahlen dargestellt. Weiters ist

die Gesamtzunahme sowie die mittlere Zunahme pro Jahr in absoluten Zahlen und in Prozent dargestellt. Bei den Männern liegt die mittlere Zunahme zwischen n = 0 (Altersgruppe 85+, Karzinom des Nierenbeckens) und n = 67 (Altersgruppe 65+, Prostatakarzinom) pro Jahr; bei den Frauen liegt die mittlere Zunahme zwischen n < 1 (mehrere Lokalisationen) und n = 6 (Altersgruppe 65+, Blasenkarzinom) pro Jahr.

In **Tabelle 3** ist die Zahl der Spitalsentlassungen (einschließlich Mehrfachaufnahmen) für ausgewählte urologische Diagnosegruppen im Jahr 2008 und die berechneten Prognosen für das Jahr 2050 für Männer und Frauen der Altersgruppen 65+ Jahre getrennt in absoluten Zahlen dargestellt. Weiters ist die Gesamtzunahme sowie die mittlere Zunahme pro Jahr in absoluten Zahlen und in Prozent dargestellt. Bei den Männern liegt die mittlere Zunahme zwischen n = 2,3 (Urolithiasis) und n = 140 (Andere Krankheiten des Harnsystems) pro Jahr; bei den Frauen liegt die mittlere Zunahme zwischen n = 22 (Urolithiasis) und n = 170 (andere Krankheiten des Harnsystems) pro Jahr.

Aglandin®
Tamsulosin
ret. 0,4 mg Kapseln



Androfin®
Finasterid
5 mg Filmtabletten

KOMBINATIONSTHERAPIE bei BPH zur Steigerung der Effizienz

Aglandin® (Tamsulosin)

- Symptomverbesserung bis **50%**
- Anstieg der maximalen Harnflussrate bis **35%**
- Beste kardiovaskuläre Sicherheit



Androfin® (Finasterid)

- Symptomverbesserung innerhalb von **6 Wochen**
- Volumenreduktion der Prostata bis **25%**
- Positiver Einfluss auf das Fortschreiten der Erkrankung

Quelle: J Urol Urogyntkol 2000; 16(2): 14-18

Aglandin® ret. 0,4 mg-Kapseln: Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 0,4 mg Tamsulosinhydrochlorid. Sonstige Bestandteile: Kapselhülle: Mikrokristalline Cellulose, Methylacrylnitril-Dimethylacrylat-Copolymer, Polyacrylat 40, Methylcrotyldioxybutyl, Triethylcitrat und Talkum; Kapselkern: Gelatine, Indigotin, Titandioxid, Gelbes Eisenoxid, Rotes Eisenoxid und Schwarzes Eisenoxid. Druckfarbe: Schellack, Schwarzes Eisenoxid und Propylenglycol. Anwendungsgebiete: Behandlung von Symptomen des unteren Harnstrahls (LUTS) bei der benignen Prostatihyperplasie (BPH). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Tamsulosin oder einen der sonstigen Bestandteile; Anämie; Hypotonie; Schwere Lebererkrankung. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Alpha-1-Adrenoceptorantagonisten, ATC-Code: G04DA05. Inhaber der Zulassung: LANNOCH-GER HGL MITTEL, Ges.m.b.H., 4500 Lannach, Verschreibungspflicht/ Apothekenpflicht: Recept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 10 und 30 Stück.
Androfin® 5 mg - Filmtablette: Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 5 mg Finasterid. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Natriumhydroxybutyrate, vorverleimtes Stärke, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Dibenzoylerythritol-Natrium (E 14) und Magnesiumstearat. Tablettenüberzug: Opacifilm 802 (bestehend aus: Hypromellose, Hydroxyethylcellulose, Macrogol-8-Stearat Typ 1). Anwendungsgebiete: Benigne Prostatihyperplasie (BPH). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Frauen: Keine Abschlüsse. Besondere Warnhinweise und Vorkehrungen: Bei der Anwendung sollte Schwangerschaft und Stillzeit, Kinder, Wirkstoffgruppe Pharmakotherapeutische Gruppe: Urologie, Testosteron-5- α -Reduktase-Hemmer, ATC-Code: G04CA01. Inhaber der Zulassung: G.L. Pharm. GmbH, 6583 Lannach. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Recept- und apothekenpflichtig. Packungsgrößen: 30 Stück. Weitere Angaben zu Wirkstoffname und Wirkstoffname: Bei der Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wirkstoffen (Nahrung, Schmerzmittel und Alkohol), Nebenwirkungen sowie Angaben über Geschwulstgefahr entnehmen Sie bitte den vollständigen Fachinformationsblatt.

Tab. 2: Männer und Frauen, Krebsinzidenz für ausgewählte Lokalisationen (ICD-10-Code in Klammer) im Jahr 2008 und Prognose 2050 in absoluten Zahlen, Zunahme in absoluten Zahlen und in Prozent und mittlere Zunahme pro Jahr in absoluten Zahlen und in Prozent nach Altersgruppen 65+ und 85+.

Karzinom (ICD-10)	Altersgruppe	Inzidenz 2008	Inzidenz 2050	Zunahme 2008-2050		Ø Zunahme pro Jahr	
		n	n	n	%	n/Jahr	%/Jahr
Männer							
Penis (C60)	65+	33	68	35	106	<1	2,5
	85+	2	10	8	400	<1	9,5
Prostata (C61)	65+	2.901	5.699	2.798	96	67	2,3
	85+	240	1.200	960	400	23	9,5
Hoden (C62)	65+	9	25	16	178	<1	4,2
	85+	3	15	12	400	<1	9,5
Niere (C64)	65+	389	773	304	99	6	2,3
	85+	31	155	124	400	3	9,5
Nierenbecken (C67)	65+	22	46	24	109	<1	2,6
	85+	0	0	0	0	0	0
Ureter (C66)	65+	16	39	23	144	<1	3,4
	85+	2	10	8	400	<1	9,5
Blase (C67)	65+	785	1.795	974	129	23	3,1
	85+	109	545	436	400	10	9,5
Sonstige (C63)	65+	5	13	8	160	<1	3,8
	85+	1	5	4	400	<1	9,5
Gesamt	65+	4.160	8.459	4.299	103	102	2,5
	85+	388	1.941	1.533	400	37	9,5
Frauen							
Niere (C64)	65+	286	500	214	75	5	1,8
	85+	43	113	70	163	2	3,9
Nierenbecken (C67)	65+	23	37	14	61	<1	1,4
	85+	1	3	2	200	<1	4,8
Ureter (C66)	65+	11	19	8	73	<1	1,7
	85+	2	5	3	150	<1	3,6
Blase (C67)	65+	318	584	266	84	6	2,0
	85+	74	194	120	162	3	3,9
Gesamt	65+	638	1.139	501	79	12	1,9
	85+	120	315	195	162	5	3,9

Diskussion

Die Ergebnisse zeigen, dass trotz der prognostizierten enormen Zunahme der älteren (65+ Jahre) und alten (85+ Jahre) Bevölkerung die Zunahme der erwarteten Zahl urologischer Karzinome nur in einem geringem Ausmaß erfolgen wird. Dies vor allem deshalb, weil es sich bei den urologischen Karzinomen, mit Ausnahme des Prostatakarzinoms, um Tumore mit einer geringen Inzidenz han-

delt [3]. Bezüglich des Prostatakarzinoms ist anzumerken, dass die Ausgangszahlen wegen des PSA-Screenings auf einem relativ hohen Niveau gelegen haben [4, 5]. Aufgrund des bestehenden Wissens über die Ätiologie urogenitaler Karzinome ist, bei gleichbleibender Expositionslage der Bevölkerung, auch nicht mit einer nennenswerten Veränderung des durch exogene Noxen verursachten Risikos und damit der jährlichen Inzidenz zu rechnen [6].

Die Spitalsentlassungsstatistik, die nicht-maligne Erkrankungen umfasst, zeigt ebenfalls nur mäßige Zunahmen. Zu dieser Prognose ist jedoch anzuführen, dass alle Berechnungen auf dem heutigen Stand des medizinischen Prozederes beruhen und auch Mehrfachaufnahmen beinhalten. Zukünftige therapeutische Entwicklungen können natürlich auf die Hospitalisierungsrate Einfluss nehmen (z.B. weniger stationäre Aufnahmen wegen verbesserter/veränderter ambu-

Tab. 3: Männer und Frauen, Spitalsentlassungen im Jahr 2008 und Prognose 2050 in absoluten Zahlen, Zunahme in absoluten Zahlen und Prozent und mittlere Zunahme pro Jahr in absoluten Zahlen und Prozent für die Altersgruppe 65+

	Altersgruppe	Entlassungen 2008	Entlassungen 2050	Zunahme		Ø Zunahme pro Jahr	
		n	n	n	%	n/Jahr	%/Jahr
Glomeruläre u. tubulointestinale Nierenkrankh. (N00–N16)	Männer	1.758	3.432	1.674	95	40	2,3
	Frauen	2.059	3.452	1.339	68	33	1,6
	Σ	3.817	6.884	3.067	80	73	1,9
Niereninsuffizienz (N17-N19)	Männer	5.440	10.620	5.180	95	123	2,3
	Frauen	6.074	10.184	4.110	68	98	1,6
	Σ	11.514	20.804	9.290	81	221	1,9
Urolithiasis (N20-N23)	Männer	2.646	5.165	2.519	60	2,3	
	Frauen	1.381	2.316	935	68	22	1,6
	Σ	4.027	7.481	3.454	86	82	2,0
Andere Krankheiten des Harnsystems (N25-N39)	Männer	6.175	12.054	5.879	95	140	2,3
	Frauen	10.531	17.657	7.126	68	170	1,6
	Σ	16.706	29.711	13.005	78	310	1,9
Prostatahyperplasie (N40)	Männer	5.832	11.345	5.513	94	131	2,3
Andere Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane (N41-N51)	Männer	2.770	5.407	2.637	95	63	2,3

lanter Behandlungsmöglichkeiten).

Aus epidemiologischer Sicht sollten, unter der Annahme, dass künftig keine aufwändigen Verfahren (Diagnose, Therapie und Nachsorge) hinzukommen, die bestehenden medizinischen Systeme (niedergelassener Bereich und intramu-

raler Bereich) den aus den prognostizierten Zahlen abzuleitenden zusätzlichen Bedarf abdecken können. Dies umso mehr, als vorherzusehen ist, dass nach dem Jahr 2050, auf Grund der demografischen Entwicklung, die Zahl älterer und alter Personen in Österreich wieder abnehmen wird [7].

ao. Univ.-Prof. Dr. Gerald Haidinger
 Abteilung für Epidemiologie,
 Zentrum für Public Health,
 Medizinische Universität Wien
 Borschkegasse 8a,
 1090 Wien
 gerald.haidinger@meduniwien.ac.at

Fact-Box

- Auf Grund der derzeitigen demografischen Entwicklung ist in Österreich bis zum Jahr 2050 mit einer starken Zunahme der Zahl älterer und alter Personen zu rechnen.
- Die Zahl der Neuerkrankungen an urogenitalen Karzinomen wird jedoch nur geringfügig zunehmen.
- Die Zahl der Spitalsentlassungen wegen nicht-maligner urologischer Erkrankungen wird ebenso nur geringfügig zunehmen.
- Die bestehenden medizinischen Versorgungssysteme werden den zusätzlichen Bedarf abdecken können.
- Nach dem Jahr 2050 wird die Zahl älterer und alter Personen wieder zurückgehen.

Literatur

[1] Statistik Austria (Hrsg.). Demografisches Jahrbuch 2009. Wien, Verlag Österreich GmbH, 2010.
 [2] Statistik Austria (Hrsg.). Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2009. Verlag Österreich GmbH, 2010.
 [3] Vutuc C, Haidinger G. Epidemiologie der Urogenitalen Carcinome. In: Ch Zielinski, R Jakesz (Hrsg.). Onkologie aktuell. Wien, New York, Springer, 2001.
 [4] Vutuc C, Schernhammer ES, Haidinger G, Waldhör T. Prostate cancer and prostate specific antigen (PSA) screening in Austria. Wien Klin Wochenschr 117(2005)13-14:457-461.
 [5] Vutuc C, Waldhoer T, Sevelde P, Micksche M, Haidinger G. Self-reported prostate cancer screening in Austria. J Med Screening 13(2006)3:148-151.
 [6] Vutuc C, Haidinger G, Madersbacher S, Berger I, Culig Z. Prostatakarzinom – Epidemiologie in Österreich, Risikofaktoren, Pathologie, hormonelle Regulation und Tumoriologie. J Urol Urogynäkol, 17(2010)S2:12-20.
 [7] Hanika A. Zukünftige Bevölkerungsentwicklung Österreichs 2010 bis 2050 (2075). Statistische Nachrichten (2010)11:967-982.

Das geriatrische Assessment

U. Sommeregger

Funktionseinschränkungen durch physiologische Altersveränderungen und chronische Krankheiten entwickeln sich üblicherweise langsam, werden oft von den Betroffenen selbst lange Zeit kaum wahrgenommen und in der Folge oft als „normale Alterserscheinungen“ missinterpretiert. Deshalb wird auch behandelnden Ärzten meist nichts über funktionelle Defizite und sogar chronische Schmerzzustände berichtet.

Um Risikosituationen dennoch möglichst frühzeitig zu erkennen und entsprechend reagieren zu können, hat es sich daher bewährt, bei Patienten über 70 Jahren mit chronischen Erkrankungen bzw. allen Patienten über 80 Jahren eine systematische Funktionsdiagnostik vorzunehmen.

Diesen in der Geriatrie wichtigsten diagnostischen Prozess bezeichnet man als geriatrisches Assessment.

Folgende Bereiche müssen durch validierte Methoden (Tab. 1) erfasst werden:

Ernährungszustand: Um das bei alten Menschen recht häufig auftretende Risiko für Mangelernährung sicher aufzudecken, sollte das Mini Nutritional Assessment[®] in seiner Kurzform als Screening-Instrument verwendet werden, da es die Interaktion mit anderen geriatrischen Problemkreisen berücksichtigt.

Schluckfähigkeit: Auch Schluckstörungen treten im Alter relativ häufig auf und führen zu reduzierter Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr sowie zum Auftreten rezidivierender Pneumonien durch oft unbemerkte Aspirationen. Deshalb sollten Symptome wie heisere Stimme, häufiges Räuspern nach dem Essen oder Verschlucken gezielt abgefragt werden und ein Wasserschlucktest (nach Daniels) durchgeführt werden.

Basale Aktivitäten des täglichen Lebens: Das meist verwendete Instrument zur Beurteilung der basalen ATLs ist der Barthel-Index – festgestellt wird, ob der Patient beim Essen, aus dem Bett Aufstehen, Gehen in der Ebene, Stiegensteigen, sich Waschen, Duschen/Baden, sich An- und ausziehen, die Toilette benützen und Harn- und Stuhlkontrolle vollkommen unabhängig ist, geringe Unterstützung braucht (dazu zählt auch Aufforderung od. notwendige Kontrolle) oder deutlich mehr Hilfe.

Auch bei den **instrumentellen ATLs** wie Telefonieren, Einkaufen, Kochen, Wäsche waschen, leichte Hausarbeit, Benützen öffentlicher Verkehrsmittel, Erledigen finanzieller Belange und Medikamentenhandlung geht es um Selbstständigkeit oder Angewiesensein auf Hilfe.

Mobilität: Sämtliche Phasen wie Lagewechsel im Bett, Transfer in den Sitz und

Rumpfkontrolle, Transfer aus dem Bett in den Stand, Gehen in der Ebene inkl. Messung der Ganggeschwindigkeit und Stiegensteigen sollten überprüft werden, da oft der Transfer aus dem Bett so mühsam oder unsicher ist, dass trotz an sich erhaltener Gehfähigkeit die sichere, selbstständige Mobilität nicht mehr gegeben ist.

Balance in Hinblick auf ein ev. erhöhtes Sturzrisiko: Hier gibt es verschiedene Tests, die bekanntesten sind der Tinetti-Test und der Short Physical Performance Battery nach Guralnik. Auch außerordentlich langsamer Gang muss als Hinweis auf erhöhte Sturzgefahr gewertet werden.

Handkraft – wird mittels Dynamometer gemessen, Werte der dominanten Hand unter 30 kg für Männer und 18 kg für Frauen gelten als Hinweis auf Frailty.

Kognition in den Dimensionen Orientierung, Konzentration, kurz- und mittelfristiges Gedächtnis, Lesen, Rechnen, semantische und visuo-konstruktive Fähigkeiten. Das häufigst eingesetzte Instrument ist der MiniMental Test nach Folstein, der allerdings zur Früherkennung demenzieller Entwicklungen speziell bei hohem Ausbildungsgrad der Betroffenen nicht sehr sensitiv ist. Deshalb ist die Kombination mit dem Uhrzeichentest nach Sunderland empfehlenswert. Diese Aufgabe ist sehr komplex und sensitiv und stellt in Verbindung mit dem „3-Wörter merken“ aus dem MMSE als „Schneller-Uhren-Dreier“ ein sehr gut praktikables Screening-Instrument für beginnende kognitive Defizite dar (Demenzen ohne den Einsatz von Screening-Methoden durchschnittlich erst im 4. Erkrankungsjahr diagnostiziert).

Stimmungslage: Hinweise auf eine **Depression** liefert die geriatrische Depressionsskala. Üblicherweise wird sie in einer 15-Fragen-Version verwendet, eine Kurzversion mit den Fragen 1, 3, 5 und 6 und dem cut-off von 2 liefert ebenfalls brauchbare Hinweise. Selbstverständlich muss solchen Hinweisen durch das Assessment eine Diagnosestellung lege artis folgen.

Schmerzen in Ruhe oder in Bewegung müssen immer extra erfragt werden. Bewährt hat sich der Einsatz von Skalen wie der numeric rating scale (Schmerzstärke zwischen 0-10) oder der

Tab. 1: Häufig verwendete Assessmentinstrumente:

ADL	Barthel-Index
IADL	IADL Skala nach Lawton & Brodie
Mobilität	Timed Up&Go Test n. Posiadlo Esslinger Transferskala
Balance/Sturzrisiko	Tinetti-Test oder Short Physical Performance Battery n. Guralnik
Kognition	Mini Mental Test n. Folstein Uhrzeichentest oder Mini Cog ("schneller Uhren-Dreier")
Ernährungs- Screening	MiniNutritional Assessment (short form) oder Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)
Depressionsscreening	geriatrische Depressionsskala (15- od. 4-Fragen Version)
Schmerz-Assessment	Numeric rating scale oder Verbal Rating Scale oder BESD bei schwer dementen Patienten

Vivanza®

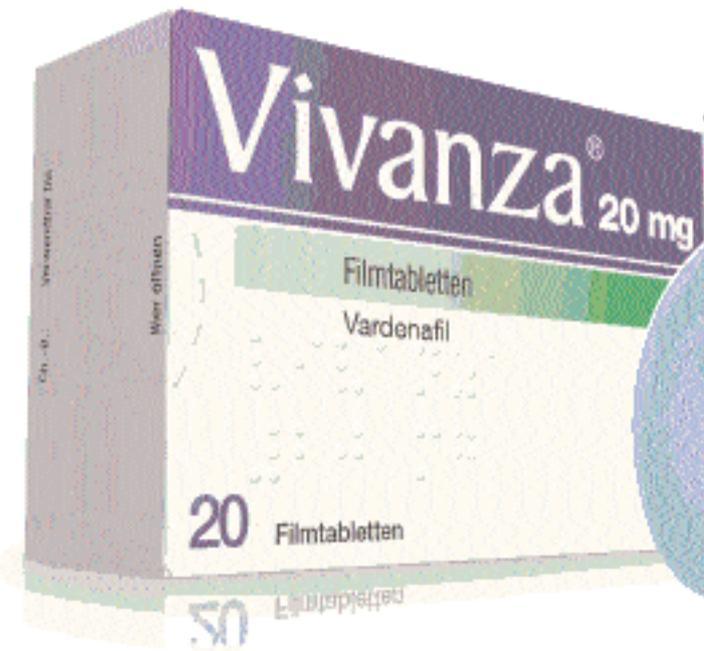
VARDENAFIL

Wo... Sie... ED-Patienten
Ihr... sparen?
bis...

Jetzt neu!

Die Vivanza 20 mg
Großpackung zu
20 Stück zum noch
besseren Preis!

20 Stk. Vivanza 20mg
zum gleichen Preis
wie 12 Stk. Viagra® 100mg*
€ 198,90



* Vivanza 20mg, 20 Stück / Viagra® 100mg, 12 Stück; Stand Warenverzeichnis August 2011 - W/PP
** Standardpreis 10mg

easypharm
einfach. gesund. aus Österreich

www.einfachmannsein.at

Fachinformation siehe Seite 53

		3.8.	8.8.	16.8.	22.8.	29.8.	5.9.	12.9.
Essen	Unabhängig		10	10	10	10	10	10
	Etwas Hilfe, z. B. Schneiden	5						
	Nicht selbständig							
Transfer	Unabhängig in allen Phasen				15	15	15	15
	Geringe Hilfen, Beaufsichtigung		10	10				
	Erhebliche Hilfe, sitzt selbständig Auch mit Hilfe nicht selbständig	5						
Benutzung der Toilette	Unabhängig in allen Phasen				10	10	10	10
	Braucht Hilfe (Reinigung, Kleidung,...)			5				
	Nicht selbständig	0	0					
Körperpflege	Unabhängig (Gesicht, Hände, Kämmen, Zähne)	5	5	5	5	5	5	5
	Nicht selbständig							
Baden/Duschen	Unabhängig (in allen Phasen)							
	Nicht selbständig	0	0	0	0	0	0	0
An-/Auskleiden	Unabhängig (ggf. Mieder, Prothese)	10	10		10	10	10	10
	Benötigt Hilfe (kann 50% selbst)			5				
	Nicht selbständig							
Gehen/Fortbewegen	Unabhängig >50m (Hilfsmittel erlaubt, kein Gehwagen)						10	10
	geringe Hilfe od. Überwachung (mind. 50m m. RM)		5	5	5	5		
	geht nicht selbstständig, Rollstuhl selbst auch Kurven kann nicht selbstständig 50 m zurücklegen(RS/gehen)	0						
Treppen auf-/absteigen	Unabhängig (mehrere Stufen)							
	Benötigt Hilfe od. Überwachung							
	Nicht selbständig	0	0	0	0	0	0	0
Stuhlkontrolle (letzte Woche)	Ständig kontinent			10	10	10	10	10
	Gelegentlich inkontinent (max. 1x/Woche)	5	5	5				
	Häufiger/ständig inkontinent							
Harnkontrolle	Ständig kontinent (unabh. Bei DK)							10
	Gelgentlich ink. (max. 1x/Tag)			5	5	5	5	
	Häufiger/ständig inkontinent	0	0					
Gesamtscore								

74jähr. Pat., bisher nie im KH, Z.n.operativer Sanierung einer sept. Gonarthrits nach Infiltration
Assessmentergebnis: neu aufgedeckte Multimorbidität und Frailty

Abb. 1

verbal rating scale (0-4: kein leicht, mäßig, mittel, stark). Die extrem häufig kompromittierte Feinmotorik Hochbetagter macht den Einsatz von „Schmerzschiebern“ zu einer unverlässlichen Erhebungsmethode.

Das Ergebnis dieser Assessmentschritte ist einerseits die sogenannte „Problemliste“, der auch die medizinischen Probleme hinzuzufügen sind und die mit adäquaten therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen abgearbeitet werden muss. Andererseits ergibt sich auch eine Übersicht über die ungestörten Bereiche und vorhandenen Ressourcen, die ev. kompensatorisch nutzbar sind.

Manche Interaktionen zwischen einzelnen Funktionsstörungen liegen auf der Hand, wie beispielsweise Mobilitätseinschränkungen auf die meisten Selbsthilfefähigkeiten (Abb. 1). Andere sind

nicht weniger offensichtlich, wie der Einfluss von Störungen der Handlungsplanung (aufzeigbar im Uhrzeichentest oder den 2 Pentagrammen im MMSE) auf Inkontinenz oder Stürze oder Antriebsverlust im Rahmen deiner Depression auf die Selbstpflegefähigkeiten.

Diese Assoziationen weisen darauf hin, warum bei geriatrischen Syndromen lineare Therapieansätze oft scheitern und komplexe Konzepte eher zum Ziel führen.

Als realistisches Therapieziel hat sich der Funktionszustand im letzten Monat vor Ausbruch der aktuellen Erkrankung erwiesen. Daher sind möglichst genaue Informationen über das in der letzten Zeit übliche Ausmaß an Bewegung und Sozialkontakten bzw. eventuell schon vorhandene Unterstützungsmaßnahmen zu erheben.

Als zentrales Thema der Altersmedizin kristallisiert sich zunehmend Definition und Diagnostik des „Frailty-Syndroms“ heraus. Es handelt sich um einen Zustand erhöhter Anfälligkeit und Verletzlichkeit hochbetagter Personen, der mit reduzierter körperlicher Leistungsfähigkeit, verminderter Stresstoleranz, verminderter Immunabwehr und einem erhöhten Risiko für Komplikationen und iatrogene Schäden einhergeht. Letzteres Problem entsteht vor allem durch die meist atypische Krankheitspräsentation und die oft beträchtlich veränderte Pharmakokinetik und -dynamik bei Hochbetagten. Frailty ist nicht mit Krankheit oder Behinderung gleichzusetzen, auch wenn sie oft im Gefolge davon auftritt oder die Basis für das Auftreten derselben darstellt.

Über letztgültige Definitionen wird noch gerungen, die weitaus gebräuchlichste

Charakterisierung ist jene der Erstbeschreiberin Linda Fried (Tab. 2).

Erhöhte Vulnerabilität kann sich aber auch aus psychosozialen Defiziten entwickeln. So kann man häufig beginnende funktionelle Verschlechterung in engem zeitlichem Zusammenhang mit dem Verlust wichtiger Menschen und daraus resultierender Einsamkeit beobachten, sodass solche einschneidenden Ereignisse wahrscheinlich als „red flags“ für die Entwicklung von Frailty angesehen werden müssen.

Da es durchaus wirksame Interventionsmöglichkeiten gibt, diesen Frailty-Prozess zu bremsen, ist es höchst sinnvoll, erste Anzeichen wie Langsamerwerden des Ganges, ungewollten Gewichtsverlust oder Nachlassen der Handkraft möglichst früh zu erkennen.

Die adäquate Reaktion besteht im Einleiten von regelmäßigem Kraft- und Balancetraining, Achten auf eiweißreiche Ernährung und Vit-D3-Supplementierung, falls kein ausreichend hoher Spiegel (>30 ng/ml) vorhanden ist und dem Durchführen eines geriatrischen Assessments. Ebenfalls angezeigt ist ein Assessment bei Auftreten einer neuen Erkrankung bei Personen der eingangs genannten Zielgruppe.

Fact-Box

- Funktionsstörungen entwickeln sich im höheren Alter meist schleichend und werden oft erst spät wahrgenommen.
- Funktionsstörungen bedeuten erhöhtes Risiko für den Verlust der Fähigkeit zur unabhängigen Lebensführung.
- Geriatrisches Assessment ist die systematische Überprüfung aller relevanten Fähigkeiten mittels valider Verfahren.
- Das Ziel ist frühzeitiges Erkennen der beginnenden Gebrechlichkeit (Frailty), um durch entsprechende Interventionen den Gesundheits- und Funktionszustand möglichst lange auf hohem Niveau zu erhalten.
- Zielgruppe sind >80jährige und Patienten mit chron. Krankheiten ab 70 a.

Tab. 2: Klinische Zeichen von Frailty – die CHS (Cardiovascular Health Study) Kriterien n. L. Fried

- **Gewichtsverlust**, Sarkopenie (> 5 kg im letzten Jahr)
- Geringe Ausdauer, Ermüdbarkeit (alles ist anstrengend)
- Schwäche (**Handkraft** ≤18 kg bei Frauen, ≤30 kg bei Männern)
- **Langsamer Gang** (<1 m/sec. über 4 m)
- Niedriges physisches Aktivitätsniveau (keine Spaziergänge, kaum Hausarbeit, kein Autowaschen, keine Gartenarbeit, etc.)

Bewertung:

- Keines dieser Merkmale: „robust“ oder „rüstig“
- 1-2 Merkmale: **pre-** bzw. **intermediate-frailty** → klinische Vorstadien
- ≥3 dieser Merkmale: **Frailty**

*Prim. Dr. Ulrike Sommeregger
Abteilung für Akutgeriatrie
Krankenhaus Hietzing mit
Neurologischem Zentrum Rosenhügel
Wolkersbergenstraße 1
1130 Wien*

Literatur:

[1] Ellis G., Langhorne P.(2005) Comprehensive assessment for older hospital patients. British Medical Bulletin 2005; 71:45-59

[2] Ellis G., Whitehead MA, O’Neill D, Langham P, Robinson D (2011) Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane review 2011

[3] Hofmann W, Nikolaus T, Pientka L, Stuck AE (1995) Arbeitsgruppe „Geriatrisches Assessment“ (AGAST): Empfehlungen für den Einsatz von Assessment-Verfahren. Z GerontolGeriat 1995; 28: 29 – 34

[4] Sommeregger U, Gatterer G, Baumgartner E, Meisl E, Popp W, Rosenberger-Spitzy A, (1997) Geriatrisches Assessment –Das Wiener Modell. Z Gerontol Geriat 30: 235-241

[5] Rubenstein LZ, Harker JO, Salvà A, Guigoz Y, Vellas B. (2001):Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001 Jun;56(6):M366-72.

[6] Daniels SK et al, Clinical Assessment of Swallowing and Prediction of Dysphagia Severity. American Journal of Speech-Language Pathology, 1997, 6, 17-24; Daniels SK et al, Arch Phys Med Rehabil, 2000, 81(8):1030-3

[7] Mahoney FL, Barthel DW (1965) Functional evaluation. The Barthel Index. Md State Med J 1965; 14 / 2: 61 – 65

[8] Lübke N, Meinck M, v.Renteln-Kruse W.(2004) Der Barthel-Index in der Geriatrie. Eine Kontextanalyse zum Hamburger Einstufungsmanual. Z Gerontol Geriatr 2004; 37:316-326

[9] Lawton MP, Brodie EM (1969); Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist 1969; 9: 179-186

[10] Podsiadlo D, Richardson S (1991) The Timed “Up & Go”: A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. J Am Geriatr Soc 1991;39: 142 – 148

[11] Bischoff Ha, Stähelin HB, Monsch AU et al (2003) Identifying a cut-off point for normal mobility: a comparison of the timed “up&go” test in community dwelling and institutionalized elderly women. AgeAgeing 2003; 32:315-320

[12] Runge M, Rehfeld G: Geriatrische Rehabilitation im therapeutischen Team. 1995 Thieme-Verlag, Stuttgart

[13] Tinetti ME (1986) Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1986;34: 119 – 126

[14] Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, Salive ME, Wallace R (1995): Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. N Engl J Med. 1995 Mar 2;332(9):556-61

[15] Folstein M, Folstein S, McHugh PR (1975) Mini-Mental-State: A practical method for grading the the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12: 189 – 198

[16] Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman JH.(1989) Clock drawing in Alzheimer’s disease. A novel measure of dementia severity. J Am Geriatr Soc. 1989 Aug;37(8):725-

[17] Strotzka, S., Psota, G. & Sepandj, A. (2003). Uhrentest in der Demenzdiagnostik – Auf der Suche nach der verlorenen Zeit. Psychopraxis, 4/2003, 16-24.

[18] Update Europe 2004: Demenz – Früherkennung in der allgemeinmedizinischen Praxis. Konsensus Statement: Österreichische Alzheimer Liga, Österreichische Alzheimer Gesellschaft, Alzheimer Angehörige Austria, Verein Altern mit Zukunft

[19] Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, et al (1983) Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. J Psychiatr Res 39: 37 – 49

[20] Fried LP et al: 2001. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. J. Gerontol.56A

Untere Harntraktsymptomatik – Blasenfunktionsstörungen

G. Primus

Das Phänomen der „doppelten Alterung“, also die überproportional starke Zunahme Hochaltriger, stellt eines der zentralen Merkmale der zukünftigen Bevölkerungsentwicklung in den Industrieländern dar.

Bis zum Jahre 2050 ist eine Zunahme der über 65-Jährigen in Europa von 85% prognostiziert. In Österreich leben derzeit knapp eine halbe Million über 80-jährige, mit einem voraussichtlichen Anstieg auf eine Million in den nächsten 3-4 Jahrzehnten.

Funktionsstörungen des unteren Harntraktes nehmen in der geriatrischen Population besonders drastisch zu und die oben genannten Zahlen lassen bereits den Schluss zu, dass die Urologie – sollte dieser Trend anhalten – sich in Zukunft in verstärktem Ausmaß auf dem Gebiet der gerontologischen Urologie abspielen wird.

Alter allein stellt kein Hindernis für die Diagnostik und Behandlung von Blasenfunktionsstörungen dar und sollte daher auch nicht dazu dienen, Kompromisse beim Management einzugehen.

Alter per se ist KEINE Krankheit!

Häufig spielen bei den geriatrischen Patienten besondere Umstände wie Komorbiditäten, funktionelle und kognitive Einschränkungen eine größere Rolle, welche ein individualisiertes Vorgehen bei der Erarbeitung realistischer Therapieziele erfordert.

Im Gegensatz zu nicht geriatrisch Betroffenen verlangt das Management bei multimorbiden, eventuell mental und funktionell eingeschränkten Patienten ein aktiveres Vorgehen, das als „Case-finding“ bezeichnet werden kann. Man wartet nicht, bis sich die Betroffenen melden, sondern sieht bei den oft pflegebedürftigen Patienten aktiv nach, ob eine Blasenfunktionsstörung vorliegt. Die Erhebung der Beeinträchtigung der Lebensqualität und Einschätzung der Lebenserwartung dient zur Formulierung der Therapieziele gemeinsam mit den Betroffenen und Angehörigen.

Entsprechend der dualen Funktion der Harnblase können Funktionsstörungen einerseits die **Speicherphase** mit Harninkontinenz als klinisches Korrelat, andererseits die **Entleerungsphase** mit den

Symptomen erschwerte Miktion, Restharnbildung, Harnverhalt (akut, chronisch), Harninkontinenz und Harnwegsinfekte betreffen.

Harninkontinenz

Für viele Patienten ist das Thema *Harninkontinenz*, landläufig als Blaseschwäche bezeichnet, ein Tabu und wird nicht selten geradezu als altersbedingt erwartet. Viele Betroffene fühlen sich einfach nur peinlich berührt und verdrängen dieses Thema. In den meisten Fällen beginnt alles ganz harmlos mit Eigenversorgung von Einlagen. Als nächstes wird weniger Flüssigkeit zu sich genommen, um den Harnverlust zu minimieren. Am Schluss ziehen sich viele Menschen aus Angst und Schamgefühl aus dem sozialen Leben zurück. Harninkontinenz ist also ein gesellschaftlich drängendes Problem. Immer mehr Menschen sind davon betroffen, die Kosten sind enorm. In Österreich sind Schätzungen zufolge ca. 1 Million Menschen von Harninkontinenz betroffen. Die Krankheit tritt gehäuft bei alten Menschen auf, aber auch jüngere sind davon betroffen. Während in jüngeren Altersgruppen die Belastungsinkontinenz dominiert, nimmt im höheren Alter die Dranginkontinenz breiteren Raum ein. Vor allem beim weiblichen Geschlecht nimmt mit zunehmendem Alter die Mischinkontinenz zu und man sieht bei der alten Frau gehäuft Kombinationen von Dranginkontinenz mit Detrusorschwäche und Restharnbildung. Diese als Detrusor Hyperactivity with Impaired Contractility bezeichnete komplexe Störung stellt eine besondere therapeutische Herausforderung dar.

Betroffen ist derzeit jede neunte Frau zwischen dem 45. und 64. Lebensjahr, jedoch nur jeder 40. Mann. Mit zunehmendem Alter gleicht sich dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern aus. Da der Anteil älterer Menschen an der Bevölkerung zunimmt, wird die Zahl der Betroffenen in den kommenden Jahrzehnten dramatisch ansteigen.

Mehr als die Hälfte aller Heimbewohner leiden an Harninkontinenz und müssen entsprechend versorgt werden. Dennoch lässt die medizinische Betreuung oft zu wünschen übrig, weil dieses Thema auch

von Ärzten noch immer stark tabuisiert wird. So hat etwa jeder zweite über 60-jährige Patient einer Hausarztpraxis mit dem Problem der Harninkontinenz zu kämpfen, doch nur 15% von ihnen werden angemessen therapiert.

Es gibt also kaum ein Krankheitsbild in den Industriestaaten, welches in den vergangenen Jahren mehr an sozioökonomischer Bedeutung hinzugewonnen hat, als die Inkontinenz.

Die Inkontinenz stellt zusammen mit intellektuellem Abbau, Immobilität, Instabilität und Malnutrition eines der großen geriatrischen Syndrome dar.

Die Harninkontinenz wird aufgrund der Vielfalt der Störmöglichkeiten mit zunehmendem Alter häufiger und bedeutet besonders für ältere Patienten eine starke Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität.

Inkontinenz ist sehr häufig mit zunehmendem Alter, Multimorbidität und Pflegebedürftigkeit verbunden.

Dies sind auch die typischen Begriffe mit denen der Bewohner des Pflegeheimes definiert wird. So findet sich nicht unerwartet die Harninkontinenz als Grund für jede zweite Heimaufnahme.

Mit steigender Pflegebedürftigkeit nimmt außerdem die Inkontinenzhäufigkeit drastisch zu. 15-30% aller Menschen über 65 Jahren leiden unter Harninkontinenz. In der Altersgruppe zwischen 75 und 80 Jahren sind 40% davon betroffen, in den Alten- und Pflegeheimen sind es 65% und mehr. Ein dementer Patient ist praktisch immer auch inkontinent. Dabei betrifft die Inkontinenz in fortgeschrittenen Alter beide Geschlechter gleichermaßen, auch wenn absolut gesehen die Frauen deutlich überwiegen.

Für das Ansteigen der Harninkontinenz im Alter ist ein ganzes Bündel von Faktoren verantwortlich. Dazu gehören neben physiologischen Altersveränderungen die altersabhängige Morbidität, die häufig bestehende und zu hinterfragende Multimedikation sowie Funktionseinschränkungen. Es hat sich gezeigt, dass über 70% der alten Patienten gleichzeitig unter mehr als 3 Krankheiten leiden.

Wer 4-5 Krankheiten hat, hat fast immer auch gleichzeitig eine Harninkontinenz.



Rücken Sie das
Selbstvertrauen
Ihrer Patienten
wieder zurecht¹⁻³

VIAGRA[®] 
sildenafil citrate

THINK HARD¹

W-000-11/1/21,11,201

VIAGRA[®] kann Ihren Patienten mit ED helfen, eine hohe Erektionsqualität zu erreichen und zu halten,^{1,4} wodurch das sexuelle Selbstvertrauen verbessert und das Selbstwertgefühl wiederhergestellt wird.^{2,3}

Geben Sie Ihren Patienten wieder das Gefühl, ein Mann zu sein^{5,6}

Literaturangaben: 1. Kellieff A, Graham W, Doble A et al. Quality of erections in men treated with sildenafil citrate for erectile dysfunction: multicenter trial with a double-blind, randomized, placebo-controlled phase and an open-label phase. *J Sex Med*. 2008;5:728-734. 2. Moricade J, Martinez-Abadiaz JA, Rodriguez-Vela L et al. (sildenafil) Changes in men treated with sildenafil citrate for erectile dysfunction: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Sex Med*. 2009;6:3403-3417. 3. Jhal S, D'Avary M, Cappellen J et al. Sildenafil citrate improves self-esteem, confidence, and relationships in men with erectile dysfunction: Results from an international, multi-center, double-blind, placebo-controlled trial. *J Sex Med*. 2008;5:521-533. 4. Lavery R, Bennett C, Bosker W et al. Patient and partner satisfaction with Viagra (sildenafil citrate) treatment as determined by the erectile dysfunction inventory of treatment satisfaction questionnaire. *Urology*. 2001;57:960-965. 5. Marshall A, Alford SE, Brock GB et al. Erectile dysfunction: Monitoring response to treatment in clinical practice—recommendations of an international study panel. *J Sex Med*. 2007;4:441-464. 6. Tomlinson JM and Wright JL. Impact of erectile dysfunction and its subsequent treatment with sildenafil: qualitative study. *Br Med J*. 2004;329:1037-1040.

Die Harninkontinenz im Alter ist also die klassische Begleiterkrankung der Multimorbiden.

Die häufigste Speicherstörung des unteren Harntraktes beim älteren Menschen – Männer und Frauen sind gleichermaßen betroffen – ist die Dranginkontinenz.

Mit einem Anteil von etwa 60 % ist die drangbedingte Inkontinenz die wesentlichste Ursache für den ungewollten Harnverlust im Alter.

Das Drangsyndrom und die Dranginkontinenz im Alter kommen im Allgemeinen dann zustande, wenn das Gleichgewicht zwischen der Stärke des sensorischen Inputs (= die Summe der afferenten Impulse) und der Fähigkeit des Kortex diese zu kontrollieren und zu modulieren, gestört ist.

Ätiologisch gibt es im Alter 3 Ursachen:

1. Eine verstärkte Afferentierung durch Irritation und/oder Obstruktion (vor allem beim Mann) im unteren Harntrakt, bei der Frau auch durch Östrogenmangel.
2. Eine Beeinträchtigung der kortikalen Hemmung auf den Detrusorreflex aufgrund degenerativer und krankhafter Veränderungen. (Hirnleistungsstörungen, Morbus Parkinson, Multiple Sklerose, Schlaganfall, etc.).
3. Altersbedingte Veränderungen im Blasenmuskel selbst, durch die der Detrusor leichter erregbar wird.

Pathophysiologisch ist eine Dranginkontinenz bedingt entweder:

1. *Durch eine Hypersensitivität der Harnblase / Harnröhre*

Verstärkte Afferentierung bedeutet vermehrtes Einströmen von Harndrangimpulsen über den langen Reflexbogen in das ZNS, welches zu einem Ungleichgewicht zwischen erregenden und hemmenden Reizen führt. Neben den physiologischen Dehnungsrezeptoren (A-Deltafasern) spielen hier die Rezeptoren im Urothel und im angrenzenden Bindegewebe die maßgebliche Rolle. Dabei verlieren die klassischen Transmitter (Acetylcholin, Noradrenalin) an Bedeutung, während ATP, NO und Prostaglandine via Vanilloidrezeptoren und C-Fasern dominieren. Diese Fehlfunktion des Urothel kann auch durch einen Defekt der GAG-Schicht verursacht sein. Das Urothel ist ein sekretorisch und

metabolisch aktives Gewebe und stellt mit den anderen Blasenwandschichten eine funktionelle Einheit dar.

Häufig finden sich beim alten Menschen Harnwegsinfekte und infravesikale Obstruktionen, die zu einer krankhaften Verstärkung des afferenten Einströmens von sensorischen Impulsen in das zentrale Nervensystem führen und durch Überforderung der Hemmfunktion des Gehirns letztendlich zu drangbedingtem Einnässen führen.

2. *Durch eine verminderte zentral-motorische Hemmung des Detrusorreflexes (Neurogen enthemmte Blase)*

Mangelhafte zentralnervöse Hemmung bedeutet reguläres Einströmen von Harndrangimpulsen über den langen Reflexbogen in das ZNS bei verminderter Hemmfunktion des ZNS, welches zu einem Ungleichgewicht zwischen erregenden und hemmenden Reizen führt. Dies entspricht einem Defekt im Funktionskreis 1 nach Bradley, wobei allerdings zwischen altersbedingten Veränderungen und Defekten bei neurologischen Erkrankungen keine scharfe Grenze gezogen werden kann.

Klinisch ist die Harninkontinenz bei herabgesetzter zentralmotorischer Hemmung des Detrusorreflexes durch befehlhaften (ohne Vorwarnzeit) und oft willkürlich nicht kontrollierbaren Harndrang mit in der Folge drangbedingtem Harnverlust, sowie durch eine deutlich erhöhte Miktionsfrequenz gekennzeichnet. Diese Drangsymptomatik kommt dann zustande, wenn das normalerweise vorhandene Gleichgewicht zwischen der Stärke der afferenten Impulse aus der Peripherie (sensorische Inputs aus Harnblase, Harnröhre und Beckenboden) und der Fähigkeit des Gehirns diese Informationen zu regulieren und modulieren gestört ist (Harndrang kann nicht oder nur kurzfristig unterdrückt werden!). Beim älteren Menschen führen in erster Linie degenerative und krankheitsbedingte Veränderungen im zentralen Nervensystem, vor allem im Gehirn, dazu, dass die Kontrolle über den Harnblasenentleerungsreflex abgeschwächt ist oder überhaupt ausfällt. *Diese drangbedingte Harninkontinenz, die typisch für den älteren Menschen ist, wird als neurogen enthemmte Harnblase bezeichnet und tritt vorwiegend bei Hirnleistungsstörungen unterschiedlichster Ursachen auf.*

Die neurogen enthemmte Harnblase stellt die typische geriatrische Harnblasenspeicherstörung dar, die klinisch zu imperativem Harndrang mit/ohne Dranginkontinenz führt. Es kommt zur Drang-

symptomatik bzw. zur Dranginkontinenz einerseits aufgrund einer verspäteten Perception des Harndranges (keine oder nur sehr kurze Vorwarnzeit) und andererseits durch eine mangelhafte zentral motorische Hemmung des Detrusorreflexes (= „Defekt der zentralen Schaltstelle“). Es findet, da es sich um suprapontine Läsionen handelt, eine koordinierte Miktions statt, d.h. dass es zu einer Erschlaffung der Beckenbodenmuskulatur kommt, während sich die Detrusormuskulatur kontrahiert. Manchen Patienten gelingt es aber bei Auftreten des befehlhaften Harndranges durch aktive Kontraktion des Beckenbodens, einen drohenden Harnabgang zu verhindern bis sie die Toilette erreichen.

3. *Durch myogene/neurogene Veränderungen im Harnblasenmuskel*

Alter alleine ist nicht für eine Inkontinenz verantwortlich, aber verschiedene physiologische und krankhafte Veränderungen im Alter können an der Entwicklung einer Inkontinenz beteiligt sein. Wie alle unsere Organe macht auch die Harnblase einen degenerativen Alterungsprozess durch, in dessen Folge Funktionsstörungen mit Harnretention und Harninkontinenz auftreten können. Elbadawi und Mitarbeiter haben dies in ihrer Arbeit gezeigt. Zunächst verändert die Lamina propria der glatten Muskelzellen ihre Struktur („Dense band pattern“). Später erfahren dann die Abstände zwischen den Muskelzellen Variationen („Dysjunktion pattern“). Dieses Stadium der „Dysjunktion pattern“ ist charakterisiert durch neugebildete Zellprotrusionen, die für die Kalziumionen einen reduzierten Widerstand darstellen. Dadurch kommt es an Stelle der normalen mechanischen Reizübertragung zu elektrischen Kurzschlussverbindungen, sodass der Harnblasenmuskel die Eigenschaft eines Syncytiums mit rascher Übertragung der Kontraktionspotentiale von einer Zelle zur anderen erhält und ganze Muskelareale nahezu synchron stimuliert werden. Daraus resultiert eine myogene Detrusorhyperaktivität. Mit diesen Untersuchungen von Elbadawi konnte die alte Hypothese widerlegt werden, dass drangbedingte Speicherstörungen der Harnblase von Männern und Frauen wie Pollakisurie, Nykturie und imperativer Harndrang mit oder ohne Harninkontinenz stets Folge einer Blasenauslassobstruktion sind. Es sind hier also physiologische, alterstypische Veränderungen an einer Auslösung einer drangbedingten Harninkontinenz beteiligt. Blasenwandveränderungen mit der Folge einer Detrusorübererregbarkeit

und Blasenhypersensitivität sind aber nach wie vor noch unzureichend erforscht. Rezeptorenschift (cholinerg zu adrenerg), partielle Denervierung, lokale Gewebsanoxie und Veränderung der Zellarchitektur werden als weitere Ursachen diskutiert.

Überaktive Blase

Das Krankheitsbild „Überaktive Blase“ (ÜAB) wurde 2002 von der Internationalen Kontinenzgesellschaft (ICS) neu definiert und stellt eine rein klinische Diagnose dar.

Hintergrund dafür ist die Tatsache, dass einerseits 2/3 der Betroffenen nur unter befehlhaftem (imperativem) Harndrang ohne Harninkontinenz (overactive bladder dry) leiden und andererseits, um die Diagnose und Therapie der Überaktiven Harnblase für den Allgemeinmediziner zu vereinfachen.

Die überaktive Blase beinhaltet die Speichersymptome befehlhafter (imperativer) Harndrang, Pollakisurie und Nykturie mit/ohne Dranginkontinenz. Es darf dabei keine lokale, metabolische oder neurologische Pathologie zu Grunde liegen. Das bedeutet, dass anfänglich bei Vorliegen dieser Symptome lediglich die Verdachtsdiagnose ÜAB gestellt werden kann und erst nach Durchführung der Basisdiagnostik daraus eine definitive Diagnose wird.

Lokal pathologische, metabolische oder neurogene Faktoren können die Symptome einer überaktiven Blase deutlich verstärken.

Der befehlhafte Harndrang ist das Kardinalsymptom der überaktiven Harnblase und bedeutet plötzlichen, ohne Vorwarnung, einsetzenden Harndrang, der mit der Gefahr des Harnverlustes einhergeht.

Die überaktive Blase betrifft zahlreiche Menschen und kann je nach Ausprägung zu einer starken Einschränkung der Lebensqualität führen.

Die sozioökonomische Belastung ist vergleichbar mit anderen chronischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Bluthochdruck oder Arthritis.

Entgegen der weitverbreiteten Meinung betrifft die Erkrankung nicht nur vorwiegend Frauen, vielmehr sind beide Geschlechter gleichermaßen betroffen. Männer leiden häufiger an der *Drangsymptomatik* (Urgency, overactive bladder dry), Frauen dagegen häufiger an *Dranginkontinenz* (Urgency incontinence, overactive bladder wet).

Mit zunehmendem Alter steigt die Prä-

valenz und durch den rasch wachsenden Anteil der älteren Bevölkerungsgruppen ist in Zukunft mit einer explosionsartigen Zunahme dieses Krankheitsbildes zu rechnen.

Die sozioökonomische Belastung ist hoch und die Folgen für die Betroffenen beträchtlich. Die Krankheit kann die Lebensqualität auf vielen Ebenen erheblich beeinträchtigen. Auswirkungen können bis hin zu sozialer Isolation und vorzeitigem Rentenbezug gehen.

Zudem stellt die ÜAB einen bedeutenden Risikofaktor für Stürze und Frakturen mit erhöhter Mortalität bei älteren Patienten dar.

Trotz des Charakters einer Volkskrankheit bleibt die Diagnose der überaktiven Harnblase ein Problem, da 40% der Betroffenen nie einen Arzt aufsuchen, sondern sich durch Maßnahmen wie Einlagen, Reduktion der Trinkmenge und Vermeiden von körperlichen Aktivitäten behelfen. Nur einer von vier Patienten in ärztlicher Betreuung erhält gegenwärtig eine Therapie. Es ist deshalb wichtig, diese Krankheit zu enttabuisieren, Aufklärungsarbeit zu leisten und mit einer gezielten Diagnostik den Betroffenen den Weg zu einer adäquaten Therapie zu ebnen.

Mit zunehmendem Alter nimmt also die Blasenkapazität und die Drangzeit ab, häufige Miktionen und ungewollte Detrusorkontraktionen nehmen in gleicher Art und Weise zu.

Häufig ist eine Kombination aller 3 Faktoren, nämlich eine verstärkte Afferentierung, altersbedingte Veränderungen im Harnblasenmuskel und ein „Defekt in der Schaltzentrale“ Gehirn dafür verantwortlich, dass ältere Menschen gehäuft an einem Drangsyndrom mit/ohne drangbedingtem Einnässen leiden.

Die Harninkontinenz im Alter ist jedoch nicht ausschließlich ein Problem der Harnblase, sondern Immobilität, ungünstige Lebensumstände, Multimorbidität, Polymedikation und funktionelle Defizite der älteren Menschen begünstigen im erheblichen Ausmaß das Auftreten einer Harninkontinenz.

Harnblasenentleerungsstörungen

Harnblasenentleerungsstörungen betreffen beide Geschlechter mit zunehmendem Alter gleichermaßen. Leitsymptome einer Harnblasenentleerungsstörung sind erschwerte Miktion (Bauchpressenmiktion), Restharngefühl, gegebenenfalls mit Pollakisurie bedingt durch den Rest-

harn (bei erhaltener Blasensensorik), rezidivierende Harnwegsinfekte und chronische Harnretention mit Inkontinenz.

Harnblasenentleerungsstörungen führen die Betroffenen häufig spät zum Arzt, da die Symptome sich über Jahre schleichend entwickeln, lange Zeit keine subjektiven Probleme verursachen und dadurch die nachlassende Entleerungsleistung für die Patienten zur Normalität und akzeptiert wird. *Dies ist sicherlich auch einer der Gründe, warum vor allem die chronische Harnretention mit/ohne Inkontinenz beim geriatrischen Patienten häufig anzutreffen ist.*

Pathophysiologisch können einer Blasenentleerungsstörung unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen. Finden sich beim Mann vor allem infravesikale Obstruktion und Störungen der Blasenmotorik/Sensorik myogener oder neurogener Natur als Ursachen, so liegt beim weiblichen Geschlecht fast ausschließlich eine Detrusorschwäche als Grund der Entleerungsstörung vor.

Der vielfach vorhandene Reflex: Blasenentleerungsstörung ist immer bedingt durch eine infravesikale Obstruktion ist grundsätzlich falsch, insbesondere im geriatrischen Patientengut. Aus diesem Grund ist bei Patienten ab dem 80. Lebensjahr vor Durchführung einer Prostataoperation eine Urodynamik (Blasendruckmessung, Druck-Fluss-Messung) zwingend erforderlich, um festzustellen, ob tatsächlich eine Obstruktion als Ursache der Harnblasenentleerungsstörung vorliegt und um die Blasenfunktion zu evaluieren (Blasensensorik, Detrusoraktivität, Detrusor-tonus, Blasenkapazität, Compliance). Häufig liegt die Ursache der Entleerungsstörung in einer Störung der Blasenmotorik und oder Blasen-sensorik, wie bei geriatrischen Patienten mit ihren zahlreichen blasen-funktionsrelevanten Komorbiditäten (Diabetes mellitus, Mb. Parkinson, Schlaganfälle, Operationen im kleinen Becken etc.) nicht anders zu erwarten ist. Selbstverständlich sind auch im geriatrischen Krankengut immer wieder infravesikale Obstruktionen Ursache für Blasenentleerungsstörungen unterschiedlichsten Ausmaßes. Häufig sieht man, dass vorhandene infravesikale Obstruktionen zu diesem Zeitpunkt keine klinische Bedeutung mehr besitzen, da bei vielen Patienten im hohen Alter bereits eine Detrusordekompensation eingetreten ist, mit der Konsequenz einer chronischen Harnretention mit/ohne Inkontinenz. Auch in diesen Fällen ist eine präoperative Urodynamik unbedingt notwendig, sofern die Möglichkeit einer Operation in

Betracht gezogen wird, um die (Rest-) Funktion des Blasenmuskels zu evaluieren, die Operationschancen abzuschätzen und den Patienten zu beraten. Dies trägt in vermehrtem Maß dazu bei, nutzlose Operationen zu verhindern.

Kritisch sei an dieser Stelle anzumerken, dass gerade die Harnblasenentleerungsstörung nicht selten durch unkritisch und zu lange durchgeführte medikamentöse Behandlung einer infravesikalen Obstruktion Vorschub geleistet wird. Häufig münden diese Behandlungsstrategien in eine Detrusordekompensation, wobei oft auch durch eine letztendlich doch durchgeführte (aber zu späte) Operation der Prostata keine ausreichende Blasenentleerung mehr möglich ist, sondern nur mehr eine instrumentelle mit allen ihren Nachteilen. Man muss sich schon die Frage stellen, wofür Patienten jahrelang medikamentös behandelt werden, um dann zu einem Zeitpunkt operiert zu werden, wenn diese in allen Parametern eine Verschlechterung aufweisen und häufig auch das erzielte Operationsergebnis unbefriedigend ist. Die Kunst des Arztes bei einer Blasenentleerungsstörung ist primär, festzustellen, ob diese durch eine infravesikale Obstruktion oder durch eine Blasenmuskelschwäche verursacht ist. Bei Vorliegen einer Obstruktion erhebt sich dann die Frage: „Muss operiert werden oder ist eine konservative Behandlung problemlos zukunftsorientiert vertretbar“?

Es ist der Fokus nach wie vor überwiegend auf die Prostata und zu wenig auf das „Stiefkind“ Blase gerichtet. Man muss beide Organe im Auge behalten.

Der Satz „The very first victim of the prostate is the bladder“ wird immer häufiger im geriatrischen Krankengut bittere

Realität und leitet bei vielen Betroffenen eine „Dauerkatheterkarriere“ ein.

Sollte man zur Überzeugung kommen, dass eine Operation zur Behebung der Blasenentleerungsstörung nicht mehr sinnvoll oder zumutbar ist oder eine bereits erfolgte Operation keinen Nutzen für den Betroffenen erbrachte, dann sollte unter allen Umständen eine Dauerkatheterversorgung vermieden werden. Es hat sich in unserem Krankengut gezeigt, dass unabhängig vom Alter der weitaus größte Teil der Patienten problemlos den aseptischen Einmalkatheterismus mehrmals täglich durchführen können.

Auch der geradezu gebetsmühlenartig zitierte und selten angewandte IPSS gibt uns nur ungenügend Auskunft über die Blasenfunktion und versagt vollständig hinsichtlich der zugrundeliegenden Pathophysiologie einer Blasenfunktionsstörung. Gerade ein fragiler und verletzlicher Organismus, wie bei der geriatrischen Population unbestritten vorliegend, erfordert vor einer operativen Intervention eine besonders exakte und weitreichende Diagnostik, um das labile Gleichgewicht durch vorschnelle Entscheidungen nicht vollständig zum Einsturz zu bringen. Ein diagnostischer und therapeutischer Nihilismus ist jedenfalls nicht angebracht. Es wird uns nichts anderes übrigbleiben als unsere reichlich vorhandenen Instrumente anzuwenden und entsprechend dieser Altersgruppe zu adaptieren, um daraus die richtigen und zielführenden Behandlungsstrategien abzuleiten.

Jeder geriatrische Patient sollte systematisch nach einer Blasenfunktionsstörung befragt werden (=Case finding). Dies ist der erste und wichtigste Schritt in der Diagnostik der Blasenprobleme. Damit

besteht die Chance, dieses Problem aus der Tabuzone herauszubekommen und anzugehen. Bei Vorliegen einer Blasenfunktionsstörung muss eine Basisdiagnostik durchgeführt werden. Ziel der Diagnostik ist es, die sich teilweise überschneidenden Ursachen und Formen zu unterscheiden und behandelbare Probleme zu identifizieren. Nur durch Prävention ist es möglich, Blasenfunktionsstörungen in vielen Fällen zu verhindern bzw. deren Ausprägung deutlich abzuschwächen. Dies wird nur dann gelingen, wenn einerseits betroffene Männer und Frauen bei Auftreten der ersten Symptome den Urologen aufsuchen und wenn andere medizinische Fachdisziplinen über den Tellerrand hinausblicken und ihre Patienten nach „Blasenproblemen“ fragen und diese dem urologischen Facharzt zuweisen (Innere Medizin: Diabetes, Neurologie: Schlaganfall, Hirnleistungsstörung, Mb.Parkinson, MS, etc., Chirurgie/Gynäkologie: Radikalooperation im kleinen Becken, Neurochirurgie: Bandscheibenvorfall etc.).

Blasenfunktionsstörungen erscheinen nicht wie „der Phönix aus der Asche“ in der achten Lebensdekade, sondern ihr Beginn liegt in den meisten Fällen schon Jahrzehnte davor. Mit anderen Worten, eine rechtzeitige Diagnostik und Therapie kann häufig fatale Spätfolgen sowohl bezüglich der Harninkontinenz als auch der Entleerungsstörungen verhindern oder zumindest deren Ausprägung abfedern.

*Univ.Doz.Dr. Günter Primus FEBU
Leiter der Urodynamik
Universitätsklinik für Urologie
Medizinische Universität Graz
guenter.primus@medunigraz.at*

Fachinformation von Seite 29

VIAGRA 25 mg/50 mg/100 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 25 mg/50 mg/100 mg Sildenafil (als Citrat). Sonstiger Bestandteil: Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Calciumhydrogenphosphat, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E171), Lactose, Triacetin, Indigocarmin-Aluminiumsalz (E132). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Männern mit erektiler Dysfunktion. Das ist die Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erreichen oder aufrechtzuerhalten. VIAGRA kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Entsprechend seiner pharmakologischen Wirkung auf den Stickstoffmonoxid-zyklischen-Guanosinmonophosphat (cGMP)-Stoffwechsel (siehe Abschnitt 5.1) konnte gezeigt werden, dass Sildenafil den blutdrucksenkenden Effekt von Nitraten verstärkt. Daher ist die gleichzeitige Gabe mit Stickstoffmonoxid-Donatoren (wie beispielsweise Amylnitrit) oder jeglichen Nitraten kontraindiziert. Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Sildenafil kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). Mittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion wie auch Sildenafil sind bei Patienten, denen von sexueller Aktivität abzuraten ist (z. B. Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie instabiler Angina pectoris oder schwerer Herzinsuffizienz), nicht anzuwenden. Bei folgenden Patienten wurde die Sicherheit von Sildenafil nicht untersucht, daher ist die Anwendung kontraindiziert: schwere Leberinsuffizienz, Hypotonie (Blutdruck < 90/50 mmHg), Patienten mit kürzlich erlittenem Schlaganfall oder Herzinfarkt sowie mit bekannter erblich bedingter degenerativer Retinaerkrankung wie beispielsweise Retinitis pigmentosa (eine Minderheit dieser Patienten hat eine genetisch bedingte Störung der retinalen Phosphodiesterasen). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion. ATC Code: G04B E03. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** Juli 2010. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Harninkontinenzversorgung und Harnableitung im Alter

C. Wehrberger

Einleitung

Harninkontinenz (HI) hat im Alter eine hohe Prävalenz, die einerseits durch altersbedingte Veränderungen im unteren Harntrakt und in der neurologischen Informationsverarbeitung bedingt ist, andererseits aber durch Co-Morbiditäten und Arzneimittelnebenwirkungen hervorgerufen oder verstärkt werden kann. Zusätzlich ist für die Aufrechterhaltung der Kontinenz eine ausreichende kognitive Kapazität, Mobilität, manuelle Geschicklichkeit und Motivation erforderlich. In der Literatur wird die Prävalenz der HI von selbstständigen, zu Hause lebenden betagten Frauen und Männern mit 15-30% angegeben. Sind geriatrischen Menschen in Langzeit-Pflegeeinrichtungen untergebracht, steigt die Inkontinenzrate auf bis zu 50% [1,2].

Prävalenz der Harninkontinenz in der geriatrischen Bevölkerung – Daten aus Wien

Eine aktuelle Analyse der VITA-Studie, einer longitudinalen, populationsbasierten Studie zur Erforschung der Alzheimer-Demenz, zu der in den Jahren 2000-2002 alle damals 75-jährigen Bewohner des 21. und 22. Wiener Gemeindebezirkes eingeladen worden sind, untersuchte die Prävalenz von Harninkontinenz und unterer Harntraktsymptomatik [3]. Dazu wurde im Jahr 2010 allen noch lebenden Studienteilnehmern (n=423) ein LUTS-Fragebogen zugesandt. Die Rücklaufquote betrug 68% und schließlich konnten 262 Fälle analysiert werden. Wie sich anhand der niedrigen Rate an Co-Morbiditäten und der durchwegs hohen MMSE-Werte (Mini Mental State Examination, Test zu Identifizierung von Demenz) zeigte, war das Studienkollektiv trotz des betagten Alters in erstaunlich guter allgemeiner Konstitution. Dennoch betrug die Rate an Inkontinenz 46% bei den Frauen und 28% bei den Männern [3].

In einer weiteren Studie unserer Abteilung wurde in den letzten beiden Jahren die HI unter Bewohnern von Wiener Seniorenwohnheimen (Häuser zum Leben) evaluiert. Die Befragten hatten ein mittleres Alter von 86,9 Jahren (sd 4,7) und lebten allesamt in betreuten Wohnungen und waren weitgehend selbstständig und mobil. Von insgesamt 476

befragten Männern (n=68, 14%) und Frauen (n=408, 86%) gaben 55% an, zumindest einmal pro Woche unfreiwillig Harn zu verlieren (1x/Woche: 20%, 2-3x/Woche: 11%, 1x/Tag: 7%, mehrmals/Tag 6%, dauernd: 11%). Männer hatten eine HI-Rate von 22% und Frauen von 60%.

Die gleiche Untersuchung wurde auch an einer Pflegestation des Geriatriezentrums Donaustadt durchgeführt. Erwartungsgemäß waren die betreuten Frauen und Männer in schlechterer allgemeiner Verfassung und durchwegs betreuungsbedürftig. Der Prozentsatz an Demenz lag bei 82% und nur 43% der Frauen und Männer waren selbstständig mobil. Die Inkontinenzrate lag bei 49%, wenngleich die Befragungsmöglichkeiten teilweise deutlich eingeschränkt waren. Etwa 10% der untersuchten Bewohner waren mittels Dauerkatheter versorgt.

Inkontinenz in deutschen Langzeit-Pflegeheimen

In einer 2008 publizierten deutschen Studie der Robert Bosch-Stiftung (KIPS – Kontinenzberatung im Pflege- und Seniorenheim) wurden die Bewohnerinnen und Bewohner von zwei Langzeit-Pflegeheimen bezüglich ihrer Kontinenzprobleme und deren Versorgung untersucht [4]. Insgesamt lebten 247 Frauen (81,4%) und Männer (18,6%) in diesen Pflegeeinrichtungen und waren im Mittel 83,7 Jahre alt. 72% hatten zumindest ein Kontinenzproblem, das als unfreiwilliger Harn- oder Stuhlverlust definiert war (n=177). Bei 32% war eine kombinierte Harn- und Stuhlinkontinenz und bei 21% eine isolierte HI vorhanden. 17% waren mittels Dauerkatheter versorgt. Die Hälfte der Befragten hatte zweimal oder öfter pro Woche unfreiwilligen Harnverlust. Heimbewohner mit Kontinenzproblemen waren signifikant häufiger beim Ankleiden oder beim Toilettengang auf fremde Hilfe angewiesen und hatten weiters eine höhere Demenzrate, sowie eine höhere Pflegestufe. Die Heimbewohner wurden von insgesamt 57 Hausärzten und 116 Pflegekräften betreut. Während nur 14% der Angehörigen in kontinenzbezogene Handlungen involviert waren, wurden Ärzte nur bei 35% der Frauen und bei 40% der Männer in die Abklärung und die Thera-

pie der Inkontinenz einbezogen. Aus der Pflegedokumentation war ersichtlich, dass bei Bewohnern, deren Blasenfunktion sich innerhalb der letzten 30 Tage verschlechtert hatte, nur in 43% der Fälle ein Arzt (Hausarzt, Urologe, Gynäkologe) verständigt wurde. Lediglich bei einer Patientin war ein Miktionsprotokoll vorhanden und bei zwei Bewohnern wurde eine Restharnbestimmung durchgeführt. Ein Toilettentraining war bei 4 und ein Harnstatus bei 8 Frauen und Männern dokumentiert. Der Grund für die mangelnde Betreuung wurde auf ungeklärte Kompetenzverteilungen, fehlende Zeitressourcen und mangelndes Wissen und Interesse von behandelnden Ärzten und Pflegekräften zurückgeführt.

Inkontinenzversorgung

Unfreiwilliger Harnverlust hat eine ausgeprägte negative Auswirkung auf die Lebensqualität und führt oft zu Stigmatisierung. Freizeitaktivitäten können nicht mehr ausgeübt und gesellschaftliche Ereignisse nicht mehr wahrgenommen werden. Viele betagte Frauen und Männer trauen sich wegen ihrer HI nicht mehr, ihre Wohnstätte zu verlassen. Dies führt zu sozialer Isolation, Vereinsamung und Depression [5,6]. Daher ist es besonders wichtig, unfreiwilligen Harnverlust auch bei geriatrischen Patienten zu diagnostizieren und zu behandeln. Je nach Zustand des Patienten und Ausmaß der HI variiert die Inkontinenzversorgung oft erheblich [7].

Inkontinenzvorlagen

Wie sich in unserer Studie in den Seniorenheimen gezeigt hat, leiden viele ältere Frauen unter gering bis mäßig ausgeprägter Belastungsincontinenz. Überdurchschnittlich oft wurde angegeben, dass Monatsbinden oder Toilettenpapier als Schutz vor unkontrolliertem Einfließen verwendet werden. Dabei können Inkontinenzvorlagen – so genannte offene Systeme – durch eine wesentlich bessere Saugleistung Harn besser aufnehmen. (z.B. TENA lady, Attends soft, Molimed classic, etc). Bei entsprechender Diagnose können diese Vorlagen von der Krankenkasse verordnet werden. Patienten, bei denen die HI stärker ausgeprägt ist oder deren Mobilität deutlich eingeschränkt ist, werden eher mit einem

geschlossenen System versorgt werden müssen (z.B.: Attends Slips super, Molicare super plus, TENA flex, etc.). Auch hier kann die Größe und das Modell der Stärke des Harnverlustes angepasst werden. Mittels Verordnungsschein für Heilbehelfe und Hilfsmittel können die Inkontinenzprodukte beim Bandagisten bezogen werden.

Betteinlagen

Für pflegebedürftige, bettlägerige Patienten können Betteinlagen verordnet werden. Es existieren Einwegprodukte oder Modelle, die waschbar sind und wieder verwendet werden können.

Leibstuhl und Harnflasche

Tritt nachts Harndrang auf und die Patienten sind durch Gebrechlichkeit, Sehbehinderung oder Schwindel in ihrer Mobilität eingeschränkt, schaffen sie es oft nicht rechtzeitig, die Toilette zu erreichen, ehe sie Harn verlieren. Eine einfache Hilfe ist das Aufstellen eines Leibstuhles direkt neben dem Bett, der schnell und sicher erreicht werden kann. Männern kann auch mit einer Harnflasche geholfen werden [8].

Harnableitung

Kondomurinal

Männer, die an Harninkontinenz leiden, aber keinen Restharn bilden und eingeschränkt mobil sind, können oft sehr gut mittels Kondomkatheter versorgt werden. Der Vorteil dieser Harnableitung ist, dass sie die geringste Invasivität aufweist und es zu keinen Verletzungen der Harnröhre kommen kann. Weiters konnte gezeigt werden, die Bakteriurie-Rate im Vergleich zum transurethralen Katheter geringer ist [9]. Der Nachteil besteht darin, dass sich Hautreizungen, Ulzerationen und eine penile Ischämie bilden können und bei ausgeprägter Adipositas oder bei sehr kurzem Penis die Anlage des Kondomurinals schwierig sein kann [9]. Oft werden Kondomkatheter auch nur nachts verwendet [9]. Es existieren auch externe Harnableitungssysteme für Frauen, die sich aber in der täglichen Praxis noch nicht durchgesetzt haben [10].

Intermittierender Einmalkatheterismus (IEK)

Bei geriatrischen Patienten, die eine geringe funktionelle Blasenkapazität mit

Restharnbildung haben und eine Überlaufinkontinenz entwickeln, kann durch IEK die Harnblase mehrmals täglich (alle 6-8 Stunden) vollständig entleert und so die Inkontinenzepisoden reduziert werden. Der intermittierende Selbstkatheterismus, der den Patienten wertvolle Unabhängigkeit verleiht, setzt jedoch ein gewisses Maß an manueller Geschicklichkeit, kognitiver Kompetenz und Mobilität voraus, das bei vielen geriatrischen Patienten nicht vorhanden ist [8]. IEK kann aber auch von Pflegekräften oder eingeschulten Angehörigen durchgeführt werden. Die Rate an Komplikationen bei IEK ist gering und umfasst Hämaturie, urethrale Entzündungen, Harnröhrenverletzungen, Epididymitiden, Blasensteine und Hydronephrose [11]. In mehreren Studien wurde das Ausmaß der Bakteriurie bei Dauerkatheterversorgung und IEK miteinander verglichen. In zwei Studien war die Bakteriurie-Rate bei IEK niedriger. In einer anderen Studie (prospektiv, randomisiert) wurden 81 ältere Frauen mit erhöhtem Restharn (>300ml) für 2 Wochen entweder mit transurethralem Dauerkatheter oder mit IEK versorgt. Am 14. Tag zeigte sich in der mittleren Restharnmenge zwischen

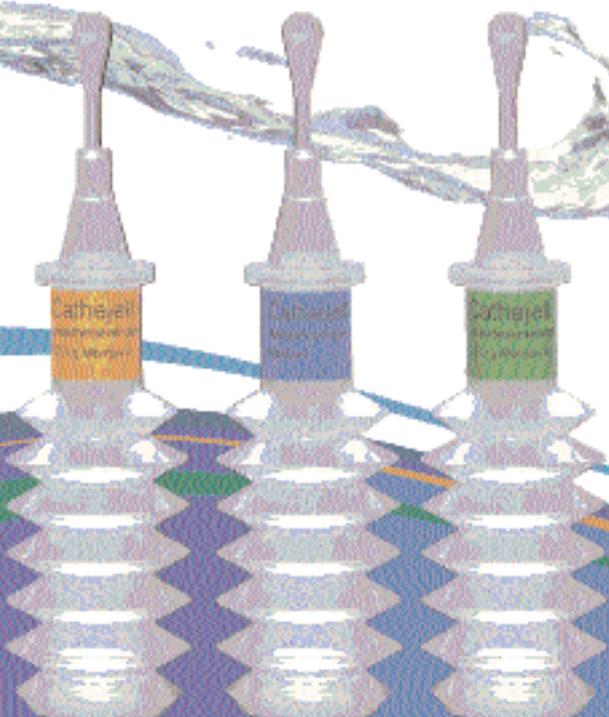
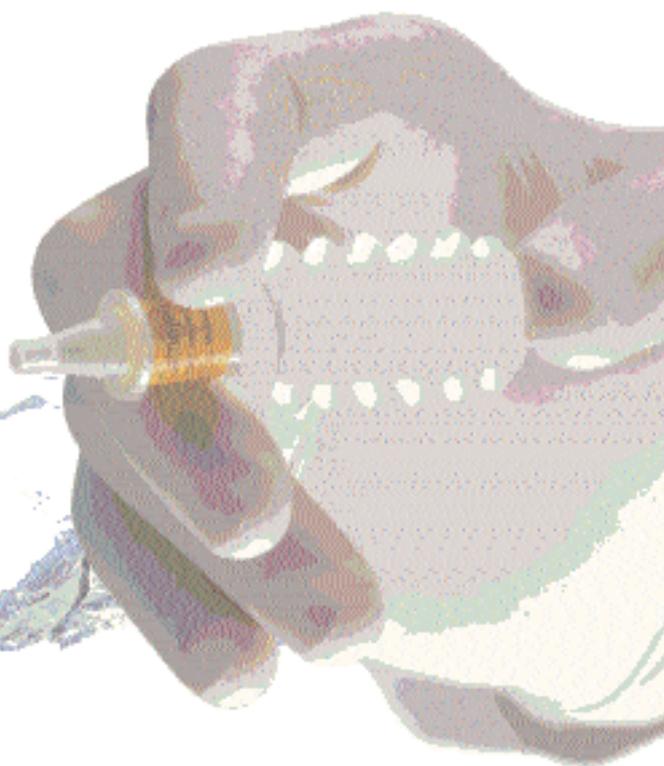
Tab. 1: Präventive Maßnahmen, um Katheter-assoziierte Komplikationen zu vermeiden nach DK Newman (The indwelling urinary catheter. J WOCN. 2007;34:655-661)

- Kathetergröße zwischen Ch 14 und Ch 16 wählen. Dickere Katheter sind mit einer höheren HWI-Rate verbunden und können leichter periurethrale Drüsen und die physiologische urethrale Sekretion blockieren.
- Katheterballon mit 10 ml gefüllt werden. Höhere Volumina verursachen Komplikationen.
- Beim Setzen des Katheters ausreichend anästhesierendes Gleitgel verwenden.
- Aseptische, geschlossene Kathetersysteme verwenden
- Der Katheterbeutel soll sich immer unterhalb des Blaseniveaus befinden
- Entleeren des Katheterbeutels alle 8 Stunden oder ab einer Füllung von 400ml um eine Aszension der Bakterien zu verhindern.
- Diskonnektion von Dauerkatheter und Katheterbeutel ist eine wesentliche Gefahrenquelle für eine bakterielle Kontamination.
- Dauerkatheterwechsel alle 4-6 Wochen, oder bei Verlegung des Katheters. Die Angaben in der Literatur über die Wechselintervalle variieren jedoch deutlich zwischen 4 Wochen und mehreren Monaten
- Wechsel des Katheterbeutels einmal in der Woche, täglich mittels Durchspülen reinigen (z.B. verdünnte Essiglösung)
- Katheter nicht abklemmen
- Dauerkatheter so fixieren, dass kein Zug am Katheter herrscht. Es besteht sonst die Gefahr von Blasenhal- und Harnröhrenverletzungen
- Auf ausreichende Diurese achten, damit das Kathetersystem gut gespült wird und keine Verlegungen entstehen
- Harnansäuerung beugt Inkrustationen vor und vermindert die Bakteriurie
- Zwei Patienten mit Dauerkatheter sollten sich keine Zimmer teilen.
- Routinemäßige Blasenspülungen über den Katheter sind ineffektiv.
- Besteht der Verdacht auf eine klinisch relevante Harnwegsinfektion, ist die Harnkultur erst nach einem Katheterwechsel zu entnehmen.
- Wenn der Katheter nicht mehr indiziert ist, so früh wie möglich wieder entfernen.

Cathejell

steriles Gel

- ✓ Erleichterung von Eingriffen
- ✓ Schutz vor Verletzungen
- ✓ Reduktion des Infektionsrisikos
- ✓ Linderung von Schmerzen
- ✓ Einfaches Handling



Montavit

Schutz und sanfte Instillation

Cathejell mit Lidocain – anästhetisierendes Gel (Weiche Einmalgebühren)

Zusammengabeher und Hersteller: Pharm. Fabrik Montavit, Gew.m.b.H., 55990 Aßmannshausen **Anwendungsgebiete:** Cathejell mit Lidocain ist ein Kathetergel mit lokalanästhetischer und desinfizierender Wirkung zur Instillation in die Harnröhre vor dem Einführen eines Katheters oder anderer medizinischer Instrumente. **Zusammensetzung:** 1 g Gel enthält 20 mg Lidocainhydrochlorid und 0,5 mg Chlorhexidinhydrochlorid. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile, Überempfindlichkeit gegen andere Lokalanästhetika vom Amid-Typ, Kinder unter 2 Jahren, Bulboschwämmen (Blut), Schwere Herzrhythmusstörungen, Bradykardie, AV-Block, Ventrikularer oder hypovolämischer Schock. **ATC-Code:** N01BB00. **Abgabe:** Rezeptpflichtig, apothekenpflichtig.

Cathejell 0 – Kathetergelgel ohne Medikament

Hersteller: Pharm. Fabrik Montavit, Gew.m.b.H., 55990 Aßmannshausen **Anwendungsgebiete:** Zur Instillation in die Harnröhre vor der Einführung eines Katheters oder anderer Instrumente. **Zusammensetzung:** 100 g enthalten 0,05 g Chlorhexidinhydrochlorid. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen einen der Bestandteile des Präparates.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der weitestgehenden Fachinformation zu entnehmen.

Cathejell – anästhetisierendes Gel (Weiche Einmalgebühren)

Zusammengabeher und Hersteller: Pharm. Fabrik Montavit, Gew.m.b.H., 55990 Aßmannshausen **Anwendungsgebiete:** Cathejell – anästhetisierendes Gel ist ein Kathetergel mit lokalanästhetischer und desinfizierender Wirkung zur Instillation in die Harnröhre vor Katheterierungen, Endoskopien oder Zystoskopien. **Zusammensetzung:** 10 g Gel enthalten 5,1 g Dichlorhydraminhydrochlorid und 0,005 g Chlorhexidinhydrochlorid. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile, Schwangerschaft, Stillzeit, Blasen-, Nierengegend (bei Kindern unter 2 Jahren). **ATC-Code:** G04BX. **Abgabe:** Rezeptpflichtig, apothekenpflichtig.

IEK-Gruppe (77,6ml, sd 48,2) und DK-Gruppe (54,4ml, sd 49,1) kein signifikanter Unterschied ($p=0,139$). Auch in der Zeit, bis die Patientinnen katheterfrei waren, war keine signifikante Differenz festzustellen (IEK: 8,6d, sd 3,3 vs. DK: 9,2d, sd 4,0, $p=0,609$). Die Rate an Bakteriurie war 63,3% in der IEK-Gruppe und 61,8% in der DK-Gruppe ($p=0,888$) [12].

Transurethraler Katheter

Besteht bei moribunden Patienten (terminales Krankheitsstadium, Koma, fortgeschrittene metastasierte Tumorerkrankung) eine HI, empfiehlt sich eine Versorgung mittels transurethralem Dauerkatheter. Hautulzerationen, die durch den Harnverlust entstanden sind, erfordern ebenfalls eine Katheterversorgung, um abheilen zu können. Schließlich müssen auch all jene geriatrischen Frauen und Männer, bei denen aus sozialen Gründen keine andere Harnableitung (intermittierender Einmalkatheterismus) oder Inkontinenzversorgung sichergestellt werden kann (Patient lebt alleine zu Hause und wird nur unzureichend betreut) mit einem Dauerkatheter versorgt werden [13].

Eine langfristige Harnableitung mittels transurethralem Katheter ist mit einem erhöhten Risiko für Harnwegsinfektionen (HWI) verbunden und gerade geriatrische Patienten sind besonders gefährdet, Komplikationen wie eine akute Pyelonephritis oder eine Urosepsis zu erleiden. 80% der nosokomialen HWI sind katheter-assoziiert und haben eine deutlich erhöhte Morbidität und eine 2,8-fach erhöhte Mortalität [13,14]. Weitere Komplikationen, die durch Dauerkatheterismus auftreten können, sind Verletzungen und Strikturen der Harnröhre, Entzündungen von Urethra und Meatus, sowie Katheterkrämpfe. Um das Risiko für katheter-assoziierte Komplikationen zu vermindern, sollten die in **Tabelle 1** aufgelisteten Punkte beachtet werden [13].

Suprapubischer Katheter

Eine Alternative zum transurethralen Katheter bietet die suprapubische Zystostomie. Der Vorteil dieser Form der Harnableitung ist, dass es zu keiner Manipulation in der Harnröhre kommt und damit Verletzungen, Strikturen oder Entzündungen der Urethra vermieden werden. Weiters wird von vielen Patienten ein höherer Tragekomfort angegeben und – sofern relevant – kommt es durch den Katheter zu keiner Einschränkung in der Sexualität. Der Nachteil des

suprapubischen Blasenkatheters besteht darin, dass das Setzen mit einer nicht unerheblichen Komplikationsrate verbunden ist. Ahluwalia et al. untersuchten 219 Patienten, die mit einem Cystofix versorgt wurden und publizierten eine intra-operative Komplikationsrate von 10%, ein 2,5-prozentiges Risiko für eine Darmverletzung und eine 30-Tage-Mortalität von 1,8% [15]. Sheriff et al. gaben in ihrer Studie an 185 Patienten eine Inzidenz von 2,7% für Verletzungen des Darmes durch das Setzen eines suprapubischen Katheters an [16]. Harrison et al. hingegen beschrieben das Risiko für eine Darmverletzung anhand einer nicht publizierten Studie unter Britischen Urologen mit 0,15% [17]. Eine koreanische Arbeitsgruppe analysierte anhand von 226 Abdomen-CTs das Risiko für Darmläsionen beim Setzen eines Cystofix. Dazu wurde bei jenen Patienten mit gefüllte Harnblase ($>6\text{cm}$ Durchmesser) analysiert, ob sich Darmschlingen zwischen Haut und Blase befinden. In einer multivariaten Analyse zeigte sich, dass Adipositas, Zustand nach radikaler Operation im Becken und eine kurze Distanz zwischen Symphyse und Nabel mit einem erhöhten Risiko verbunden waren [18]. In den „suprapubic catheter practice guidelines“ der British Association of Urological Surgeons werden die Kontraindikationen für eine suprapubische Harnableitung wie folgt aufgelistet [17]:

- Blasenkarzinom
- Antikoagulation oder Blutgerinnungsstörung
- Entzündung im Bereich der Einstichstelle
- Zustand nach Gefäßoperation im Becken (v.a. femoro-femorale cross over graft)

In einer deutschen Arbeit von Braun und Engelmann [19] und einer amerikanischen von Cravens et al. [20] wurden weitere Kontraindikationen definiert:

- die unzureichende Füllung der Blase ($<300\text{ml}$)
- Voroperationen im Unterbauch
- Aszites
- ausgeprägte Adipositas

Im letzten Jahrzehnt wurde vermehrt ein Bewusstsein geschaffen, unfreiwilligen Harnverlust bei geriatrischen Patienten aktiv zu evaluieren und selbst gebrechliche, pflegebedürftige Menschen bestmöglich zu therapieren. Je nach Zustand des Patienten, seinen Erwartungen und seinem Leidensdruck muss die passende Therapie gewählt werden. Gerade bei

Patienten in Pflegeheimen ist das interdisziplinäre Zusammenwirken von Patienten, Angehörigen, Pflegekräften und behandelnden Ärzten erforderlich, um HI erkennen und behandeln zu können.

Fact Box:

- Harninkontinenz hat eine hohe Prävalenz im Alter
- Harninkontinenz muss aktiv erfragt und diagnostiziert werden
- Je nach Zustand und Erwartungen der Patienten muss individuell die passende Therapieoption gewählt werden
- Auch bettlägerige und pflegebedürftige Patienten erfahren durch die Reduktion der Harninkontinenz eine Steigerung ihrer Lebensqualität

*Dr. Clemens Wehrberger
Abteilung für Urologie und Andrologie
Donauspital – SMZ-Ost
Langobardenstrasse 122, 1220 Wien
clemens.wehrberger@wienkav.at*

Referenzen:

- [1] Resnick NM. Urinary Incontinence. Lancet 1995; 346:94-99. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S et al. Population-based survey of urinary incontinence, over active bladder, and other lower urinary tract symptoms in 5 countries: results from the EPIC Study. Eur Urol, 2006;50:1306-1315
- [2] McGrother C, Resnick M, Yalla SV et al. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly. World J Urol 1998;16 Suppl 1: 3-9.)
- [3] Wehrberger C, Madersbacher S, Jungwirth S et al. Lower urinary tract symptoms and urinary incontinence in a geriatric cohort – a population-based analysis. BJU 2011, Epub ahead of print.
- [4] Pfisterer MH, Müller E, Oster P et al. Die Situation von Pflegeheim-bewohnern mit Kontinenzproblemen: eine Studie in 2 deutschen Pflegeheimen. Z Gerontol Geriatr. 2008; 41:408-414).
- [5] DuBeau CE, Simon SE, Morris JN. The effect of urinary incontinence on quality of life in older nursing home residents. J Am Geriatr Soc. 2006;54: 1325-1333.
- [6] Ko Y, Lin S-J, Salmon WJ et al. The impact of urinary incontinence on quality of life of the elderly. Am J Manag Care. 2005;11:103-111.
- [7] DuBeau C. Beyond the Bladder: Management of urinary incontinence in older women. Clin Obst Gynecol. 2007;50:720-734.
- [8] Resnick NM, Tadic SD, Yalla SV. Geriatric Incontinence and Voiding Dysfunction., Campbell-Walsh Urology, Edition 10, 2012, Chapter 76:2204-2222.
- [9] Ouslander J, Greenold B, Chen S. External catheter use and urinary tract infections among incontinent male nursing home patients. J Am Geriatr Soc. 1987;35:1063-1070.

- [10] Pieper B, Cleland V. An external urine-collection device for women: a clinical trial. *J ET Nurs.* 1993;20:51-55.
- [11] European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. Tenke P, Kovacs B, Bjerklund-Johansen TE et al. *IJ Antimicrob Agents.* 2008;31:68-78.
- [12] Tang MW, Kwok TC, Huin E et al. Intermittent versus indwelling catheterization in older female patients. *Maturitas* 2006;53:274-281.
- [13] Newman DK. The indwelling urinary catheter – Principles of best practice. *J Wound Ostomy*

- Continence Nurs.* 2007;34:655-661.
- [14] Nicolle LE. Catheter-related urinary tract infection. *Drugs Aging.* 2005;22:627-639.
- [15] Ahluwalia RS, Johal N, Kouriefs C et al. The surgical risk of suprapubic catheter insertion and long-term sequelae. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88:210-213.
- [16] Sheriff MK, Foley S, McFarlane J et al. Long-term suprapubic catheterization: clinical outcome and satisfaction survey. *Spinal Cord.* 1998;36:171-176.

- [17] Harrison S, Lawrence WT, Morley R et al. British Association of urological surgeons' suprapubic catheter practice guidelines. *BJUJ.* 2010;107:77-85.
- [18] Cho KH, Doo SW, Yang WJ et al. Suprapubic cystostomy: risk analysis of possible bowel interposition through the percutaneous tract by computed tomography. *Korean J Urol.* 2010;51:709-712.
- [19] Braun M, Engelmann U. Suprapubische Zystostomie. *Akt Urol* 2006;38:303-314.
- [20] Cravens DD, Zweig S. Urinary catheter management. *Am Fam Physician.* 2000;61:369-376.

Urosepsis im Alter

I. Berger, S. Polster-Wildhofen

Einleitung

Der Anteil der hochbetagten Menschen nimmt in den Industrieländern stetig zu. Laut Statistik Austria werden in Österreich bis 2041 die über 75-Jährigen einen Anteil von 15,1% der Gesamtbevölkerung ausmachen, in Zahlen ausgedrückt, werden das 1,400.000 Menschen über 75 Jahre sein. Verglichen mit dem Anteil im Jahr 1981, entspricht dies einer beinahe Verdreifachung dieses Bevölkerungsanteils [1].

Höheres Lebensalter ist assoziiert mit chronischen Erkrankungen, funktionellen Behinderungen und Immunsuppression. Alte Menschen sind vermehrt gefährdet, Infektionen zu erleiden. Die Inzidenz der Sepsis nimmt somit mit dem Alter zu [2]. Sepsis wird ein zunehmendes Problem, das mit einem beträchtlichen medizinischen Aufwand assoziiert ist. Die Diagnose „Schwere Sepsis“ macht rund ein Viertel der Intensivnahmen aus. Diese Patienten belegen bis zur Hälfte der Intensivbetten [3].

Die Urosepsis macht ca. 5% aller Sepsis-Fälle aus, wobei die Inzidenz kontinuierlich steigt [4]. Komplizierte Harnwegsinfekte sind die häufigste Ursache für das Entstehen einer Urosepsis. Ein komplizierter Harnwegsinfekt tritt bei Patienten mit einem morphologischen oder funktionellen Problem des Urogenitaltrakts auf, was wiederum bei alten Patienten viel häufiger der Fall ist als bei jüngeren Patienten. Dies belegen nahezu alle Studien, welche sich mit dem Thema der Urosepsis beschäftigen.

Das Lebensalter ist auch ein unabhängiger Prognosefaktor für den tödlichen Ausgang einer Sepsis. In einer prospektiven Studie konnten Nasa et al. zeigen, dass die Mortalitätsrate aufgrund einer Sepsis

bei Patienten bis 60 Jahre bei 45,6% lag, bei Patienten zwischen 60-80 Jahre bei 60,7% und bei den über 80 Jährigen bei 78,9% [5]. Alte Menschen versterben meist binnen 1 Woche und werden, falls sie die Sepsis überleben, eher in ein Pflegeheim entlassen als nach Hause. Aufgrund der adäquaten ursachenbezogenen Therapie und der modernen, intensivmedizinischen Behandlung nimmt die Mortalitätsrate jedoch ab.

Die vorliegende Arbeit soll eine Übersicht über die Besonderheiten des Alters bei septischem Zustandsbild aufgrund einer Infektion im Urogenitaltrakt geben. Literatur zu diesem speziellen Thema ist äußerst rar und vielfach nicht rezent. Daher sind einige Passagen der vorliegenden Übersicht allgemein gehalten, da Daten über geriatrische Patienten fehlen.

Definition der Urosepsis

Urosepsis ist definiert als septisches Zustandsbild aufgrund einer bakteriellen Infektion des Urogenitaltrakts, überwiegend durch gram-negative Keime. Meist liegen funktionelle oder morphologische Probleme im Urogenitaltrakt vor, bei denen der Harnfluss behindert ist.

Gemäß der Guidelines der Europäischen Gesellschaft für Urologie liegt eine Sepsis dann vor, wenn neben dem klinischen Beweis einer bakteriellen Infektion auch Zeichen einer systemischen Entzündung, wie Fieber oder Hypothermie, Tachykardie, Tachypnoe, Leukozytose oder Leukopenie vorliegen. Eine schwere Sepsis wird definiert als Vorliegen von Symptomen einer Organdysfunktion, während der septische Schock durch persistierende Hypotension mit Hypoxie gekennzeichnet ist [6].

Risikofaktoren der Urosepsis im Alter

Das Entstehen sowie der klinische Verlauf einer Urosepsis hängen unabhängig vom Alter von lokalen Faktoren ab. Leider liegen keine spezifischen Daten über alte Menschen vor. Daher kann nur eine allgemeine Übersicht über die Harntransportstörungen, welche bei bakterieller Infektion zu einer Urosepsis führen, ausgeführt werden.

Den oberen Harntrakt betreffend sind dies unter anderem Ureterabgangstenosen, blockierende Harnleitersteine oder Harnleiterstenosen aufgrund entzündlicher oder tumoröser Veränderungen im kleinen Becken. Eine obstruktive Pyonephrose wird in 65% durch blockierende Uretersteine verursacht, in 21% durch Harnleitertumore, in ca. 5% durch Anomalien im Urogenitaltrakt und in 4% nach Operationen [8]. Behinderungen im unteren Harntrakt sind durch neurogene Blasenentleerungsstörungen, eine Prostatahyperplasie, aber auch durch ein Prostatakarzinom oder Harnröhrenstrikturen bedingt, welche zu einer Harnverhaltung mit Rückstauungshydronephrosen führen können. Die benigne Prostatahyperplasie wurde in bis zu 25% als Ursache einer Urosepsis angeführt [9]. Eine chinesische Arbeitsgruppe identifizierte folgende Ursachen für eine komplizierte, akute Pyelonephritis: 28% Nierensteine, 20% Harnleitersteine, 2% Nierenbeckenausgusskonkrement, 47% Hydronephrose unklarer Genese, 45% Nierenabszess, 7% perirenal Abszess, 5% Katheter oder Stents [10]. Auch hier gibt es keine Daten mit einer spezifischen Alterszuordnung.

Eine Bakteriämie ist bei alten Patienten viel häufiger. Rund die Hälfte aller geria-

Sepsis-Kriterien:	
Kriterium I:	Nachweis einer Bakteriämie oder klinischer Verdacht auf Sepsis
Kriterium II:	Systemisches Inflammatory Response Syndrom (SIRS) Körpertemperatur $\geq 38\text{ °C}$ oder $\leq 36\text{ °C}$ Tachykardie $\geq 90/\text{Min}$ Tachypnoe $\geq 20/\text{Min}$ Respiratorische Alkalose $\text{PaCO}_2 \leq 32\text{ mm Hg}$ Leukozyten $\geq 12\ 000/\mu\text{l}$ or $\leq 4000/\mu\text{l}$
Kriterium III:	Multiorganversagen (Multiple Organ Dysfunktion Syndrome MODS)
Herz/Kreislauf	Arterieller systolischer Blutdruck $\leq 90\text{mmHg}$ oder mittlerer arterieller Druck $\leq 70\text{mmHg}$, ≥ 1 Stunde trotz adäquater Flüssigkeitssubstitution oder Vasopressoren-Gabe
Niere	Harnmenge $< 0.5\text{ ml/kg}$ Körpergewicht/Stunde trotz adäquater Flüssigkeitsgabe
Lunge	$\text{PaO}_2 \leq 75\text{ mmHg}$ (Raumlufte) oder $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ (mit assistierter Beatmung)
Thrombozyten	$< 80\ 000/\mu\text{L}$ oder Abfall $\geq 50\%$ in 3 Tagen
Metabolische Azidose	Blut-pH $\leq 7,30$ oder Base Excess $\geq 5\text{mmol/l}$, Plasma-Laktat $\geq 1,5$ fach erhöht
Enzephalopathie	Somnolenz, Agitation, Verwirrung, Koma
Defintion Sepsis:	
Sepsis:	Kriterien I + ≥ 2 von Kriterien II
	Assoziierte Letalität: 2 Kriterien II – 7% 3 Kriterien II – 10% 4 Kriterien II – 17%
Schwere Sepsis:	Kriterien I + ≥ 2 Kriterien II + ≥ 1 Kriterium III. Assoziierte Letalität: Pro betroffenem Organ: + 15 – 20%.
Septischer Schock:	Kriterien I + ≥ 2 Kriterien II + refraktäre arterielle Hypotension $\leq 90\text{ mmHg}$
Assoziierte Letalität:	50–80% [7]

trischen Frauen weist eine Bakteriurie auf. Alte Menschen mit Bakteriämie hatten in 44% einen liegenden Dauerkatheter [11]. Andere Risikofaktoren bei alten Menschen sind vorangegangene antibiotische Therapien, häufigere Spitalsaufenthalte, alterndes Immunsystem, Co-Morbiditäten, Pflegeheimbewohner, Mangelernährung, Bettlägrigkeit, Dauerkatheterismus, schlechter Allgemeinzustand sowie vermehrte Instrumentalisierung und Eingriffe [12].

Immunoseneszenz

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor für den Verlauf der Urosepsis im Alter stellt

das alternde Immunsystem dar. Die Immunoseneszenz beschreibt Veränderungen im Immunsystem, welche mit höherem Alter auftreten und zu einer höheren Gefährdung alter Menschen führt, eine Sepsis zu erleiden.

Die adaptive Immunität ist im Alter signifikant reduziert, weil sowohl die Zellmedierte wie auch die humorale Immunabwehr eingeschränkt sind [13, 14]. Es liegt eine veränderte Zytokin-Ausschüttung im Rahmen des Entzündungsprozesses vor. Bei älteren Patienten mit Sepsis wurden höhere Spiegel von proinflammatorischen Zytokinen, wie TNF- α und IL-6 gemessen im Ver-

gleich zu jüngeren Patienten [15,16]. Diese Zytokine sind im Rahmen einer Sepsis unter anderem dafür verantwortlich, dass Leukozyten aktiviert werden, die Endotheladhäsion gefördert wird und damit ein Endothelschaden induziert wird. Gewebefaktoren, welche von aktivierten Immunzellen, besonders Makrophagen, und von geschädigtem Endothel ausgeschüttet werden, aktivieren die Gerinnungskaskade, die letztendlich zur mikrovaskulären Thrombose, einem gestörten kapillären Blutfluss und einer reduzierten Sauerstoffversorgung des Gewebes führt. Alte Menschen haben erhöhte Konzentrationen von D-Dimer, aktivierter Faktor VII und anderen Koagulationsfaktoren. Dies führt zu einer beschleunigten Ausbildung einer disseminierten systemischen Koagulopathie im Rahmen der Sepsis. Damit besteht ein erhöhtes Risiko für Sepsis und Tod [17,18].

Co-Morbiditäten

Das Vorliegen von Co-Morbiditäten ist für die Prognose einer Urosepsis entscheidend. Septische Patienten über 75 Jahre leiden 3 mal häufiger an einer koronaren Herzkrankheit, an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, an Malignomen und haben öfter einen rezenten chirurgischen Eingriff hinter sich als jüngere Patienten [19]. Weitere altersabhängige Lebensumstände, wie Immobilität und Demenz beeinflussen ebenso Diagnose und Therapie.

Auch der Zugang zu einer raschen medizinischen Versorgung mag aufgrund der oftmals verschleierte Klinik eine gewisse Barriere darstellen, die gerade in der Behandlung der Sepsis jedoch eine entscheidende Rolle spielt. Das heißt, dass das Überleben einer Sepsis im Alter nicht nur vom medizinischen Management per se abhängt, sondern zuerst einmal vom Zugang zu einer medizinischen Begutachtung überhaupt. Das mag vor dem Hintergrund einer flächendeckenden, bestens qualifizierten medizinischen Versorgung seltsam anmuten, stellt aber bei alten Menschen ein tatsächliches und nicht zu unterschätzendes Problem dar.

Diagnose der Urosepsis im Alter

Die Diagnostik einer Sepsis im Alter kann sehr schwierig sein. Alte Patienten bieten nicht selten ein atypisches klinisches Bild einer Sepsis und fallen möglicherweise nur durch Verwirrung und Stürze auf. Der Verlauf der Urosepsis und damit das Überleben des Patienten hängen aber

entscheidend von prompter Diagnostik und der sofortigen ursachenbezogenen Behandlung ab.

In einer Studie mit 238 Patienten über 65 Jahre mit Bakteriämie wurden 11% mit der Diagnose einer Sepsis stationär aufgenommen, aber 75% hätten die Kriterien einer Sepsis erfüllt [20]. Wesensveränderung bis hin zu Somnolenz und Koma sind häufige Symptome von akuten Krankheitsverläufen bei alten Patienten. Eine Studie von 811 septischen Patienten zeigte, dass bei Patienten über 75 Jahre vermehrt Wesensveränderungen und Tachypnoe klinische Zeichen einer Sepsis waren, während Tachykardie und Hypoxie seltener waren [21]. Andere unspezifische Symptome einer Sepsis können Anorexie, Malaise, allgemeine Schwäche, Stürze und Harninkontinenz sein. Alte Menschen entwickeln auch weniger oft Fieber als jüngere Patienten [22]. Bei geriatrischen Patienten ist die Normaltemperatur oft niedriger als bei jüngeren Patienten, daher ist der Temperaturanstieg aussagekräftiger als die absolute Körpertemperatur [23].

Damit wird deutlich, dass die Anamnese für die Beurteilung einer drohenden Sepsis eines alten Patienten essentiell ist. Dabei ist man oft auf eine Fremdanamnese angewiesen. Darüber hinaus sollten Befunde vorangegangener Infektionen, antibiotischer Therapien, laufender Medikation, wie z.B. Kortisontherapie und das Erheben des zeitlichen Auftretens von Symptomen berücksichtigt werden.

Laborparameter

Das Akutlabor kann aufgrund der Anzahl der Leukozyten, der Thrombozyten und der Höhe des C-reaktiven Proteins bereits Anzeichen einer Sepsis geben.

Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Thrombozytensturz und hohem CRP ein erhöhtes Risiko für einen fatalen Verlauf haben [24]. Thrombozyten spielen eine bedeutende Rolle in der antibakteriellen Immunabwehr. Im Rahmen einer schweren Infektion sind die Megakaryozytopoese gehemmt und der Plättchenumsatz erhöht. Damit ist das Ausmaß der Thrombozytopenie ein wesentlicher Faktor in der Beurteilung der Schwere der Infektion bzw. Sepsis [25]. Kyr et al. konnten eine Korrelation zwischen CRP und dem Auftreten des systemischen inflammatorischen Response Syndrom (SIRS) zeigen [26]. Sobald Patienten einen septischen Schock entwickeln, bilden sich CRP-Werte nur noch protrahiert zurück. Bei Patienten

mit letalem Verlauf blieben diese Werte durchwegs erhöht.

Procalcitonin, das Propeptid des Calcitonins, ist normalerweise nicht nachweisbar. Bei schweren bakteriellen Infektionen kann der Serumspiegel sehr hohe Werte erreichen. Mithilfe der Procalcitonin-Konzentration kann rasch die Entwicklung eines septischen Multiorganversagens antizipiert werden und stellt somit einen verlässlichen Indikator für die Prognose eines Patienten mit Sepsis dar [27].

Auch der Nachweis einer erhöhten Laktatkonzentration im Blut kann als Maß des metabolischen Gewebezustands herangezogen werden. Stark erhöhtes Laktat im Rahmen der Sepsis sollte eine unverzügliche aggressive Akuttherapie nach sich ziehen [28].

Keimspektrum

Das Keimspektrum der Urosepsis besteht aus 50% Escherichia coli, 15% Proteus spp., 15% Enterobacter und Klebsiella spp., 5% Pseudomonas aeruginosa und 15% gram-positive Organismen [7]. Bei alten Patienten gibt es 1,3 mal häufiger gram-negative Infektionen als bei Patienten jünger als 65 Jahren. Pilzinfektionen sind 1,8 mal häufiger bei alten verglichen mit jüngeren Patienten. Menschen, die stationär aufgenommen sind oder in Pflegeheimen leben, haben häufiger

Infektionen mit Staphylococcus aureus. Saprophytäre Keime können aufgrund der veränderten Immunsituation bei alten Menschen bereits zu schwerwiegenden Infektionen und damit zur Sepsis führen. Sobald komplizierende Faktoren vorhanden sind, handelt es sich bei den pathogenen Keimen auch häufig um sogenannte Problemkeime mit ausgeprägten Resistenzprofilen, womit das Ansprechen auf eine antimikrobielle Therapie unzureichend werden kann.

Bildgebung

Sobald die Verdachtsdiagnose einer Urosepsis besteht, dient die Sonographie lediglich als schnelle Erstdiagnostik der Nieren, Blase und eventuell auch der Prostata. Dies dient in erster Linie der Erkennung komplizierender Faktoren, wie Hydronephrose, Urolithiasis, etc. Weiterführende radiologische Untersuchungen mittels Computertomographie sind Goldstandard und sollten unverzüglich erfolgen, um die Infektionsursache zu identifizieren. Typisch für eine akute Pyelonephritis wären eine vergrößerte Niere mit Ausfällen der Parenchymanfärbung und perirenenalen, streifigen Veränderungen (Abb. 1a und b). Oftmals kann man auch einen Nierenabszess durch ein hypodenses Areal mit Anreicherung im Randsaum nach Kontrastmittelgabe erkennen (Abb. 2). Mikroabszesse liegen jedoch meist unter dem

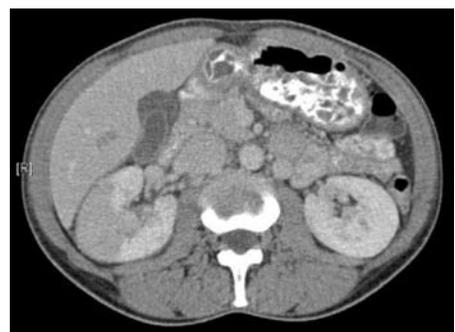


Abb. 1a



Abb. 1b



Abb. 2



Auflösungsbereich der Computertomographie.

Management der Urosepsis im Alter

Leider gibt es kaum Richtlinien für die Behandlung der Sepsis im Alter. Für die Urosepsis im speziellen liegen überhaupt keine Studien vor. Daher spiegelt die empfohlene Therapie allgemeine Empfehlungen wider. Grundsätzlich gilt für die Behandlung der Urosepsis, dass eine sofortige Desobstruktion von Harntransportstörungen zu erfolgen hat.

Erfolgreiche Behandlung einer Sepsis bei alten Menschen mit Bakteriämie bedingt die Elimination des Keims durch die rechtzeitige Verabreichung von Antibiotika und der Beseitigung der Infektionsquelle. Sobald der Verdacht auf das Vorliegen einer Sepsis besteht, empfiehlt es sich, einem Behandlungsalgorithmus zu folgen, um eine sofortige zielgerichtete Therapie einleiten zu können und damit das Mortalitätsrisiko zu senken [29].

Antibiiose

Die unverzügliche Einleitung einer parenteralen antibiotischen Therapie sollte nach Abnahme von Labor und Blutkulturen, Harnkultur, Abstrichen etc. erfolgen. Das Zeitfenster sollte möglichst kurz sein. Die Antibiose sollte ab Diagnosestellung einer Sepsis innerhalb der ersten Stunde verabreicht werden [27]. Jede Stunde der Verzögerung bis zur Verabreichung einer antibiotischen Therapie führt zu einer signifikanten Abnahme des Überlebens [30].

Die Wahl des Antibiotikums muss sich nach dem erwarteten Bakterienspektrum richten, den institutionsbedingten Resistenzlagen aber auch nach den individuellen Voraussetzungen des Patienten.

Für Patienten, bei denen eine Sepsis durch *E. coli* und andere Enterobacteriaceae vermutet werden kann, können Cephalosporine der 3. Generation, Piperacillin mit einem β -Laktamaseinhibitor oder Fluorchinolone verabreicht werden. Sollten hohe Infektionsraten mit einem ESBL oder Chinolon-resistenten *E. coli* vorliegen, empfiehlt sich eine Kombinationstherapie mit einem Aminoglykosid oder Carbapenem. Dieses Therapieregime sollte auch bei nosokomialen Infektionen angewandt werden, da es auch eine *Pseudomonas*-wirksame Therapie ist. Sofern erst vor kurzem antibiotische Therapien verabreicht wurden, sollte die Substanzklasse unbedingt gewechselt werden.

Besonders bedeutsam ist auch die korrekte Dosierung in Hinblick auf die veränderten systemischen, renalen und pathophysiologischen Veränderungen alter Patienten mit Sepsis. Das vermehrte Verteilungsvolumen als Ergebnis generalisierter Ödeme bei Sepsis kann zu Unterdosierung, speziell bei hydrophilen Antibiotika führen, wie β -Laktamantibiotika oder Aminoglykosiden. Nieren- oder Leberinsuffizienz können zu einer verminderten Clearance der Medikamente führen und daher sollte eine Dosisanpassung erfolgen. Das Verteilungsvolumen von Fluorchinolone bleibt bei Flüssigkeitsverschiebungen unverändert und damit sind Dosisanpassungen nicht nötig, außer es besteht eine Niereninsuffizienz [31].

Auch Biofilm-Infektionen auf Harnleiterschienen, Dauerkathetern usw. spielen für die Therapie der Urosepsis eine Rolle. Die minimale Hemmkonzentration bei Biofilmen ist um das 10- bis 100-fache erhöht und damit sind generell hohe Dosierungen der Antibiotika notwendig. Darüber hinaus sollten liegende Katheter gewechselt werden, um den Biofilm zu eliminieren [32].

Septische Patienten bedürfen einer Flüssigkeitssubstitution sowie eines Monitorings. Der zentrale Venendruck sollte zwischen 8-12mmHg bleiben und der mittleren Blutdruck zwischen 65-90mmHg. Falls der mittlere Blutdruck nicht über 65mmHg gehalten werden kann, müssen vasoaktive Substanzen verabreicht werden.

Monitoring der peripheren Sauerstoffsättigung ist wesentlich. Sobald eine respiratorische Insuffizienz im Sinne eines ARDS (acute respiratory distress syndrome) auftritt, muss eine Beatmung mit einem niedrigen Beatmungsvolumen (<6ml/kg KG) erfolgen. Diese Strategie senkt das Mortalitätsrisiko um bis zu 9,9% in 28 Tagen [33].

Weitergehende therapeutische Maßnahmen umfassen die Verabreichung niedermolekularer Heparine zur Thromboseprophylaxe, H_2 -Blocker oder Protonenpumpenhemmer zur Stressulcusprophylaxe und das Hochlagern des Oberkörpers, um beatmungsassoziierte Pneumonien zu verhindern. Gerade bei alten Menschen muss bei der Sedierung auf den kognitiven Zustand Rücksicht genommen werden, um ein Delir zu verhindern bzw. zu erkennen.

Urologische Intervention

Die Infektionsursache muss so schnell wie möglich beseitigt werden. Bei obstruktiven

Uropathien besteht ein erhöhter Druck im Nierenhohlraumssystem und dies vermindert wiederum die Anflutung wirksamer Medikamentenspiegel in der Niere [34]. Daher muss zur Kontrolle bzw. Beseitigung der Sepsisursache eine sofortige Ableitung gelegt werden, z.B. die Einlage eines Katheters, einer perkutanen Nephrostomie bzw. eines Ureterenkatheters oder das Setzen einer Abszessdrainage bei Nierenabszessen. Zur Entlastung einer obstruktiven Uropathie sind die perkutane Nephrostomie und die Einlage eines Ureterenkatheters, trotz sehr kontroversiell geführter Diskussionen, für das klinische Ergebnis als gleichwertig anzusehen [35, 36]. Welche Ableitung in der Akutsituation gewählt wird, ist vom Patienten und den lokalen Gegebenheiten abhängig und individuell zu entscheiden.

Jede Verzögerung einer Ableitung bei einer obstruktiven Uropathie führt unweigerlich zu einer raschen Zunahme der ohnehin hohen Mortalität. Gemäß der Surviving Sepsis Campaign Guidelines muss eine Kontrolle der Infektursache binnen 6 Stunden erfolgen und zwar mit dem für den Patienten am wenigsten belastenden und invasiven Eingriff [29].

Diese Entscheidung ist gerade bei alten Patienten schwierig und sehr vom Allgemeinzustand und der zugrundeliegenden urologischen Pathologie abhängig. Liegt bereits eine schwere Sepsis vor bzw. ist der Patient im septischen Schock, müssen die therapeutischen Entscheidungen unverzüglich und auch interdisziplinär getroffen werden. Dabei sind vor allem adjuvante Maßnahmen, wie Nierenersatztherapie, intensivmedizinische Maßnahmen, aber auch eine eventuelle Nephrektomie der septischen Niere notwendig.

Die Entscheidung zu einer Nephrektomie wegen nicht beherrschbarer Urosepsis und der richtige Zeitpunkt dafür sind eine große Herausforderung. Deshalb ist es immens wichtig, den Patienten, wenn notwendig, intensivmedizinisch zu überwachen und Laborwerte, Vitalparameter und gegebenenfalls auch die Bildgebung engmaschig zu kontrollieren, um den Zeitpunkt einer eventuell lebensrettenden Nephrektomie nicht zu versäumen. Sofern das akute septische Zustandsbild mit konservativen oder minimal invasiven Maßnahmen beherrscht werden kann, soll eine verzögerte Sofortnephrektomie dann erfolgen, wenn der Pat. stabilisiert ist, aber aufgrund der Pathologie klar ist, dass der Sepsisherd in der Niere nicht sanierbar ist. Dieser therapeutische Ansatz hat den Vorteil, dass

die Akutsituation der Sepsis überwunden ist, die Vitalparameter stabil und damit der operative Eingriff unter besseren Bedingungen für den Patienten durchgeführt werden kann. Damit ist natürlich auch die Prognose bedeutend besser.

Die Verabreichung von Kortison im septischen Zustandsbild zeigte hingegen keine Verbesserung der Mortalität und daher werden Steroide nicht für die Therapie einer Sepsis empfohlen [38]. Möglicherweise profitieren alte Menschen mit koronarer Herzkrankheit im Rahmen einer Sepsis von einer eher großzügigen Verabreichung von Blutkonserven bei erniedrigtem Hämoglobin.

Emphysematöse Pyleonephritis

Besonderes Augenmerk muss auf Patienten mit Diabetes mellitus gelegt werden. Diabetiker haben ein höheres Risiko, eine emphysematöse Pyleonephritis auszubilden. Diese nekrotisierende Infektion wird durch laktose-fermentierende Bakterien verursacht. Auch hier ist der häufigste Erreger *E. coli*, gefolgt von *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Pseudomonas*, selten auch *Candida* und *Cryptococcus*. Charakteristisch ist die Gasbildung im Nierengewebe, Nierenhohlraumsystem aber auch im perirenalraum (Abb. 3a und b). Es sind vor allem Frauen betroffen. Wenn keine adäquate Therapie erfolgt, ist die Mortalitätsrate sehr hoch. Sofern auf entsprechende konservative Maßnahmen keine rasche klinische Verbesserung zu verzeichnen ist, muss die sofortige Nephrektomie erfolgen. Diabetiker bilden auch häufiger einen renalen oder perinephritischen Abszess aus als Nichtdiabetiker.

Schlussfolgerung

Urosepsis ist eine gefährliche Komplikation einer Infektion des Urogenitaltrakts mit Mortalitätsraten bis 80% bei alten Menschen. Rasche Diagnose und zielgerichtete Therapie sind die wesentlichen Faktoren, die für das Überleben ausschlaggebend sind. Schreitet das septische Zustandsbild fort und tritt ein akutes Organversagen auf, ist die Prognose, vor allem beim alten Menschen, infaust. Jede von der Sepsis verursachte Organdysfunktion erhöht die Letalität um 20% [39].

Es muss ein Bewusstsein bei den betreuenden Pflegepersonen und behandelnden Ärzten für die veränderte Klinik der Urosepsis im Alter geschaffen werden. Dies würde ein schnelleres Erkennen zugrundeliegender Risikofaktoren und Pathologien im Urogenitaltrakt und eine



Abb. 3a

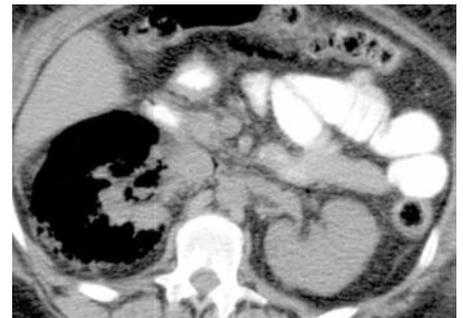


Abb. 3a

unverzögliche ursachenbezogene Therapie ermöglichen. Das Hauptaugenmerk in der Behandlung der Urosepsis im Alter sollte in der Prävention liegen.

Es werden dringend Richtlinien für die Diagnose und das Management der Urosepsis im Alter benötigt.

*Dr. Ingrid Berger
Abteilung für Urologie
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt
Corvinusring 3-5
2700 Wiener Neustadt*
*Dr. Sonja Polster-Wildhofen
Urologische Abteilung
Wilhelminenspital
Montleartstraße 37
1160 Wien*

Literaturhinweise

[1] http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/index.html
 [2] Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of acute care. *Crit Care Med*. 2001;29(7):1303-1310
 [3] Moss M, Martin GS: A global perspective on the epidemiology of sepsis. *Intensive Care Med* 2004; 30:527-529
 [4] Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003 Apr;348(16): 1546-54.
 [5] Nasa P, Juneja D, Singh O, Dang R, Arora V. Severe Sepsis and its impact in Outcome in Elderly and Very Elderly Patients Admitted in Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med* 2011;1-5
 [6] Grabe M, Bjerkklund-Johansen TE, Botto H et al., Guidelines of Urological Infections, Guidelines of the European Association of Urology, March 2011, pp33
 [7] Wagenlehner FME, Pilatz A, Naber KG, Weidner W. Therapeutic challenges of urosepsis. *Eur J Clin Invest* 2008;38:45-49
 [8] Vahlensieck W. Infizierte Harnstauungsniere und Pyonephrose. In: Schmelz HU, Sparwasser C, Weidner W, editors. *Facharztwissen Urologie*. Heidelberg, Springer;2006.p.24
 [9] Serniak PS; Denisov VK, Guba GB, Zakharov VV, Chernobritsev PA, Berko EM, et al. The diagnosis of urosepsis. *Urol Nefrol (Mosk)* 1990;1:9-13
 [10] Kuo-Chih C, Shih-Wen H, Vei-Ken S et al. The role of emergency ultrasound for evaluating acute pyelonephritis in the ED. *Am J of Emerg Med* 2011(29):721-724

[11] Lark RL, Saint S, Chenoweth C et al. Four-year prospective evaluation of community-acquired bacteremia: epidemiology, microbiology, and patient outcome. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2001;41(1-2):15-22
 [12] Efstathiou SP, Perfanis AV, Tsioulos D et al. Acute pyelonephritis in adults, prediction of mortality and failure of treatment. *Arch Intern Med* 2003;163:1206-12
 [13] Fry TJ, Mackall CL. Current concepts of thymic aging. *Springer Semin Immunopathol* 2002; 24(1):7-22
 [14] Weksler ME; Goodhardt M, Szabo P. The effect of age on B cell development and humoral immunity.
 [15] O'Mahony L, Holland J, Jackson J et al. Quantitative intracellular cytokine measurement: age-related changes in proinflammatory cytokine production. *Clin Exp Immunol* 1998; 113(2):213-9
 [16] Marik PE, Zaloga GP, NORASEPT II Study Investigators. The effect of aging on circulating levels of proinflammatory cytokines during septic shock. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(1):5-9
 [17] Mari D, Mannucci PM, Coppola R et al. Hypercoagulability in centenarians: the paradox of successful aging. *Blood* 1995;85(11):3144-9
 [18] Cohen HJ, Harris T, Pieper CF. Coagulation and activation of inflammatory pathways in the development of functional decline and mortality in the elderly. *Am J Med* 2003;114(3):180-7
 [19] Ely EW, Angus DC, Williams MD, et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment of older patients with severe Sepsis. *Clin Infect Dis* 2003;37(2):187-95
 [20] Greenberg MB, Atmar RL, Stager CE et al. Bacteremia in the elderly: predictors of outcome in an urban teaching hospital. *J Infect* 2005; 50(4): 288-95
 [21] Iberti TJ, Bone RC, Balk R et al. Are the criteria used to determine sepsis applicable for patients > 75 years of age? *Crit Care Med* 1993;21:S130
 [22] Gleckman R, Hibert D. Afebrile bacteremia: a phenomenon in geriatric patients. *JAMA* 1982; 248(12):1478-81
 [23] Castle SC, Norman DC, Yeh M et al. Fever response in elderly nursing home residents: are the older truly colder? *J Am Geriatr Soc* 1991;39(9):853-7
 [24] Berger I, Wildhofen S, Lee A, Pnholzer A, et al. Emergency nephrectomy due to severe urosepsis: a retrospective, multicentre analysis of 65 cases. *BJU Int* 2008;104:386-390
 [25] Kim PK, Deutschmann CS. Inflammatory responses and mediators. *Surg Clin North Am* 2000;80:885
 [26] Kyr M, Fedora M, Elbl L, Kugan N, Michalek J. Modeling effect of the septic condition and trauma on C-reactive protein levels in children with sepsis: a retrospective study. *Crit Care Med* 2007;11:70-9

[27] Rau BM, Frigerio I, Büchler MW, Wegscheider K, Bassi C et al. Evaluation of Procalcitonin for Predicting Septic Multiorgan Failure and Overall Prognosis in Secondary Peritonitis. Arch Surg 2007;142:134-142

[28] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2008. International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2008;36:296-327

[29] Menninger M. Urosepsis, Klinik, Diagnostik, Therapie. In: Hofstetter A, editor. Urogenitale Infektionen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1998, p.521-8

[30] Kumar A, Roberts D, Wood KE; Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006;34:1589-96

[31] Roberts JA, Lipman J. Antibacterial dosing in intensiv care: pharmacokinetics, degree of disease and pharmacodynamics of sepsis, Clin Pharmacokinet 2006;45:755-73

[32] Goto T, Nakame Y, Nishida M, Ohi Y. Bacterial biofilms and catheters in experimental urinary tract infection. Int J Antimicrob Agents 1999;11:227-31;discussion 237-9

[33] Ely EW, Wheeler AP, Thompson BT, et al. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Ann Intern Med 2002;136(1):25-36

[34] Yoshimura K, Utsunomiya N, Ichioka K, Ueda N, Matsui Y, Terai A. Emergency drainage for urosepsis associated with upper urinary tract calculi. J UROL 2005;173:458-62

[35] Gorelov S, Zedan F, Startsev V. The choice of urinary drainage in patients with ureteral calculi of solitary kidneys. Arch Ital Urol Androl 2004;76:56-8

[36] Hsu JM, Chen M, Lin WC, Chang HK, Yang S. Ureteroscopic management of sepsis associated with ureteral stone impaction: is it still contraindicated? Urol Int 2005;74:319-22

[37] Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001;344(10):699-709

[38] Sprung CL, Annane D, Briegel J, et al. Corticosteroid therapy of septic shock (CORTICUS). Am J Respir Crit Care Med 2007;175:A507

[39] Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003; 348(2):138-150

Das Harnblasenkarzinom beim geriatrischen Patienten

S. Madersbacher

Einleitung

Das Harnblasenkarzinom ist der zweithäufigste urologische Tumor. In Österreich nahm die Inzidenz seit 1983 kontinuierlich von 1.308 Neuerkrankungen auf 1.864 im Jahr 2006 zu, seitdem wird eine leichte Abnahme beobachtet. Nach wie vor sind Männer 2-3mal häufiger betroffen [1]. Die Inzidenz des Harnblasentumors steigt mit zunehmendem Lebensalter an und erreicht einen Gipfel erst im 85. Lebensjahr [2]. Die demographische Entwicklung mit einer Zunahme der über 80 jährigen in den nächsten 2-3 Dekaden wird zu einem deutlichen Ansteigen von älteren Patienten mit einem Harnblasenkarzinom führen [3]. Dies unterstreicht die Relevanz dieses Themas.

Beim Management des Harnblasenkarzinoms in der älteren Bevölkerungsgruppe sind vor allem zwei Aspekte klinisch relevant, auf die im folgenden Artikel eingegangen wird:

1. Rolle der BCG-Therapie
2. Management des invasiven Urothelkarzinoms

Rolle der BCG-Therapie

Die Wertigkeit der adjuvanten BCG-Therapie in Form eines 6-wöchigen Induktionszyklus und als Erhaltungstherapie ist beim intermediären und high-risk oberflächlichen Urothelkarzinom der Harnblase etabliert, obwohl die Rolle der Erhaltungstherapie zuletzt durchaus kontroversiell diskutiert wird.

Auch wenn der Wirkmechanismus von BCG nicht restlos geklärt ist, so scheint

ein immunologisch vermittelter, antitumoröser Effekt wahrscheinlich. Die veränderte Immunogenitätslage im Alter führte zu Spekulationen einer verminderten BCG-Effizienz. Dieser mögliche Effekt wurde in mehreren Studien evaluiert. Margel et al. untersuchten den Effekt des Alters bei 238 Patienten [4]. Das 2-Jahre progressionsfreie Überleben betrug 87% bei den unter 75 jährigen im Vergleich zu nur 65% bei den über 75 jährigen [4]. In einer multivariaten Analyse war das Alter ein unabhängiger Risikofaktor [4]. Herr et al. untersuchten diese Fragestellung anhand von 805 Patienten [5]. Auch in dieser großen Serie hatte das Alter einen negativen Effekt [5]. Nach 5-Jahren waren 37% der Patienten jünger als 70 Jahre tumorfrei im Vergleich zu nur 27% bei den über 70 jährigen [5]. Auch wenn die Studienlage nicht einheitlich ist, so spricht doch die Mehrzahl der Studien für einen gewissen negativen Effekt des Alters. Dies ist bei der Indikationsstellung zur adjuvanten BCG-Therapie beim geriatrischen Patienten zu beachten. Ob geriatrische Patienten neben einer verminderten Effizienz auch eine höhere Nebenwirkungsrate haben, ist nicht ausreichend untersucht.

Management des invasiven Harnblasenkarzinoms

In die Therapieentscheidung bei geriatrischen Patienten mit einem invasiven Harnblasenkarzinom (>pT1) müssen eine Reihe von Parametern einfließen:

1. Tumorcharakteristika (unifokal oder multifokaler Tumor, pT1 versus pT2,

- Nachweis eines Carcinoma in situ)
2. Chronologisches Alter
3. Biologisches Alter und Performance Status
4. Ko-Morbiditäten
5. Art der Harnableitung
6. Blasenkapazität und lokale Symptome (Hämaturie, untere Harntrakt-symptomatik).

Radikale Zystektomie

Die radikale Zystektomie ist der akzeptierte Goldstandard für Patienten mit einem muskel-invasiven Urothelkarzinom der Harnblase. Sicherheit und onkologische Effizienz dieses Eingriffs sind durch eine Reihe von großen Serien gut dokumentiert. Uni- und multimodale, blasen-erhaltende Therapiekonzepte mit TUR-Blase und kombinierter Radio/Chemotherapie werden in der Regel älteren, comorbiden Patienten angeboten, um Morbidität und Mortalität des radikal-chirurgischen Eingriffs zu vermeiden. Aus Ermangelung randomisierter Studien kann die Wertigkeit beider Ansätze beim geriatrischen Patienten nur indirekt verglichen werden.

Die Machbarkeit der radikalen Zystektomie in der höheren Altersgruppe (>70 Jahre) ist in einer Reihe von Studien dokumentiert. Froehner et al. publizierten kürzlich eine Übersichtsarbeit zu diesem Thema, in die 19 Studien eingingen [6]. Die perioperative Mortalität (<90 Tage) reichte von 0-11%, wobei viele Serien weniger als 50 Patienten enthielten [6]. In den 10 Studien mit mehr als 50 Patienten lag die perioperative Mortalität



Frohe Weihnachten wünscht AVODART®!



Avodart® (Dutasterid 0,5mg) hemmt Isoenzym Typ 1 und 2 der 5 Alphareduktase klinisch signifikant und reduziert in Folge das Komplikationsrisiko und die Symptome Ihrer BPH Patienten*

* Aktuelle Fachinformation Avodart®



zwischen 2-7,2%. In drei Studien wurde die 90-Tage Mortalitätsrate in verschiedenen Altersgruppen analysiert: 65-75 Jahre: 5,5%, 75-80 Jahre: 7,5% und >80 Jahre: 11% [6]. Die Komplikationsrate der radikalen Zystektomie in dieser Altersgruppe ist ebenfalls beträchtlich. Die häufigsten Komplikationen sind ein Ileus bei bis zu 30%, fieberhafter Harnwegsinfekt/Pyelonephritis bei bis zu 40% und Wundinfektionen bei 10% [6]. Unsere Arbeitsgruppe führte eine österreichweite Analyse aller radikalen Zystektomien bei 70+ Patienten durch, die zwischen 1992 und 2004 operiert wurden [7]. Insgesamt gingen 845 Patienten in diese Analyse ein [7]. Das Durchschnittsalter betrug 74 Jahre (70-89 Jahre). Die Hospitalisierungsdauer sank von 37 Tage (1992) auf 26 Tage (2004) [7]. Die Rehospitalisierungsrate innerhalb von 30 Tagen nach Entlassung war hoch, insgesamt mussten 47% der Patienten wieder stationär aufgenommen werden, in der Gruppe der über 80-jährigen nahezu 2/3 (58%) [7]. Die 60-Tage Mortalität betrug 1,5%, diese stieg von 0,5% (70-74 Jahre) auf 1,5% (75-80 Jahre) und 5,2% (>80 Jahre) [7]. Das Gesamtüberleben älterer Patienten nach radikaler Zystektomie ist begrenzt, wie die Ulmer Klinik zeigen konnte: innerhalb von 12 Monaten verstarben 29% der 70-79-jährigen und 52% der über 80-jährigen [8]. Die entsprechenden Prozentsätze nach drei Jahren betrugen 49% und 73% [8].

Wahl der Harnableitung

Mit zunehmendem Lebensalter geht die Rolle des orthotopen Harnblasenersatzes deutlich zurück und die Indikation zum Blasenersatz wird beim über 80-jährigen nur mehr in Ausnahmefällen gestellt. Neben dem Ileum Conduit erlebt in der geriatrischen Bevölkerungsgruppe die – lange verpönte – (Transuretero)Ureterokutaneostomie eine Renaissance. Selbst in Zentren mit sehr großer Erfahrung mit einer orthotopen Harnableitung wurde bei den über 80-jährigen in der Hälfte der Fälle eine Ureterokutaneostomie angelegt [8]. Die Verkürzung der Operationszeit und vor allem die Vermeidung einer Darmanastomose mit den bekannten Komplikationen sind die wesentlichen Gründe für dieses Vorgehen. Im Falle z.B. einer funktionslosen renalen Einheit führen wir an unserer Abteilung die radikale Zystektomie mit einseitiger Ureterokutaneostomie als einen rein extraperitonealen Eingriff durch. Damit lässt sich die Komplikationsrate weiter senken.

Blasenerhalt

Im Gegensatz zu jüngeren Patienten ist die onkologische Überlegenheit der radikalen Zystektomie gegenüber dem konservativen, blasenerhaltenden Vorgehen beim älteren Patienten umstritten. Es gibt keine prospektiv, randomisierte Studie, welche diese Fragestellung – vor allem beim älteren Patienten – untersucht. Aus diesem Grunde ist man auf indirekte, komparative, großteils retrospektive Analysen angewiesen. Chamie et al. untersuchten diese Fragestellung anhand der SEER-Datenbank von Patienten, die zwischen 1992 und 2004 radikal zystektomiert bzw. organ-erhaltend therapiert wurden [9]. Im Gegensatz zu den jüngeren Patienten war das mediane Gesamtüberleben bei den über 80-jährigen annähernd identisch zwischen radikaler Zystektomie (18 Monate, n=904) und dem konservativen Vorgehen (15 Monate, n=1.227) [9].

Die Wertigkeit des konservativen Vorgehens bei geriatrischen Patienten (≥ 80 Jahre) untersuchten wir retrospektiv an einer konsekutiven Serie von 71 Patienten, mit einem $\geq pT1$ Blasentumor. Der durchschnittliche ASA-Score betrug 2,5, die Hälfte der Patienten hatten einen ASA-Score von 3-4 [10]. In der ersten TUR-Blase zeigten 37 Patienten einen pT1 und 34 einen $\geq pT2$ -Tumor. Auf Grund des hohen Alters und der relevanten Komorbiditäten war die weitere Therapie nicht einheitlich, 65% der Patienten hatten eine re-TUR-Blase [10]. Eine adjuvante BCG-Therapie (ausschließlich als 6-wöchiger Zyklus) erhielten 60% der pT1-Patienten. Etwa 2/3 der Patienten mit $\geq pT2$ -Tumoren wurden adjuvant bestrahlt, kein Patient erhielt eine Chemotherapie (in der Regel wegen des fortgeschrittenen Alters, der Co-Morbiditäten und der eingeschränkten Nierenfunktion). Wie zu erwarten, korrelierte das durchschnittliche Gesamtüberleben eng mit dem Tumorstadium: pT1: 34 Monate, $\geq pT2$: 14 Monate. Während nahezu die Hälfte der Patienten mit pT1-Tumoren nach 5-Jahren noch am Leben war, verstarben alle Patienten mit $\geq pT2$ -Tumoren innerhalb von 3 ½ Jahren [10]. Im Gegensatz zum chronologischen Alter hatte der ASA-Score einen relevanten Einfluss auf das Gesamtüberleben. Das mediane Überleben von Patienten im Alter von 80-84 Jahren, einem pT1-Tumor und einem ASA-Score 0-1 betrug 48 Monate; bei Patienten identen Alters mit einem $\geq pT2$ -Tumor und hoher Co-Morbidität (ASA-Score 3-4) betrug das mediane Überleben nur 7 Monate [10]. Ein wesentlicher Kritikpunkt des konser-

vativen blasenerhaltenden Vorgehens ist die lokale Morbidität bedingt durch eine insuffiziente lokale Tumorkontrolle mit konsekutiver Hämaturie, Blasentampnade, infravesikaler Obstruktion, Miktionsbeschwerden, Obstruktion des oberen Harntraktes u.ä.. Lodde et al. untersuchten diesen Aspekt bei 24 Patienten (Durchschnittsalter: 81 Jahre, 68-92 Jahre) mit einem muskelinvasiven Urothelkarzinom ($\geq pT2$), welche ebenfalls alle blasenerhaltend therapiert wurden [11]. Durchschnittlich verbrachten die Patienten 16% ihres verbleibenden Lebens im Spital [11]. Die Patienten litten zum Teil unter massiven Miktionsbeschwerden, welche in 7 Fällen eine Salvage-Zystektomie notwendig machten [11].

Unsere eigenen Erfahrungen bei geriatrischen Patienten mit $\geq pT2$ -Tumoren, welche blasenerhaltend therapiert wurden, waren hinsichtlich der Harnblasenfunktion und lokalen Komplikationen nicht so negativ, 73% konnten spontan urinieren, nur 17% benötigten einen Dauerkatheter und 7% eine perkutane Nephrostomie, eine Salvage-Zystektomie war nie erforderlich [10]. Chalal et al. berichteten über Blasenfunktion und Lebensqualität bei 302 Patienten mit einem invasiven Harnblasenkarzinom, welche ebenfalls organ-erhaltend therapiert wurden [12]. Bei den meisten Patienten konnte eine suffiziente Blasenfunktion erhalten bleiben, eine nicht-funktionierende Harnblase entwickelten nur 6,3% [12].

Ein wesentlicher tumorspezifischer Faktor in der weiteren Therapieentscheidung ist die Multifokalität. Unifokale, muskelinvasive Tumore können – bei negativer Nachresektion – in einem hohen Prozentsatz blasenerhaltend therapiert werden. Herr et al. berichteten über das 10-Jahre Ergebnis dieses Vorgehens bei 99 Patienten [13]. Das 10-Jahre krankheitspezifische Überleben betrug 76% und war damit für Patienten mit pT2-Tumoren sehr hoch. Ein Drittel der Patienten entwickelte ein Rezidiv in der Harnblase, die Hälfte dieser Patienten (n=18) erhielten eine radikale Zystektomie und 16% der Patienten verstarben am Tumor [13]. Gerade für geriatrische Patienten scheint dieser Ansatz sinnvoll. Auch an die partielle Zystektomie sollte beim geriatrischen Patienten und äußerst strenger Tumorselektion gedacht werden.

Komorbidität

Die Komorbidität ist heute – mehr als das chronologische Alter – die entscheidende Variable für die Einschätzung der

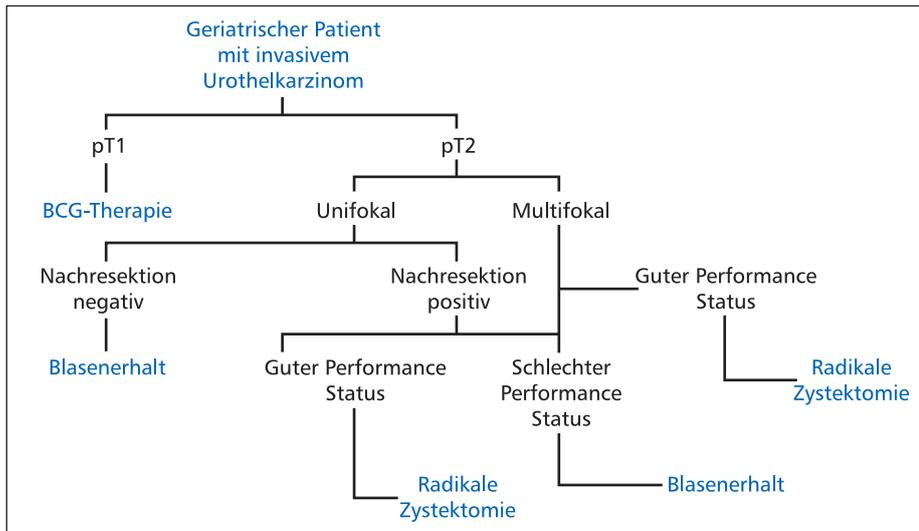


Abb. 1: Vorschlag eines Flussdiagramms zum Management von geriatrischen Patienten mit einem invasivem Urothelkarzinom der Harnblase. Zur Bestimmung des Performance Status existieren eine Vielzahl von Instrumenten, keines ist speziell für geriatrische Patienten mit einem invasivem Blasenkarzinom etabliert und validiert. In diesem Zusammenhang ist der über 20 Jahre alte Charlson Score der am besten untersuchte.

Lebenserwartung beim alternden Patienten. Im 80. Lebensjahr hat jeder zweite Patient zumindest zwei chronische Erkrankungen. Zur standardisierten Erfassung der Lebenserwartung haben sich validierte Algorithmen (z.B.: Charlson Score) bewährt. Mit zunehmender Komorbidität steigt die Wahrscheinlichkeit, an den Begleiterkrankungen und nicht am Tumor zu versterben an. Weizer et al. untersuchten das Gesamtüberleben von 152 Patienten mit einem Alter von über 70 Jahren mit einem neu diagnostizierten muskelinvasivem Urothelkarzinom der Harnblase in Abhängigkeit vom Performance Status [14]. Das mediane Überleben betrug 25 Monate für Patienten mit einem Karnofsky Performance Score (KPS) von 90-100 und nur 16 Monate für jene mit einem Index von unter 80 [14]. Die 4-Jahresüberlebens-

rate betrug 33% für jene mit einem KPS >80 und nur 14% mit einem KPS <80 [14].

Das Diagramm in **Abbildung 1** zeigt einen möglichen risiko-stratifizierten Zugang für geriatrische Patienten mit einem invasivem Harnblasenkarzinom. Patienten mit einem pT1-Tumor und mit einem solitären pT2-Tumor und negativer Nachresektion sollten primär blasenerhaltend therapiert werden. Ebenso scheint bei Patienten mit einem pT2-Tumor und ausgeprägter Ko-Morbidität ein blasenerhaltendes Vorgehen die Therapie der Wahl, vor allem auf Grund der begrenzten Lebenserwartung. Patienten mit \geq pT2-Tumoren und gutem Performance Status sollte – auch im hohen Alter – die radikale Zystektomie als Therapie der Wahl primär angeboten werden.

Fact-Box

- Harnblasenkarzinom zeigt einen Inzidenzgipfel im 85. Lebensjahr
- Relevanz wird durch den demographischen Wandel deutlich zunehmen
- Effizienz von BCG scheint im Alter abzunehmen
- Blasenerhalt bei pT1-Tumoren, unifokalen pT2-Tumoren mit negativer Nachresektion und multifokalen pT2-Tumoren und schlechtem Performance Status Therapie der Wahl
- Radikale Zystektomie Therapie der Wahl beim multifokalen pT2-Tumor und gutem Performance Status, weitgehend unabhängig vom chronologischen Alter

Literatur

[1] Statistik Austria. Krebsinzidenz und Krebsmortalität in Österreich, www.statistik.at/web_de/static/krebsinzidenz_und_krebsmortalitaet_in_oesterreich_2004_standardpublikation_024780.pdf, p. 64.

[2] Schultzel M, Saltzstein SL, Downs TM et al. Late age (85 years or older) incidence of bladder cancer. *J Urol* 2008;179:1302-6.

[3] Statistik Austria: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/demographische_prognosen/bevoelkerungsprognosen/027331.html

[4] Margel D, Alkhateeb SS, Finelli A, Fleshner N. Diminished efficacy of bacilleCalmette-Guerin among elderly patients with nonmuscle invasive bladder cancer. *Urology* 2011 Aug 13 [Epub ahead of print].

[5] Herr HW. Age and outcome of superficial bladder cancer treated with bacille Calmette-Guerin therapy. *Urology* 2007;70:65-8.

[6] Froehner M, Brausi M, Herr HW, Muto G, Studer U. Complications following radical cystectomy for bladder cancer in the elderly. *Eur Urol* 2009;56:443-54.

[7] Madersbacher S, Bauer W, Willinger M, Wehrberger C, Berger I, Brössner C. Radical cystectomy for bladder cancer in the 70+ population: a nationwide registry analysis of 845 patients. *Urol Int* 2010;85:287-90.

[8] Gschwend JE, Hautmann RE, Volkmer BG. Radikale Zystektomie und Harnableitung beim älteren Patienten mit erhöhter Komorbidität. *Urologe [A]* 2004;43:930-4.

[9] Chamie K, Hu B, deVere White R, Ellison L. Cystectomy in the elderly: does survival benefit in younger patients translate to the octogenarians? *BJUI* 2008; 102: 284-90.

[10] Wehrberger C, Berger I, Marszalek M, Ponholzer A, Wehrberger M, Rauchenwald M, Madersbacher S. Bladder preservation in octogenarians with invasive bladder cancer. *Urology* 2010;75:370-5.

[11] Lodde M, Palermo S, Compjog E, Signorello D, Mian C, Lusuardi L, Longhi E, Zanon P, Mian M, Pycha A. Four years experience in bladder preserving management for muscle invasive bladder cancer. *Eur Urol* 2005;47:773-9.

[12] Chahal R, Sundaram SK, Iddenden R, Forman DF, Weston PM, Harrison SC. A study of the morbidity, mortality and long-term survival following radical cystectomy and radical radiotherapy in the treatment of invasive bladder cancer in Yorkshire. *Eur Urol* 2003;43:246-57.

[13] Herr HW. Transurethral resection of muscle-invasive bladder cancer: 10-year outcome. *J Clin Oncol.* 2001;19:89-93.

[14] Weizer A, Joshi D, Daignault S, Kinnaman M, Hussain M, montie Je, Zhang Y, Lee CT. Performance status is a predictor of overall survival of elderly patients with muscle invasive bladder cancer *J Urol* 2007;177:1287-93.

Univ. Doz. Dr. Stephan Madersbacher
 Abteilung für Urologie und Andrologie
 Donauespital – SMZ Ost
 Langobardenstrasse 122, 1220 Wien
 stephan.madersbacher@wienkav.at

Die konservative Therapie des Prostatakarzinoms beim älteren Mann

K. Pummer

Seit mehr als 70 Jahren ist der Androgenentzug der Standard der konservativen Therapie des Prostatakarzinoms. Dabei werden die alleinige palliative Hormontherapie im Stadium der Metastasierung sowie die Kombination einer Hormontherapie mit der Strahlentherapie beim lokal fortgeschrittenen Tumor als unumstrittene Indikationen gesehen. Schon deutlich weniger klar ist der Nutzen einer Hormontherapie für biochemische Rezidive nach lokaler (insbesondere chirurgischer) Therapie oder die Sinnhaftigkeit einer oft praktizierten alleinigen Hormontherapie früherer Tumorstadien vor allem beim so genannten „älteren“ Mann – letzteres wohl eher vor dem Hintergrund therapeutischer Unentschlossenheit als Evidenz basierter Strategie.

Die Definition eines „älteren“ Mannes ist schwierig. Laut einer sehr eng gefassten Definition der Vereinten Nationen werden Bevölkerungsgruppen jenseits der 60 bereits als „älter“ bezeichnet; die etwas höhere Grenze von 65 Jahren findet jedoch breitere Zustimmung. Dazu kommt, dass die Lebenserwartung eines Mannes zwischen 1950 und 2000 um mehr als zehn Jahre zugenommen hat und derzeit um drei Monate pro Jahr weiter steigt. Berechnungen zufolge wird es somit bei gleichbleibendem Trend im Jahr 2050 allein in Deutschland mehr als 4 Millionen Männer geben, die älter als 80 Jahre sind. Diese Entwicklung ist sowohl aus volkswirtschaftlicher wie auch volksgesundheitlicher Sicht bedeutsam, weil die Inzidenz des Prostatakarzinoms ebenfalls mit dem Alter stark zunimmt, sodass wir in Zukunft mit einer immer höheren Zahl älterer Prostatakarzinompatienten konfrontiert sein werden und die Frage nach effizienten Therapiestrategien eine zentrale Rolle spielen wird.

Eine vernünftige therapeutische Strategie kann sich jedoch nicht ausschließlich am chronologischen Alter eines Patienten orientieren. Vielmehr müssen andere Einflussfaktoren berücksichtigt werden, die sich sowohl aus der individuellen Lebenserwartung als auch der jeweiligen karzinomspezifischen Risikolage zusammensetzen. Zwar beträgt die

statistische durchschnittliche Lebenserwartung eines 70-jährigen heute 12,4 Jahre; die Bandbreite liegt allerdings in einer Größenordnung zwischen 6,7 Jahre (multimorbid) und 18 Jahre (gesund). Für 80-jährige gelten durchschnittlich 6,7 Jahre mit einem Bereich zwischen 3,3 Jahre (multimorbid) und 10,8 Jahre (gesund), woraus ersichtlich wird, dass ein durchschnittlich gesunder 80-jähriger mindestens gleich lange lebt wie ein multimorbider 70-jähriger.

Amerikanischen Statistiken zufolge konnte die breite Verwendung von PSA zwar die Zahl der primär metastasierten Karzinome stark reduzieren (18% im Jahr 1988 vs. 7% im Jahr 2003), allerdings treten Prostatakarzinome im Alter nicht nur häufiger auf, sie präsentieren sich auch als schlechter differenziert und damit einer höheren Risikogruppe zugehörig. Die Forderung, dass eine vernünftige therapeutische Strategie eher der jeweiligen Risikoklassifizierung als dem bloßen Patientenalter angepasst sein sollte, würde einen geringen Anteil konservativer Therapie beim älteren Mann vermuten lassen. Tatsache ist jedoch, dass bei den >75-jährigen nur 3% radikal prostatektomiert, 21% bestrahlt, aber 41% primär hormontherapiert werden, was mit dazu beiträgt, dass in den letzten Jahren unter der US amerikanischen Bevölkerung die Verschreibung eines Androgenentzugs von 1,8% (1993) auf 3% (2000) der Gesamtbevölkerung angestiegen ist. Ähnliche Gepflogenheiten lassen sich aus einer unlängst durchgeführten österreichischen Umfrage erkennen, wo sogar 61,5% der >75-jährigen – allerdings bei lokal fortgeschrittenem Karzinom – mit einer alleinigen Hormontherapie behandelt werden.

Wir stehen somit heute vor der Situation, dass eine immer größer werdende Zahl vornehmlich älterer Patienten einem Androgenentzug mit unklarem Nutzen unterzogen wird. Unklar deshalb, weil die Auswirkungen einer alleinigen Hormontherapie auf das Gesamtüberleben sowohl beim lokal fortgeschrittenen wie auch beim metastasierten Prostatakarzinom nicht eindeutig durch Studien belegt sind. Im Zuge dessen darf es nicht verwundern, dass die Diskussion über

die Effizienz der Hormonbehandlung in unterschiedlichen klinischen Szenarien heute mehr einer Diskussion über unerwünschte Nebenwirkungen und vor allem aber deren mögliche oder gar zwingende Behandlung gewichen ist.

Die Reihe der direkten und indirekten Nebenwirkungen eines Androgenentzugs ist lang und hinlänglich bekannt – ebenso die Liste an Empfehlungen zu deren Prophylaxe oder Behandlung. Wesentlich unklarer sind die Angaben in der Literatur, ob es sich dabei um tatsächlich neu aufgetretene, im kausalen Zusammenhang mit der Hormontherapie stehende, oder vielleicht doch nur präexistente Erscheinungen handelt, die durch einen Androgenentzug möglicherweise verstärkt wurden. Ebenso spärlich sind Informationen zur tatsächlichen Häufigkeit, ob es sich also eher um seltene oder besonders häufig vorkommende Nebenwirkungen handelt. Zweifels ohne gibt es einige Patienten, die einer solchen Behandlung von Nebenwirkungen bedürfen. Dass dies jedoch auf die Mehrzahl oder gar alle Patienten zutrifft, sollte zumindest kritisch hinterfragt werden, insbesondere auch deshalb, weil diese Medikamente wiederum selbst nicht immer ganz ohne unerwünschte Folgeerscheinungen bleiben.

Das Risiko einer Osteoporose unter Androgenentzug, deren mögliche fatale Folgen, sowie die unabdingbare Notwendigkeit einer diesbezüglichen präventiven Medikation wurde tief im Bewusstsein eines jeden Urologen verwurzelt. So berichtet eine Studie im Cancer (2004) von einem Knochenverlust der Wirbelsäule von bis zu 8,5% und der Hüfte bis zu 6,5%. Allerdings wird kaum erwähnt, dass es sich dabei um weit fortgeschrittene Tumorstadien und Patienten ohne einschlägige präventive Maßnahmen wie körperliche Aktivität und Kalzium/Vitamin D-Supplementation handelte. Demgegenüber stehen Daten einer Japanischen Studie (Urology, 2010), die eine relativ geringe Rate (10%) an Osteoporose überhaupt und vor allem keine signifikante Zunahme nach durchschnittlich 2,5 Jahren Androgenentzug erkennen ließen. Auch eine ältere, placebo-kontrollierte Studie zur

Verwendung von Zoledronsäure (J Urol 2003) scheint irreführend. Kein Patient erfuhr eine symptomatische oder klinisch diagnostizierte Fraktur; lediglich die Bildgebung entdeckte einige neue oder exazerbierte Deckplatteneinbrüche – 5 in der Verum-Gruppe, 3 im Placeboarm, obwohl die Substitution mit Kalzium (500 mg) und Vitamin D (400 IU) als inadäquat niedrig zu bezeichnen ist.

Orales Alendronat über 12 Monate wurde ebenfalls gegen Placebo getestet (Ann Intern Med 2007), wobei die durchschnittliche Dauer des Androgenentzugs zu Therapiebeginn bereits 14 Monate betrug. Lediglich eine einzige Fraktur wurde in jeder Gruppe beobachtet und es sollte nicht unerwähnt bleiben, dass zu Studienbeginn die Knochendichte von Hüfte und Radius im Placeboarm signifikant geringer war, wohingegen Osteopenie (95% vs. 88%) und Osteoporose (52% vs. 27%) signifikant öfter bestanden.

Eine unlängst publizierte Studie verglich Denosumab mit Placebo bei Patienten mit nicht-metastasiertem Prostatakarzinom unter Androgenentzug (NEJM 2009). Ausreichende Substitution (>1000 mg Kalzium; 400 IU Vitamin D) und eine dreijährige Studiendauer gestatten konkretere Schlussfolgerungen. Interessanterweise hatten nur 14% eine Osteoporose (verglichen mit 52% der vorigen Studie) – und das bei längerer Dauer des Androgenentzugs (20 vs. 14 Monate). Primärer Endpunkt war der prozentuelle Unterschied in der Knochendichte der Wirbelsäule nach zwei Jahren. Dieser war in der Tat auch signifikant unterschiedlich – betrug allerdings nur 1% (und das bei gleicher Frakturrate). Zwar berichteten die Autoren, dass nach drei Jahren (sekundärer Endpunkt) signifikant mehr Frakturen im Placeboarm gesehen wurden (3,9% vs. 1,5%), allerdings hatten in dieser Gruppe auch deutlich mehr Patienten anamnestisch bereits eine vorangegangene Fraktur (+2,6%) oder Osteoporose (+4,5%) vor Studienbeginn. Ob bei ausreichender körperlicher Aktivität der Patienten im Placeboarm überhaupt ein Unterschied hätte gefunden werden können, bleibt Gegenstand von Spekulationen. Fest steht jedoch, dass die Rate schwerer unerwünschter Ereignisse höher war (34,6% vs. 30,6%). Natürlich steht der präventive Wert sämtlicher medikamentöser Therapieansätze zur Vermeidung skelettaler Ereignisse bei Patienten mit kastrations-resistentem, metastasiertem Prostatakarzinom außer Zweifel. Ein allzu früher Einsatz oder im Falle fehlen-

der klinischer Metastasierung sollte jedoch zumindest kritisch hinterfragt werden. Fehlende klinisch relevante Unterschiede einer pharmakologischen Intervention bei bis zu dreijähriger Nachbeobachtung sollten für den behandelnden Urologen gerade bei älteren Patienten Anlass sein, auf die Bedeutung eines gesunden Lebensstils mit ausreichender Aktivität und adäquater Supplementation hinzuweisen.

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind häufig bei älteren Patienten. Dementsprechend groß ist die Sorge, dass ein Androgenentzug dieses Risiko vielleicht sogar mit fatalem Ausgang zusätzlich erhöht. Allerdings ist die Datenlage kontroversiell. Einige retrospektive und prospektive Untersuchungen behaupten ja; neuere randomisierte Studien fanden kein signifikant höheres Risiko oder sogar einen Vorteil. Auch scheint es unbestritten, dass der Androgenentzug zu einer Zunahme von Gewicht, Glukose, Triglyceriden und LDL (low-density Lipoprotein) führt – alles Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse. Paradoxerweise steigt aber auch HDL (high-density Lipoprotein) – ein kardiovaskulärer Schutzfaktor. Ungeachtet dieser verwirrenden Datenlage bleiben kardiovaskuläre Ereignisse die vorrangigste Todesursache älterer Männer, mit und ohne Prostatakarzinom aber auch mit und ohne Hormontherapie, sodass jeglicher Versuch einer Risikoreduktion zwangsläufig zu einem wichtigen Ziel im Krankheitsmanagement solcher Patienten wird. Auch dabei scheinen **Lifestyle**-Modifikationen einer pharmakologischen Intervention überlegen zu sein. Eine japanische Studie (JELIS) mit über 9.000 Probanden konnte eine signifikante Risikoreduktion für Fischöl gegenüber Statinen bei instabiler Angina pectoris und koronarer Herzkrankheit (KHK) nachweisen, deren Inzidenz besonders bei Patienten mit gestörtem Glukose-Stoffwechsel um 22% reduziert wurde.

Müdigkeit wird bei Patienten unter Androgenentzug häufig beschrieben und ist oftmals mit einer Anämie assoziiert. Typischerweise handelt es sich dabei um eine normochrome, normozytäre Form der Anämie, die auch während des „natürlichen“ Alterungsprozesses häufig gesehen wird – allerdings mit dem Unterschied, dass sich der Vorgang durch den Androgenentzug von vielleicht einigen Jahrzehnten auf wenige Monate beschleunigt. Die beobachtete Abnahme von Hämoglobin und Erythrozyten beträgt in der Regel durchschnittlich 10%, wobei das korpuskuläre Vo-

lumen, die zelluläre Hämoglobinkonzentration und die Eisenspiegel unverändert bleiben, sodass Patienten vor allem ohne ossäre Metastasen nur extrem selten eine pharmakologische Intervention benötigen.

Hitzewallungen sind eine nicht seltene Nebenwirkung bei der konservativen Therapie eines Prostatakarzinoms. Dessen ungeachtet liegen kaum brauchbare Daten zu ihrer Behandlung bei Patienten unter Androgenentzug vor. Eine vor kurzem veröffentlichte dreiarmlige Studie (Lancet 2010) an 311 Patienten untersuchte die Wirksamkeit von 75mg Venlafaxin, 100mg Cyproteronazetat oder 20mg Medroxyprogesteronazetat. Entsprechend dem gemessenen Score nahm die Intensität der Hitzewallungen bei allen drei Präparaten signifikant ab und bei nahezu einem Drittel der Patienten konnten sie gänzlich eliminiert werden, was prima vista zweifelsfrei für eine routinemäßige Behandlung sprechen würde. Interessant war bei dieser Studie allerdings, dass sie sich extrem schlecht rekrutierte, weil lediglich 22% aller Patienten unter Androgenentzug über mindestens 6 Monate angaben, Probleme mit ihren Hitzewallungen zu haben bzw. eine Verbesserung der Situation wünschten, was zu der Schlussfolgerung der Autoren führte, dass „Hitzewallungen nicht unbedingt systematisch einer präventiven Behandlung unterzogen werden sollten“.

Ähnliche Überlegungen gelten für therapeutische Interventionen wie die Chemotherapie nach Versagen einer Hormontherapie. Auch hier sollte gelten, dass das **Alter per se** keine Kontraindikation für eine aktive Behandlung ist. Studien haben gezeigt, dass eine Chemotherapie sowohl in der **First Line** mit Docetaxel im 3-wöchigen Abstand als auch in der **Second Line** mit Cabazitaxel beim gesunden älteren Patienten gleich gut wirkt wie bei einem jüngeren. Trotz dieses Wissens liegt der Prozentsatz von Patienten, die eine Chemotherapie auch tatsächlich erhalten, in Österreich deutlich unter dem europäischen Durchschnitt.

Insgesamt lässt sich die derzeitige Situation der Therapie des Prostatakarzinoms wie folgt zusammenfassen: Das Risiko überhaupt zu sterben hängt im Wesentlichen vom Gesundheitszustand des jeweiligen Patienten ab. Hingegen hängt das Risiko am Prostatakrebs zu sterben in erster Linie von der biologischen Aggressivität des Tumors ab. Obwohl aber die Wahrscheinlichkeit eines **high risk** oder eines fortgeschrittenen Prostata-

karzinoms mit dem Alter steigt, erfahren ältere Patienten viel seltener eine definitive lokale und zumeist kurative Therapie. Ohne diese kurative Therapie aber nimmt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines kastrationsresistenten Karzinoms zu, das dann nur selten mit einer Chemotherapie behandelt wird. So gesehen sollten die Empfehlungen der International Society of Geriatric Oncology (SIOG) – nämlich die Behandlung von der biologischen Aggressivität des Tumors und nicht vom chronologischen Alter abhängig zu machen – deutlich mehr Berücksichtigung finden.

Univ. Prof. Dr. Karl Pummer
Univ. Klinik für Urologie
Auenbruggerplatz 5
8036 Graz

Fact-Box:

1. Der Androgenentzug ist ungeachtet des Tumorstadiums die am häufigsten verwendete Therapieform bei älteren Patienten mit Prostatakarzinom.
2. Der Nutzen einer Hormontherapie hinsichtlich des Gesamtüberlebens ist für asymptotische Patienten mit oder ohne Metastasen nicht eindeutig definiert.
3. Therapieentscheidungen sollten auch beim älteren Patienten vornehmlich auf der Basis seines Risikos und nicht seines Alters getroffen werden.
4. Der Androgenentzug ist mit einer Reihe von Nebenwirkungen verbunden. Systematische pharmakologische Interventionen zur Prävention oder Behandlung solcher Nebenwirkungen sollten jedoch kritisch hinterfragt werden.
5. Eine Chemotherapie wirkt – sowohl in der first line wie auch in der second line – beim gesunden älteren Patienten mindestens gleich gut wie beim jungen.

Kurative Therapie des PCa beim Mann über 75 Jahre – Gibt es eine Indikation?

W. Hörtl

Wenn man den Titel des Beitrages liest könnte man meinen, dass darüber eine klare Meinung besteht. Die Literatur zeigt aber teils sehr diskrepante Ansichten zu dieser Frage. Das PCa ist bereits der am häufigsten diagnostizierte Tumor des Mannes in Österreich (Abb. 1). Noch immer stirbt jeder fünfte Mann am PCa bezogen auf die Zahl der Neuerkrankungen pro Jahr in Österreich (Abb. 2). Das absolute Alter eines Mannes mit einem neu diagnostizierten unbehandelten PCa kann nur eine relative Entscheidungshilfe darstellen. Vielmehr ist das biologische Alter von entscheidender Bedeutung.

Die Alterspyramide ist noch immer im Ansteigen begriffen und der damit verbundenen höheren Lebenserwartung der Männer (Abb. 3). Laut Statistik Austria steigt die Lebenserwartung der Männer dzt. um 100 Tage pro Jahr an, das bedeutet, dass die Männer etwa alle 3,5 Jahre um 1 Jahr älter werden. Man könnte daher daraus schließen, dass die Wahrscheinlichkeit, dass wir vermehrt mit dem PCa des alten Mannes und der Frage des Behandlungsbedarfes konfrontiert werden entsprechend größer wird. Die aktuellen Daten zeigen aber gegenwärtig eine Abnahme der Inzidenz in

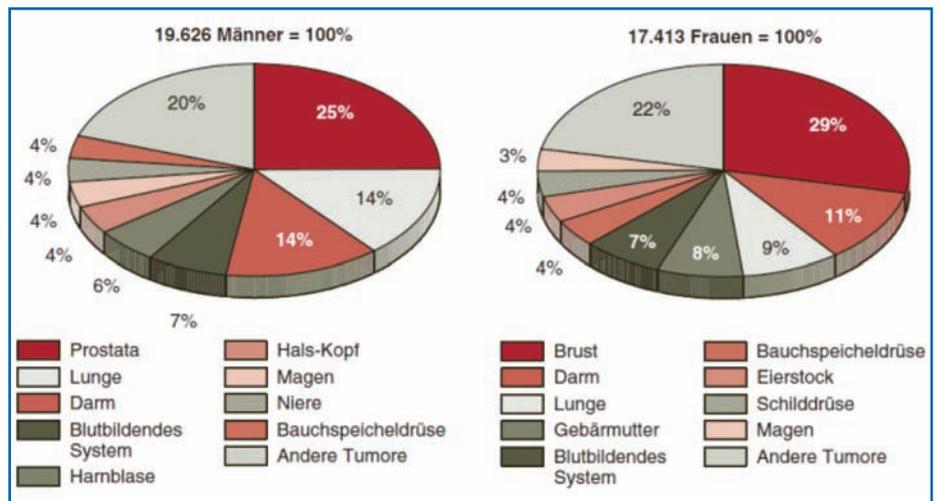


Abb. 1: Die häufigsten Tumorlokalisationen nach Geschlecht (2009). Quelle: Statistik Austria, Österreichisches Krebsregister (Stand 13. 9. 2011). Erstellt am 29. 9. 2011

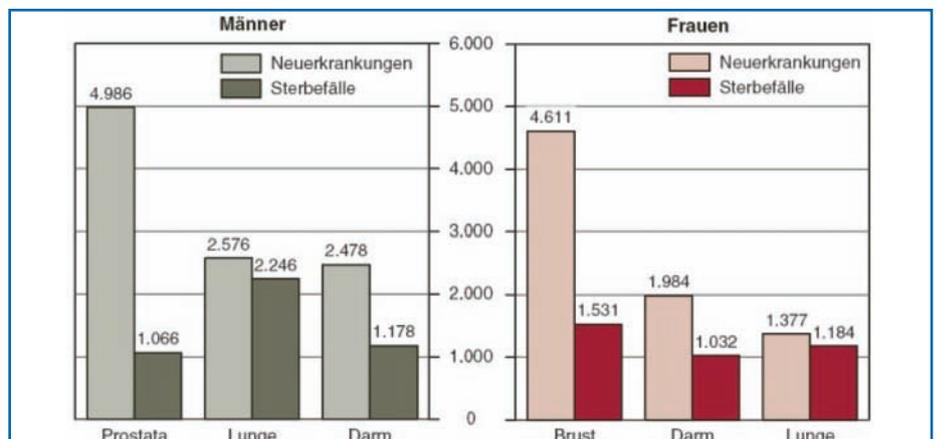


Abb. 2: An welchen bösartigen Tumoren erkrankten Männer und Frauen 2007 in Österreich am häufigsten? Quelle: Statistik Austria, Österreichisches Krebsregister (Stand: 27. 8. 2009) und Todesursachen-statistik

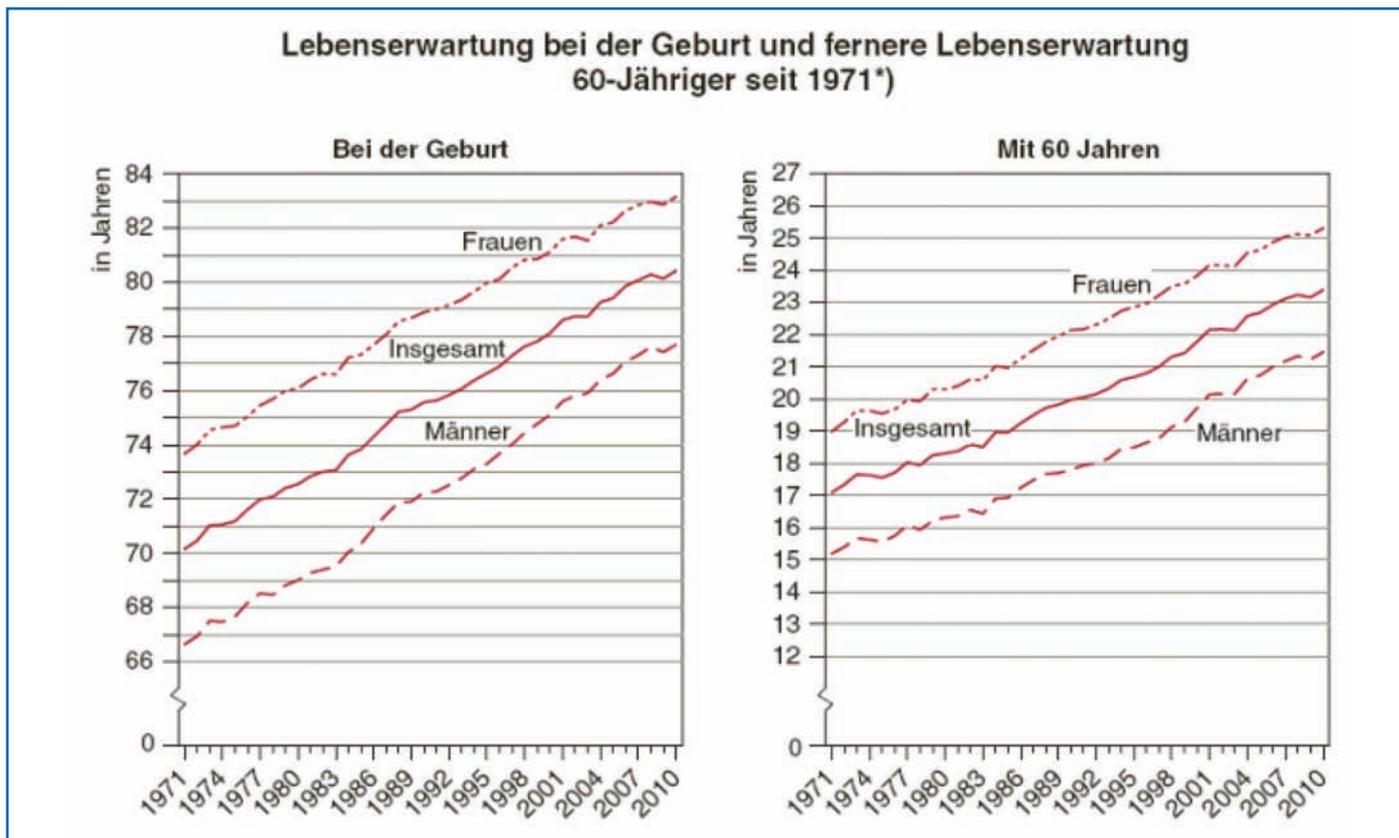


Abb. 3: Lebenserwartung bei der Geburt und fernere Lebenserwartung 60-Jähriger seit 1971 (Ab 2009 vollzähliger Erfassung von im Ausland verstorbenen Personen mit Wohnsitz in Österreich). Quelle: Statistik Austria, Statistik der natürlichen Bevölkerungsbewegung. Erstellt am 19. 5. 2011

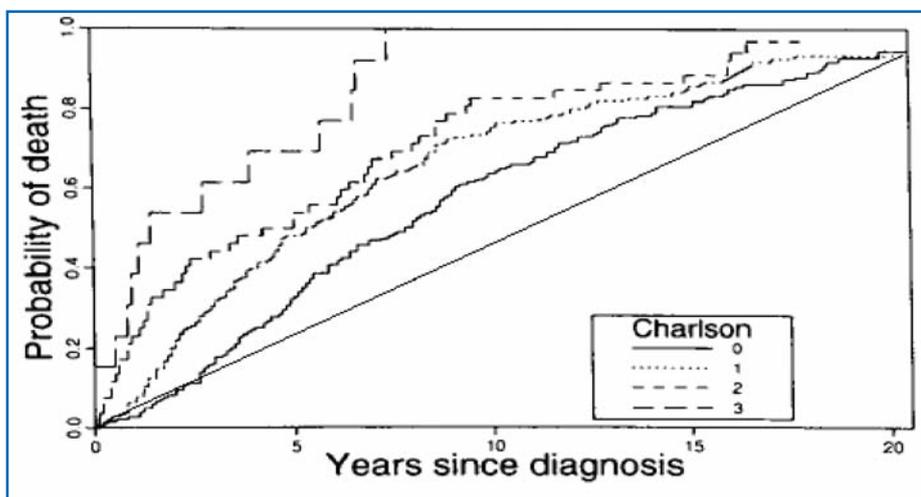


Abb. 4: [Albertsen P.C. et al.: J Urol 156:127-132, 1996]

Österreich. Die Epidemiologen nennen dies einen „Ernteeffekt“, d.h. dass in den vergangenen Jahren durch verstärkte Früherkennungsmaßnahmen vermehrt PCA diagnostiziert wurden, sozusagen die Spitze des Eisberges abgetragen wurde. Im Jahr 1963 (das Jahr mit der höchsten Geburtenrate der Jahre 1960-2010) lag die Gesamtfertilitätsrate bei 2,82 geborenen Kindern pro Frau, 2010 lag sie bei 1,44. Die Konsequenz daraus heißt, dass die in den 50er- und 60er-Jahren gebo-

rene Generation die PCa-Population der nächsten 20-40 Jahre sein wird. Diese starken Jahrgänge der Nachkriegsgenerationen werden möglicherweise zugleich mit der steigenden Lebenserwartung zur Zunahme der Inzidenz des PCA führen.

Die Datenlage der Statistik Austria 2011 zur Inzidenz der Tumoren (2009) zeigt, dass das PCA bereits der häufigste Tumor des Mannes geworden ist.

Internationale Guidelines (EAU, NCCN etc.) empfehlen bei einer voraussichtlichen Lebenserwartung von weniger als 10 Jahren keine Radikaloperation mehr anzubieten. Die 10-Jahresgrenze ist relativ willkürlich gezogen worden. Alibhai konnte in einer kanadischen Studie zeigen, welche Kriterien herangezogen werden, die zu einer Ablehnung der RPE führten: höheres Patientenalter (relativ!), hoher Charlson Index, niedriger Gleason Score und eine > 20-jährige Erfahrung der Urologen (multivariat statistisch signifikant). Dies zeigt, dass erfahrene Urologen mit der Indikationstellung zur RPE beim älteren Patienten wahrscheinlich vorsichtiger umgehen als jüngere.

Albertsen et al. konnten an Hand des Charlson Index zeigen, in welchem Ausmaß das Todesrisiko mit zunehmendem Index steigt (Abb. 4). Ein Patient mit einem Charlson 3 kommt daher für eine RPE definitiv nicht in Frage. Dies gilt natürlich unabhängig vom Alter.

Das langsam wachsende low risk PCa und teilweise auch das intermediate risk PCa sind daher im Falle einer kurativen Therapie in Abwägung der zu erwartenden Risiken einzuschätzen. Etwa 5% der low risk Patienten versterben am Tumor, bis zu 40% der intermediate risk Pa-

Tab 1: Wesentliche Aspekte und Nebenwirkungen

Abwartende Strategie („Active surveillance“)	Palliative Therapie (Antiandrogene Th.)	Kurative Therapie	
		(RPE)	(Strahlentherapie)
Engmaschige Kontrollen	Keine Heilung möglich	Kontinenzprobleme	Kontinenzprobleme
Wiederholte Biopsien	Langzeitnebenwirkungen	Impotenz	Impotenz
Verzögerte Heilungschance	Impotenz	Lymphozelen	Strahlenproktitis (kurzzeitig)
Psychische Belastung			

tienten und über 60% der high risk Patienten unter der Voraussetzung nicht eintretender Comorbiditäten.

Alle publizierten Studien zu Risikofaktoren des PCa, Langzeitergebnisse nach unterschiedlichem Vorgehen und Lebensalter bei Diagnosestellung beziehen sich als Endpunkt immer auf die tumorspezifische Mortalität. Die PCa-spezifische Mortalität ist aber auf Grund der unterschiedlichen teils mangelhaften Erhebungsverfahren und der daraus resultierenden Fehler mit Vorsicht einzuschätzen. Wann ist ein PCa-Patient an seiner Tumorerkrankung gestorben oder aber an seinen möglichen schweren Begleiterkrankungen?

Wesentlich bedeutender sollte für den älteren Mann die tumorspezifische Morbidität und die daraus resultierende Lebensqualitätseinschränkung sein, die ein nicht oder nur palliativ behandelter Tumor mit sich bringt. Um eine Therapieempfehlung für eine kurative Thera-

pie dem Mann über 75a zu geben, ist eine Reihe von Überlegungen anzustellen:

1. Evaluierung des Miktionsverhaltens und der Kontinenz
2. Risikoprofil des Tumors
3. Comorbiditäten
4. Lebenserwartung
5. Risiko-Nutzen Abschätzung

Das gängige Argument gegen eine kurative Therapie beim älteren Mann heißt: die Mehrzahl stirbt mit dem PCa, nicht am PCa. Diese Aussage ist statistisch völlig korrekt, bezieht sich aber auf alle älteren Männer unabhängig von deren körperlicher und geistiger Verfassung. Es ist somit klar, dass eine Entscheidung für eine kurative Therapie nur im Einzelfall im ausführlichen Gespräch mit dem Patienten getroffen werden kann. Die möglichen Vor- und Nachteile konservativer, abwartender und kurativer Therapie sind offen darzulegen (Tab. 1).

Zusammenfassend ist zu sagen, dass eine kurative Therapie des PCa beim Mann über 75 a eine seltene Berechtigung hat. Die Entscheidung kann nur in selektiver Indikation gestellt werden. Die lokale Tumorkontrolle ist bei Patienten in gutem Allgemeinzustand von großer Bedeutung für die Betroffenen. Die Probleme eines lokalen Tumorprogresses können damit weitestgehend für das restliche Leben der Patienten wirkungsvoll vermieden werden.

*Prim. Univ. Prof. Dr. Wolfgang Hörtl
Urologische Abteilung
Sozialmedizinisches Zentrum Süd –
Kaiser-Franz-Josef Spital mit Gottfried
von Preyer’schem Kinderspital
Kundratstraße 3
1100 Wien*

Literatur:

Albertsen P.C. et al.: J Urol 156:127-132, 1996
Alibhai S.M.H. et al.: Cancer 100: 72-81, 2004

Äskulap, steh ´ uns bei

L.E. Popper

*Nichts Modernes
ist mit etwas Antikem
vergleichbar.*

*Mit Göttern soll sich
nicht messen irgendein
Mensch.*

(Wilhelm von Humboldt)

Asklepios, besser bekannt unter dem Namen Äskulap, ist gemäß der griechischen Mythologie der Gott der Heilkunst. Er wird meist mit einem Stab in der Hand dargestellt, um den sich die Äskulapnatter schlingt. Das Tier kann unserer Erfahrung nach recht bissig und manchmal ganz schön giftig sein. Dieser Stab mit der Schlange ist heute Symbol sowohl für die Heilkunde als auch für die Pharmazie.

Als mögliche Väter Äskulaps werden in der griechischen Mythologie zum einen der CEO der griechischen Götter, Zeus, zum anderen Apoll, selbst Arzt, oder Hermes vermutet. Auch bei der Mutter und dem Geburtsort ist man sich nicht ganz sicher. Asklepios war in diesem Sinn ganz Kind unserer Zeit: Götter-Patchwork. Das Geheimnisvolle um seine familiäre Zuordnung hilft jedoch, den Mythos um den Gottessohn zu pflegen. Eine von Äskulaps Töchtern war übrigens Hygieia, die als Göttin der Gesundheit auch ihren festen Platz in der Medizingeschichte hat und im Wort Hygiene verewigt ist.

Ob nun aus göttlicher Kraft oder wegen seiner Meisterschaft als Arzt, Äskulap beherrschte zu seiner Zeit die Heilkunst wie kein anderer! Die Sage berichtet, es wäre ihm sogar gelungen einen Toten wieder zum Leben zu erwecken! Damit hat er uns Ärzten die Latte unerreichbar hoch gelegt, zugleich aber sein eigenes Ende besiegelt.

Gott Hades nämlich, der Hüter der Unterwelt, befürchtete ob dieses spektakulären Erfolgs von Äskulap, dass bald kein Mensch mehr sterben würde und dass in der Folge die große Wirtschaftskrise über sein Reich hereinbrechen könnte. Hades hat daher bei seinem Bruder Zeus, dem Göttervater, Äskulap vernadert. Darauf-

hin schleuderte Zeus – Sohn hin, Sohn her – einen Blitz auf Asklepios und tötete ihn.

Seitdem sich diese Intervention so spektakulär gelohnt hat, intrigieren wir alle in der Gesundheits-Branche munter drauf los. Blitze zu machen, ist uns leider noch nicht gelungen. Doch unsere vergleichbar gewalttätigen, nur scheinbar aktuellen Verhaltensauffälligkeiten, sind so alt wie die Heilkunde.

Der florierende Zulieferbetrieb für Hades, war nach der Ausschaltung Äskulaps durch Zeus also gerettet. Außerdem hätte die Kunst Äskulaps eine inflationäre Ausweitung des göttlichen Privilegs auf Unsterblichkeit auch auf profane, normale Menschen bedeutet. Ewiges Leben aber stand selbstverständlich nur den Göttern zu. Nicht auszudenken, was es für unsere immer leerer werdenden Pensionskassen bedeutet hätte, wäre Äskulaps Wundertat zur Routine geworden. Man stelle sich nur vor: Ewig lebende Pensionsbezieher! War Zeus vielleicht doch auch der Gott der Sozialpolitiker?

Dem Göttervater sei auf alle Fälle Dank, denn uns Ärzte gäbe es nicht, hätte sich Äskulaps Technik weiter entwickelt! Zwar wäre die Unterwelt ohne Bevölkerung paradiesisch friedvoll, das ja. Wir aber wären in diesem Fall keine Heiler, sondern Zum-Leben-Erwecker geworden. Und heute würden wir, anstatt allerhand Chemie zu verschreiben, unsere Patienten zum Kassentarif ins Leben zurückholen.

Die im kassenfreien Raum Zusatzversicherten wären dann natürlich auf Wunsch entsprechend schneller oder auch langsamer wieder am Leben. Auf wessen Seite, ob bei den länger Toten oder bei den schneller wieder ins Leben Zurückgeholten da genau der Vorteil läge, weiß ich auch bei längerem Nachdenken nicht wirklich.

Heute ist der Großteil der Ärzte, der im Sinne unseres Urvaters Äskulap das Beste für seine Patienten will, ganz gewaltig in die Defensive geraten. Wir Kinder Äskulaps wollen zwar nur heilen, nicht wiedererwecken, doch auch uns erwachsen übermächtige Gegner in Gestalt jener, die das nötige Geld und gottähnliche Macht haben, das zu hintertreiben. Gegner etwa in Person der Politiker und ihrer Gesundheits-Ökonomen, die mit

hohen Gagen als Quereinsteiger in Krankenanstalten sitzen und diese wie Wirtschaftsbetriebe, das heißt mittels sogenannten Gesundschumpfens verwalten.

Diesen modernen Göttern können Ethik und Moral ärztlichen Handelns natürlich nicht heilig sein, sind sie ihnen doch wahrscheinlich nicht einmal vom Hörensagen bekannt. Sie schauen, wie weiland Zeus und Hades, nur darauf, dass der Betrieb ökonomisch läuft. Im übertragenen Sinn schicken sie, leider im Konsens mit willfähigen Ärzten, Äskulap jeden Tag einen neuen Blitz.

Wie kommen wir dazu, das auszubaden

Auch in der profanen Welt des Arztseins gibt es leider diese Gestalten, denen nichts heilig ist. Leider! Doch wie kommen wir dazu? Wir anderen, die wir die Schläge einstecken müssen für jene Handvoll Kollegen, die gegen alle Regeln des Anstands, gegen unsere ärztliche Ethik, unfreundlich und überheblich, immer nur ihre eigenen Interessen vertreten? Ohne Rücksicht darauf, wie es ihren Patienten oder auch nur dem Kollegen neben ihnen geht!

Wie komme ich, wie kommen wir alle dazu, unsere Reputation als seriöse Sozialarbeiter immer von Neuem mühsam wiederherstellen zu müssen, nur weil ein paar Außenseiter sie mit ebensolcher Regelmäßigkeit beschädigen? Ich jedenfalls will nicht mein Leben als Arzt sang und klanglos ausklingen lassen,

*Wir Kinder Äskulaps
wollen zwar nur heilen,
nicht wiedererwecken,
doch auch uns erwachsen
übermächtige Gegner in
Gestalt jener, die das
nötige Geld und gott-
ähnliche Macht haben,
das zu hintertreiben.*

*Nicht die Politiker sind es,
die für unser Land das
Entscheidendste leisten,
auch wenn sie jedem
zweiten Satz ihrer
parteipolitischen
Werbeauftritte das
schmückende Beiwort
„für Österreich“
anhängen.*

ohne – bevor ich zu alt dazu werde – meine Meinung zu ein paar der wichtigsten Themen deponiert zu haben. Und ich weiß, dass Manches griffig bis angriffig formuliert ist, glaube aber, dass die Sache dies rechtfertigt.

Es liegt mir fern – ich werde das noch wiederholt betonen – jene Mehrzahl der seriösen und ethisch-moralisch intakten Kollegen zu verunglimpfen, die sich Tag um Tag ihrer Patienten annehmen, für sie da sind und sich um sie kümmern. Doch müsste selbstverständlich allen Ärzten die Zuwendung zu den ihnen anvertrauten und ihnen vertrauenden Menschen ein ernstes, tiefes, ja heiliges Anliegen sein.

Auch will ich versuchen, mich und meine Kollegen kritisch zu hinterfragen, ohne gleich für alles eine billige Entschuldigung anzubieten oder eigene Schuld auf andere abzuschieben. Ich werde also die nach meiner Meinung Hauptschuldigen zu benennen suchen. Daher kann und will ich auch meinen Anteil daran, meine Fehler, nicht verschweigen. Was ich hier niederschreibe, soll allen, die ein ärztliches Gewissen haben und guten Willens sind, zu mehr Selbsterkenntnis und Selbstkritik verhelfen. Es möge ihnen, mag es auch pathetisch klingen, Stütze sein auf dem lebenslangen Weg zu unserem gemeinsamen humanitären Ziel.

Verändern wir endlich

In allen Funktionsbereichen, die im komplexen Verband unseres Medizinsystems wirklich Bedeutung haben – in Medizin und Pflege, in der Verwaltung, auch in den zahlreichen infrastrukturellen Bereichen – arbeiten Menschen, denen eine bessere Welt das primäre Anliegen ist. Sie alle sind unsere hoch geschätzten Partner. Selbst dann, wenn wir, aus verschiedenen Richtungen auf-

einander zugehend, Zusammenstoßen gelegentlich nicht ausweichen können oder gar nicht wollen. Alle, die das Gute im Sinn haben, verdienen unseren Respekt, solange ihnen das Allgemeinwohl mehr bedeutet als der persönliche Vorteil.

Ich verkenne ferner nicht, nehme vielmehr ausdrücklich zur Kenntnis, dass das Eintreten gegen Unrecht – unter gewissen Bedingungen sogar der Kampf um einen persönlichen Vorteil – der Ansatz sein kann, eine Verbesserung für alle Betroffenen zu erreichen. Das gilt ganz besonders dort, wo sich persönliches und allgemeines Interesse decken, wie das etwa bei der Entwicklung gewerkschaftlicher Interessensvertretung immer schon der Fall war.

Den Kollegen, die als Funktionäre der Kammern, der Sozialversicherungen und anderer Körperschaften Verantwortung in der Gesundheitspolitik tragen, sollte es eigentlich nur recht sein, wenn man jene beim Namen nennt, die nicht verstehen wollen, worum es bei unserem ärztlichen Engagement geht. Jene die nicht einsehen, dass es dem Wohl unseres Staates und somit der Menschen zu dienen hat, die in ihm leben, erkranken, alt oder hilfsbedürftig werden. Und zwar ausnahmslos allen, ohne Ansehen der religiösen, politischen, ethnischen, sozialen oder sonstigen Zugehörigkeit.

Nicht die Politiker sind es, die für unser Land das Entscheidendste leisten, auch wenn sie jedem zweiten Satz ihrer parteipolitischen Werbeauftritte das schmückende Beiwort „für Österreich“ anhängen. Ganz im Gegenteil! Es sind dies die an der Basis arbeitenden Bürger unseres Landes, die guten Willens und mit großem Einsatz das utopische Ziel verfolgen, Österreich zur Realität einer sozialen Insel der Seligen zu entwickeln. Die ob ihres humanitären Engagements Auffälligsten unter ihnen, schimpft man heutzutage in rechtsextremen Kreisen Gutmenschen.

Um die wesentlichen Ziele zu erreichen, wäre es dringend geboten, die Störenfriede in Politik, Verwaltung, Wirtschaft und eben auch in der Ärzteschaft nicht nur zu benennen, sondern nach Möglichkeit auch aus ihrer Verantwortung zu entlassen.

Wie kommen etwa wir Ärzte dazu, uns von einer Standesorganisation vertreten zu lassen, die ihre Aufgaben fast ausschließlich dort sieht, wo es um Verhandlungen zu Honorarfragen, d.h. ums Geld geht; die aber dort unhörbar bleibt, wo die moralischen Grundsätze unserer

Zunft verraten werden? Wieso lassen wir es zu, dass uns nach außen manchmal Funktionäre repräsentieren, die primär ihre eigenen Interessen verfolgen und sich mit aller Kraft darum bemühen, Vorteile für sich und ihren engeren Klüngel herauszuholen? Und wieso nehmen wir es hin, standespolitisch von geschäftstüchtigen Kassenlöwen vertreten zu werden, die ohnehin schon die lukrativsten Positionen besetzen?

Woher nehmen gar höchste Repräsentanten unseres Standes die Chuzpe, öffentlich zu leugnen, dass es eine Klassenmedizin gibt? Warum stehen sie nicht dazu und klären darüber auf, dass daran außer uns etwa auch die Politik ein gerüttelt Maß an Schuld trägt? Warum vor allem versuchen unsere Standesvertretungen nicht, wenigstens die unappetitlichsten Formen und Auswüchse der Ausbeutung von Patienten abzustellen? Die Medizin droht in manchen Fällen zum reinen Geschäft zu verkommen, wir aber stellen uns blind und taub!

Leb wohl Solidarität

Ich weiß schon, es liegt in der Natur der Sache, dass kreative Menschen eher zu jenen gehören, die oft mehrere Funktionen zugleich ausüben und sie auch einigermaßen im Griff haben. Aber das dürften sie nie zum eigenen Vorteil nutzen. Ich weiß andererseits auch, dass standespolitisch tätige Kollegen manchmal wirklich ihre Zeit opfern und ihre eigenen Ordinationen im Interesse der Allgemeinheit, nicht nur der Kollegen, sondern auch der Patienten vernachlässigen.

*Woher nehmen gar
höchste Repräsentanten
unseres Standes die
Chuzpe, öffentlich zu
leugnen, dass es eine
Klassenmedizin gibt?
Warum stehen sie nicht
dazu und klären darüber
auf, dass daran außer uns
etwa auch die Politik ein
gerüttelt Maß an Schuld
trägt?*

Es ist Fakt, dass manch ein Standesvertreter mit bewundernswerter Energie für die Schwächeren und Leiseren seiner Kollegen eintritt. Aber wo und wie oft kommt das noch vor? In dieser spektakulär scheinenden neoliberalen Welt erleben wir das doch immer seltener. Die Eigeninteressen stehen meist ganz unverblümt im Vordergrund.

Die Solidarität der Ärzte hat mit zunehmendem Wohlstand abgenommen, was aber absolut kein Spezifikum unseres Standes ist, sondern eine universelle Entwicklung. Manche Kammerfunktionäre solidarisieren sich in den letzten Jahren eigentlich nur mehr mit sich selbst und ihren eigenen Interessen. Schlimmstenfalls sogar mit jenen Ärzten, die wegen vertragswidriger Machenschaften im Clinch mit Krankenkassen sind oder irgendwelche andere Verhaltensabnormitäten an den Tag gelegt haben. Denen hilft man aus falsch verstandener Kollegialität.

Daher noch einmal: Wie kommen wir dazu? Ich jedenfalls will das nicht einfach hinnehmen. Ich lasse mich nicht am Ende meines Arztseins auf die Schlacht-

Die Solidarität der Ärzte hat mit zunehmendem Wohlstand abgenommen, was aber absolut kein Spezifikum unseres Standes ist, sondern eine universelle Entwicklung.

bank der veröffentlichten Meinung legen und verahre mich vehement gegen die Behauptung, alle Ärzte seien Gauner! Doch eine Änderung dieser Einschätzung unseres Berufsstandes wird nur dann zu erreichen sein, wenn wir uns alle gemeinsam und entschieden von den paar unverbesserlichen schwarzen Schafen distanzieren.

Zum Schönsten am Ruhestand, der wirklich zu Unrecht so heißt, gehört die Tatsache, dass man sich gewisse Rücksichten sparen kann. Man wird

unabhängiger von allem, das einen der-einst unter Druck gesetzt hat – und man kann jetzt nicht nur denken, sondern auch aussprechen was man für richtig hält. Man muss es sogar, meine ich; der Gesellschaft, den Politikern und ganz besonders den Patienten und den Kollegen zuliebe.

Je mehr sich das Leben dem Ende zu neigt, umso starrer und unbeweglicher wird zwar der Körper, doch nicht immer auch der Geist. Man kann schon deswegen sagen was man denkt, weil man nicht mehr befürchten muss, den Repressionen der diversen Machtmissbraucher aller Parteien, Organisationen und persönlichen Schattierungen zum Opfer zu fallen. Vor allem kann es einem ziemlich wurscht sein. Wovor allein ich mich vor meinem Abgang aus dieser Welt ängstige ist im Grunde nur, mich selbst zu verleugnen oder mich zu Tode zu fürchten.

Winkl. HR Prim. a.D. Dr. Lutz E. Popper
Facharzt für Urologie
Kantgasse 7, 7400 Oberwart
l.popper@aon.at

Fachinformation von Seite 25

Vivanza 10 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 10 mg Vardenafil (als Hydrochlorid). Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Crospovidon, Magnesiumstearat Mikrokristalline Cellulose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Filmüberzug: Macrogol 400 Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxidhydrat (E172), Eisen(III)-oxid (E172) **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Urologika, Mittel bei erektiler Dysfunktion, ATCCode: G04BE09. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der erektilen Dysfunktion bei erwachsenen Männern. Erektile Dysfunktion ist die Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion des Penis zu erreichen oder aufrechtzuerhalten. Damit Vivanza wirken kann, ist eine sexuelle Stimulation erforderlich. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil und Nitraten oder Stickstoffmonoxid-Donatoren (wie Amylnitrit) in jeder Form ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Vivanza kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines Phosphodiesterase-5 (PDE5)-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion dürfen generell nicht von Männern angewendet werden, denen von sexuellen Aktivitäten abzuraten ist (z. B. Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie instabiler Angina pectoris oder schwerer Herzinsuffizienz [New York Heart Association III oder IV]). Bei folgenden Untergruppen von Patienten wurde die Sicherheit von Vardenafil nicht untersucht, daher ist die Anwendung kontraindiziert, bis weitere Daten vorliegen: - Patienten mit schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh C), im Endstadium einer Nierenfunktionsstörung mit Dialysepflicht, Patienten mit Hypotonie (Blutdruck <90/50 mmHg), mit kürzlich erlittenem Schlaganfall oder Herzinfarkt (innerhalb der letzten 6 Monate), mit instabiler Angina pectoris sowie mit bekannten erblich bedingten degenerativen Retinaerkrankungen wie Retinitis pigmentosa. Bei Männern über 75 Jahre ist die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit den starken CYP3A4-Inhibitoren Itraconazol und Ketoconazol (orale Darreichungsform) kontraindiziert. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit HIV Protease-Inhibitoren wie zum Beispiel Ritonavir und Indinavir ist kontraindiziert, weil sie sehr starke CYP3A4-Inhibitoren sind (siehe Abschnitt 4.5). **Inhaber der Zulassung:** Bayer Schering Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** April 2011

Vivanza 20 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Vardenafil (als Hydrochlorid). Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Crospovidon, Magnesiumstearat Mikrokristalline Cellulose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Filmüberzug: Macrogol 400 Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxidhydrat (E172), Eisen(III)-oxid (E172) **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Urologika, Mittel bei erektiler Dysfunktion, ATCCode: G04BE09. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der erektilen Dysfunktion bei erwachsenen Männern. Erektile Dysfunktion ist die Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion des Penis zu erreichen oder aufrechtzuerhalten. Damit Vivanza wirken kann, ist eine sexuelle Stimulation erforderlich. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil und Nitraten oder Stickstoffmonoxid-Donatoren (wie Amylnitrit) in jeder Form ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Vivanza kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines Phosphodiesterase-5 (PDE5)-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion dürfen generell nicht von Männern angewendet werden, denen von sexuellen Aktivitäten abzuraten ist (z. B. Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie instabiler Angina pectoris oder schwerer Herzinsuffizienz [New York Heart Association III oder IV]). Bei folgenden Untergruppen von Patienten wurde die Sicherheit von Vardenafil nicht untersucht, daher ist die Anwendung kontraindiziert, bis weitere Daten vorliegen: - Patienten mit schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh C), im Endstadium einer Nierenfunktionsstörung mit Dialysepflicht, Patienten mit Hypotonie (Blutdruck <90/50 mmHg), mit kürzlich erlittenem Schlaganfall oder Herzinfarkt (innerhalb der letzten 6 Monate), mit instabiler Angina pectoris sowie mit bekannten erblich bedingten degenerativen Retinaerkrankungen wie Retinitis pigmentosa. Bei Männern über 75 Jahre ist die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit den starken CYP3A4-Inhibitoren Itraconazol und Ketoconazol (orale Darreichungsform) kontraindiziert. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit HIV Protease-Inhibitoren wie zum Beispiel Ritonavir und Indinavir ist kontraindiziert, weil sie sehr starke CYP3A4-Inhibitoren sind (siehe Abschnitt 4.5). **Inhaber der Zulassung:** Bayer Schering Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** April 2011

Vivanza 5 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 5 mg Vardenafil (als Hydrochlorid). Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Crospovidon, Magnesiumstearat Mikrokristalline Cellulose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Filmüberzug: Macrogol 400 Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxidhydrat (E172), Eisen(III)-oxid (E172) **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Urologika, Mittel bei erektiler Dysfunktion, ATCCode: G04BE09. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der erektilen Dysfunktion bei erwachsenen Männern. Erektile Dysfunktion ist die Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion des Penis zu erreichen oder aufrechtzuerhalten. Damit Vivanza wirken kann, ist eine sexuelle Stimulation erforderlich. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil und Nitraten oder Stickstoffmonoxid-Donatoren (wie Amylnitrit) in jeder Form ist kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriitischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Vivanza kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines Phosphodiesterase-5 (PDE5)-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht (siehe Abschnitt 4.4). Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion dürfen generell nicht von Männern angewendet werden, denen von sexuellen Aktivitäten abzuraten ist (z. B. Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie instabiler Angina pectoris oder schwerer Herzinsuffizienz [New York Heart Association III oder IV]). Bei folgenden Untergruppen von Patienten wurde die Sicherheit von Vardenafil nicht untersucht, daher ist die Anwendung kontraindiziert, bis weitere Daten vorliegen: - Patienten mit schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh C), im Endstadium einer Nierenfunktionsstörung mit Dialysepflicht, Patienten mit Hypotonie (Blutdruck <90/50 mmHg), mit kürzlich erlittenem Schlaganfall oder Herzinfarkt (innerhalb der letzten 6 Monate), mit instabiler Angina pectoris sowie mit bekannten erblich bedingten degenerativen Retinaerkrankungen wie Retinitis pigmentosa. Bei Männern über 75 Jahre ist die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit den starken CYP3A4-Inhibitoren Itraconazol und Ketoconazol (orale Darreichungsform) kontraindiziert. Die gleichzeitige Anwendung von Vardenafil mit HIV Protease-Inhibitoren wie zum Beispiel Ritonavir und Indinavir ist kontraindiziert, weil sie sehr starke CYP3A4-Inhibitoren sind (siehe Abschnitt 4.5). **Inhaber der Zulassung:** Bayer Schering Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezeptpflichtig (NR), apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** April 2011

Einige Bemerkungen zum „Anfang der „modernen (unserer jetzigen) Medizin“

Auszug aus einer Studie des urologischen Archivs Wien über die Entwicklung der Medizin

P.P. Figdor

Einführung

Der **große Einschnitt** in der Entwicklung der Medizin – das Ende der „klassischen Medizin“ und der Beginn der „modernen Medizin“ (die wir lieber die „neue Sicht in der Medizin“ nennen) – erfolgte zwischen Ende des letzten Drittels des 18. Jahrhunderts und Anfang des zweiten Drittels des 19. Jahrhunderts. Der Unterschied zwischen der „klassischen Medizin“ und der „neuen Sicht in der Medizin“ ist wirklich beachtlich. Wie groß dieser Einschnitt war, möchten wir am Ende dieses Abschnitts in einem Zitat aus einer Arbeit von **Henkelmann** zeigen.

Zur „klassischen Medizin“

Die „klassische Medizin“ zeichnete sich dadurch aus, dass sich durch mehr als 2.000 Jahre die Methode der Erstellung einer Diagnostik bzw. die Durchführung der Therapie kaum änderte. Dies wäre schon deshalb schwer möglich gewesen, da über ihre „Integrität“ ständig eine Schar von Ärzten wachte, die sich bemühten die „Lehren der alten Meister“ vor Neuerungen zu schützen. Dies gelang sehr gut, denn wie **Henkelmann** berichtet, kam es in dieser erwähnten sehr langen Zeit zu keiner Revolution, die die Lehre der „klassischen Medizin“ hätte verändern können. Diese erwähnte, „edle Schar“ nennt man die Hippokratiker. Wie Sie in dem Referat über die „neue Sicht in der Medizin“ sehen werden, ist der Autor dieses Referats alles andere als ein Freund dieser Kollegen, weil diese – in der Medizin – ganz besonders die Empirik für das wichtigste hielten, und sich – offensichtlich bewusst – nur wenig um die Medizin als Wissenschaft gekümmert haben. Jedoch ohne wissenschaftlichen Einsatz kann sich die Medizin nicht wesentlich weiter entwickeln.

Giorgio Baglivi (Neapel, Bologna, Rom, 1668-1707), den man den „italienischen Sydenham“ nannte, war sogar *gegen ein zu vieles Lesen in wissenschaftlichen Büchern*, denn es könnte einen jungen Arzt beim Erstellen der Diagnose hinder-

lich sein, der Kopf wäre dann nicht frei von „störenden Gedanken“. Eine recht bemerkenswerte Aussage des jungen **Giorgio Baglivi**, von dem in der italienischen Medizin so viel erwartet wurde, der aber früh gestorben ist. Er war ein strenger Hippokratiker, aber dennoch hielt er nicht viel von der hippokratischen Humoralpathologie (Eukrasie bzw. Dyskrasie). Wichtiger schienen ihm die strukturellen Gebilde in Körper, und er beschäftigte sich daher mit Bindegewebe und ganz besonders mit der glatten und gestreiften Muskulatur. **Giorgio Baglivi** beschrieb im Bereich der Hirnhäute „Muskeltätigkeit“ und vermutete dahinter eine Art cerebraler Herz-tätigkeit; solche Gedanken hatte aber nicht nur er. Man unterstellte ihm sogar, dass seine Beschreibung eines „cerebralen Herzens“ (das es ja ganz offensichtlich gar nicht gibt!) ein Plagiat der Publikation eines anderen römischen Arztes wäre.

Während der „klassischen Medizin“ war der Kontakt des Patienten zu seinem behandelnden Arzt nicht sehr eng; der Arzt war mehr als an dem Erkrankten selbst an dessen **Symptomen** interessiert, die er versuchte mit einer Fülle durch Jahrtausende erprobter Therapieverfahren zu behandeln.

Zur „BOERHAAVE’schen Periode“

Wir sind der Meinung, dass der Übergang der typischen „**klassischen Medizin**“ **nicht unmittelbar** in die „der modernen Medizin“, der von uns benannten „**neuen Sicht in der Medizin**“ erfolgte, sondern, dass zwischen den beiden erwähnten Zeitabschnitten eine weitere Epoche lag, die wir nach einen der bedeutendsten damaligen Kliniker als „**Boerhaave’sche Periode**“ benannt haben. Es handelt sich dabei um eine Zeitspanne von ungefähr 200 Jahren und diese reicht vom 16. bis zum 18. Jahrhundert. Es ist eine Epoche von sehr hohem wissenschaftlichem Niveau, in der vieles richtiggestellt werden konnte. Bei manchen kam man erstmals in die Lage, es ausreichend zu erklären. Dies

galt auch für die Medizin! Die Medizin betreffend, ist diese Periode dadurch gekennzeichnet, dass – anscheinend **erst-mals** – die **Patienten sehr eingehend untersucht** wurden. Vielleicht wurde damit auch ein etwas engerer Kontakt des Arztes mit dem Patienten hergestellt. Auch erkennt man bereits die Tendenz, Krankheiten einzelnen zu beschreiben, was die Erkennung und Behandlung der Krankheit erleichtern sollte.

Thomas Sydenham’s Ziel war es, dass die Ärzte die Krankheiten wie die Botaniker die Pflanzen erlernen und in Schemen einreihen sollte; dann sollte es einfacher sein, Diagnosen zu stellen. Das Interessante an diesem Vorschlag ist, dass **Sydenham** damit die Nomenklatur, das System von **Carl von Linné** vorah, das erst einige Dezennien nach **Sydenham**’s Tod veröffentlicht wurde. Aus mehreren Hinsichten halten wir aber **Sydenham**’s Vorschlag für nicht durchführbar, unter anderem schon deshalb, weil er – aus **Sydenham**’s Biographien geschlossen – in seinem Leben nur etwas mehr als 10 Krankheiten publiziert hat (beschreiben konnte) ohne aber dabei zu beweisen, dass die verwendeten Symptome auch tatsächlich in hohem Maße typisch oder eindeutig spezifisch für die bestimmte Krankheit waren. Es spricht noch viel mehr gegen dieses Projekt.

Ob man in der „**Boerhaave’schen Periode**“ von der neuen Medizin (der „neuen Sicht in der Medizin“) bereits etwas ahnte, würde ich eher bezweifeln, denn dazu war der Einfluss der Hippokratiker dieser Periode viel zu groß. Es war dennoch überraschend, dass diese Periode eine solche Fülle hervorragender und sehr erfolgreicher Ärzte hervorbrachte. Vielleicht war dies auch nur die Folge der damals allgemein so intensiven Begeisterung, Beschäftigung mit den Naturwissenschaften, vielleicht auch die (weitverbreitete) Leidenschaft wissenschaftliche (auch medizinische) Fragen mathematisch zu lösen.

Wir werden in diesem Referat über die

„neue Sicht in der Medizin“ die „Boerhaave'sche Periode“ nicht besprechen; wir werden daher nur gelegentlich auf Meister der erwähnten „Periode“ zurückgreifen.

Wir möchten nun das am Beginn der Einführung zu diesem Referat gemachte Versprechen einlösen, Bemerkungen von Henkelmann zur „klassischen Medizin“ zu zitieren. Die Bemerkungen von Henkelmann stammen aus seiner Monographie: *„Zur Geschichte des pathologischen Denkens: John Brown (1735-1788) und sein System der Medizin“* (1981). Wir bringen diese Zeilen hier, weil sie so einfach sind, und dennoch so klar das Wesentliche der „klassischen Medizin“ zeigen.

Wir werden etwas später die **„Einführung zur „modernen Medizin“** (zur „neuen Sicht in der Medizin“) abschließen mit noch einigen Bemerkungen zu den Hippokratikern, denen wir nach dem Beginn der „neuen Sicht in der Medizin“ kaum mehr begegnen. Eine Ausnahme bildet – soweit wir wissen – lediglich das erste Drittel des 19. Jahrhunderts in Wien (in der österreichischen Monarchie?), als unter **Staatsrat Stiff** die **„hippokratische Humoralpathologie“** (die Lehre der Bedeutung der vier Körpersäfte für Gesundheit oder Krankheit) an der Wiener Universität – so ungefähr als eine Art von „Staatsreligion“ verwendet – wieder große Bedeutung erlangte.

Nun zu Henkelmann: Er schreibt in den ersten Seiten seiner Monographie: *„Wenn ein römischer Arzt aus der Zeit des Galen <Claudius Galenus, 129-199> in das junge 18. Jahrhundert zurückgekehrt wäre, so hätte er ohne größere Schwierigkeiten erneut seine ärztlich Praxis ausüben können.“* Denn so lesen wir bei Henkelmann weiter: *„... zwischen der Antike und dem 18. Jahrhundert vollzieht die Medizin keine Revolution ihrer Praxis, ereignet sich kaum eine Revolution der Therapeutik, die fast 2.000 Jahre jene Mittel tradiert, die heute nur dem Medizinhistoriker, nicht aber dem praktischen Arzt, etwas sagen.“* Somit stellt Henkelmann fest, dass sich in den über 2.000 Jahren „klassischer Medizin“ weder in der Diagnostik noch in der Therapie etwas wesentlich verändert hätte.

Er berichtet nun weiter: *„Würden wir einen Arzt aus dem Zeitalter der Aufklärung – <gemeint ist wahrscheinlich ein Arzt aus dem späteren Abschnitt „unserer“ „Boerhaave'schen Periode“> in der heutigen Zeit wiederbeleben – er würde nicht die einfachsten Prin-*

zipien, auf denen unsere Medizin beruht, begreifen und durchschauen. Sein medizinisches Wissen läge mit Sicherheit unter dem eines durchschnittlichen Laien und – von instrumentellen und institutionellen Voraussetzungen einmal abgesehen – wäre er wohl kaum in der Lage, die Bedürfnisse und Wünsche seiner jetzigen Patienten zu befriedigen.“

Dass heißt wohl auch, dass mit dem Beginn der „neuen Sicht in der Medizin“ sich **Wesentliches in der Medizin verändert** hatte. Wir erwähnten, dass es möglich geworden war, die Ursachen des Entstehens der Krankheiten erstmals genauer kennen zu lernen, und zwar durch die **makroskopische Beurteilung** der im Körper gefundenen **pathologisch-anatomischen Veränderungen** der einzelnen **Körperbereiche oder Organe**. Mit der Einführung der **mikroskopischen Pathologie der Körperzellen** wurde nicht nur das Stellen der Diagnose sondern auch der Prognose des Patienten zielsicherer; alle diese Aussagen wurden (zum großen Teil) durch medizinisch-wissenschaftliche Arbeit ermöglicht. Die Wissenschaft hat uns auf eine Vielzahl weiterer „pathologischer Bereiche (Ursachen)“ aufmerksam gemacht.

Groß waren auch die Erneuerungen der klinischen Medizin. So waren frühe, grundlegende Veränderung in der Chirurgie: Die Anästhesie 1846 [William Morton (1819-1868); Charles Jackson (1805-1880) und Henry Bigelow (1818-1890)] und die Schaffung von aseptischen bzw. der antiseptischen Bedingungen im Operationsbereich 1867 Lord Joseph Lister (1827-1912); dies ermöglichte den Chirurgen erstmals, erfolgreich in der Tiefe des Körpers zu operieren.

Wir wollen auch die Internisten nicht vergessen. Der große Sydenham meinte, dass es für jede Krankheit ein ganz spezielles Medikament gäbe. Er selbst hatte nur ein einziges solches Mittel, und dies wäre für fieberhafte Erkrankungen zu verwenden: das Chinin. Schon seit einiger Zeit (vielleicht schon im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts, besonders aber im 20. und 21. Jahrhundert) werden uns jetzt für Krankheiten **„wirklich spezifisch wirksame Medikamente“** angeboten, und dies in **sehr großen Mengen**. So ist es nicht schwierig zu erkennen, wie großartig die Änderung in der Medizin war, als sie in die Epoche trat, die wir als „neuen Sicht in der Medizin“ beschreiben.

Wie recht hatte demnach Henkelmann mit seinen Aussagen, dass unser armer

Kollege aus dem 18. Jahrhundert, dem wir im 19. oder gar im 20. Jahrhundert wieder zum Leben erweckten, der sogar nichts mit der neuen Medizin (von der er bislang nichts wusste) anfangen konnte.

Aber wir sind noch nicht am Ende seiner Aussagen: *„... Um die Mitte des 18. Jahrhunderts beobachtet ein praktischer Arzt <noch immer beim Patienten lediglich> ein Symptom (das ihn fasziniert), das er zu kurieren versucht, dem er aber nie tiefer nachgeht, weil dies seine Intention, die in der symptomatischen Methode gründet, überschritte. Nie stellt er die Frage der „Geographie“ der Krankheit im Körper ... <d.h., von welchem Körperabschnitt oder Organ die Krankheit ausgeht?>“*

Gemeint ist mit dem letzten Absatz, dass **der Arzt dies alles nicht gelernt hat, dies alles von ihm nie verlangt wurde, nach der Ursache der Krankheit im Körper zu suchen** z. B. nach einem „veränderten“ Areal oder Organ im Körper, das als solches durch sein verändertes (pathologisches) Aussehen zu erkennen wäre. Dieses **Programm** lässt sich schon im Titel von **Morgagni's Hauptwerk** (1761) erkennen, das da lautet: *„De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis ...“*. Vielleicht könnte man dies übersetzen mit: *„Über den Sitz und die Ursachen der Erkrankungen erforscht (ergründet) durch die („pathologische“) Anatomie, (d.h. natürlich durch die Obduktion).“* Damit jedoch wäre man aber schon am Anfang der **(ersten) kausal erstellten Diagnose** und bei den **ersten kausal begründeten Therapien**, demnach bereits am Anfang der „neuen Sicht in der Medizin“. Wir hörten gerade, dass dies ein so wesentlicher, immenser Einschnitt in der Entwicklung der Medizin war, dass sich der erwähnte, „wiederbelebte Arzt“ in dieser „neuen“ Medizin, von der ihm sogar nichts bekannten war, einfach nicht zurecht finden konnte.

So kommen wir jetzt zu den **Schwierigkeiten**, die der Autor nun einmal mit den **Hippokratikern** hat. Als Aufgabe scheinen sie für sich gewählt zu haben, die Lehren des Hippokrates und anderer alter Meister zu „schützen, zu verteidigen“. Offensichtlich war dies ihre Hauptaufgabe, auch wenn dabei die Wissenschaft zu Schaden kommen würde. Die Wissenschaft strebt aber danach, Ursachen aufzudecken. Sie wird Experimente verwenden, um Theorien, Behauptungen zu bestätigen oder fallen zu lassen. Es ist üblich, dass die Wissenschaft sich – je nach dem jeweiligen

Wissensstand – ändert, sie in ihrer Entwicklung fortschreitet. Dies gilt auch bei Naturwissenschaften, und daher auch für die Medizin, nur dass hier noch hinzukommt, dass sich mit der Verbesserung der Medizin die Aussicht, Krankheiten zu überleben, verbessert, eine Verhütung von Erkrankungen wahrscheinlicher wird und die Behandlungen vielleicht humaner werden. Auch dies muss man einkalkulieren, wenn man sich – in der Medizin – zu wenig um die Wissenschaft kümmert, sie sogar hemmt. Und dies gelang den Hippokratikern über einen Zeitraum von mehr als 2.000 Jahren. Dies lehrt oder zeigte uns Henkelmann, denn: „Zwischen der Antike und dem 18. Jahrhundert vollzieht die Medizin **keine Revolution ihrer Praxis**, ereignet sich **kaum eine Revolution der Therapeutik**, die fast 2.000 Jahre jene Mittel tradiert, die heute nur dem Medizinhistoriker, nicht aber dem praktischen Arzt, etwas sagen.“

Es mag sich vielleicht der Leser fragen, warum wir bereits in der „Einführung“ zu der so wichtigen Entwicklung in der Medizin hin zur „neuen Sicht in der Medizin“, so viel Raum für den „Hippokratismus“ verwendet haben. Dies erfolgte nicht nur, um den Leser – schon am Anfang – mit diesem Hippokratiker-Problem bekannt zu machen, sondern um hinzuweisen, dass man immer wieder auf dieses „Problem“ zurückkommt. Was uns stört, ist, dass, um die alten Lehren zu schützen, die Hippokratiker sich – aus welcher Überlegung auch immer – dazu berufen fühlten, neue Wege in der Medizin zu verhindern, und damit die **Weiterentwicklung der medizinischen Wissenschaft zu hemmen**. Es ist daher schwierig, die „neuen Sicht in der Medizin“ mit ihren 200 Jahren immenser Entwicklung mit der „klassischen Medizin“ zu vergleichen. Mehr als 2.000 Jahre – bis gegen Ende des 18. Jahrhunderts – gab es kaum oder nur gelegentlich etwas wesentlich Neues. Es ist daher nicht immer leicht, den Ablauf, das Geschehen während der langen Periode der „klassischen Medizin“ der immensen Entwicklung, den großen Fortschritten in der Entwicklung der Medizin der letzten 200 Jahre – der „neuen Sicht in der Medizin“ – gegenüberzustellen. Schon von der „Qualität“ her bestehen zu große Unterschiede!

Vielleicht wird es dem Autor erlaubt sein zu hinterfragen, was die Medizin der „Boerhaave’schen Periode“ vielleicht noch alles geleistet haben könnte, wenn die Aktivitäten der Hippokratiker etwas

geringer gewesen wären. Ich erwähne in diesem Zusammenhang gerne **Marcello Malpighi** (1628-1694) den großen, anscheinend sehr bescheidenen Vater und Meister der „mikroskopischen Anatomie“. Er hatte Streit mit den „galenischen Professoren“ und er verließ Bologna. Ist es denn wirklich üblich, dass man, nur wegen eines wissenschaftlichen Streits in der Medizin, seinen so erfolgreichen Arbeitsplatz an der berühmten Universität in Bologna verlässt? (Dabei hatte Malpighi ganz gute Beziehungen zu höchsten Stellen). Oder steckt da noch anderes dahinter? Ich weiß nicht, ob Hippokratiker damals auch brachiale Gewalt verwendeten, man kann aber auch den Menschen „ohne sichtbarer Wunde“ schwer verletzen. Einmal hat Borelli seinen Freund Malpighi sogar nach Sizilien „vermittelt“. Dreimal ist Malpighi aber wieder nach Bologna zurückkehrt. Dann wurde Malpighi 1691 von **Papst Innosenz XII.** als päpstlicher Leibarzt nach Rom berufen; das bedeutete in Zusammenhang mit seinen „Hippokratikern-Problemen“, dass Malpighi auf diese Weise vom „Regen in die Traufe“ kam. Der damals doch schon ältere Malpighi fühlte sich in Rom nicht glücklich; er starb nach einer Apoplexie! Man wird vielleicht verstehen, dass der Autor daher den Hippokratikern gerade in der „Boerhaave’sche Periode“ mit nicht sehr viel Freude begegnet, erreichten doch gerade in dieser Zeit die viele **Wissenschaften ein sehr hohes Niveau**. Man denkt in der erwähnte Periode zu meist an drei „Sterne erster Ordnung“ am wissenschaftlichen Himmel: An den Physiker, Mathematiker und Astronomen **Galileo Galilei** (Pisa, Florenz, 1564-1642), an den Astronomen, Mathematiker, Chemiker und Naturphilosophen **Sir Isaac Newton** (London, 1642-1727) und – last not least – an den Arzt und Physiologen **William Harvey** (London, 1578-1657).

In der „Boerhaave’schen Periode“ gab es eine Reihe von Medizinern, die der Wissenschaft bereits sehr aufgeschlossen waren. Übrigens wurde auch **in der Medizin** – ähnlich wie bei den Astronomen – **viel gerechnet**. Es wurden jetzt Physiologie, Chemie, Physik, Mechanik viel häufiger in der Medizin verwendet. Man bemüht sich viel häufiger Theorien durch Experimente abzuschern, aufzuwerten.

Das Herz und der Blutkreislauf nach den Untersuchungen von Harvey

Eine der damals bedeutendsten, durch Experimente ausreichend gesicherte Aussage in der Medizin war – um 1620 – ganz sicher die erste exakte Beschreibung des Blutkreislaufs durch **William Harvey** (1578-1657).

Im „*Fachlexikon abc: forscher und erfinder*“ (1992) heißt es hierzu: „... gelangte **HARVEY um 1617 zur Vorstellung des Kreislaufs** <hatte er bereits ein genaues Bild von der Herzfunktion und dem Blutkreislauf> und begann nun entsprechende Beweise zu suchen, er ging also deduktiv vor. 1628 veröffentlichte Harvey seine revolutionierenden Ergebnisse in Frankfurt am Main.“

Erinnert werden darf, dass es 1660 **Marcello Malpighi** (1628-1694) war, der den Blutkreislauf mit der Entdeckung des **kapillaren Abschnitts** erst vervollständigte. Es war **Richard Lower** (1631-1691), der 1669 feststellte, dass der **Sauerstoff- und CO₂-Austausch in der Lunge** stattfindet, und nicht im Herzen, wie Harvey meinte. („*Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis chyli in eum transitu*“) Wir kennen Lower recht gut, denn er war es, der Experimente mit Bluttransfusionen machte und 1667 auch Transfusionen bei Menschen ausführte.

Zum Blutkreislauf nach Galen

Seit eineinhalb Jahrtausenden galt als empfohlene und gültige Beschreibung des Herz-Blutkreislaufs, jene des römischen Arzt **Claudius Galenus** (129-199). Doch zeigte sich, dass Galen’s Beschreibung nicht nur in der Darstellung sondern auch hinsichtlich der Funktion, der Physiologie falsch war. Es **fehlte** de facto – funktionell – **der Lungenkreislauf und damit der Sauerstoff-CO₂-Austausch des Blutes**. Außerdem war die linke Hälfte des Kreislaufs kein geschlossenes System, wie wir es kennen, das ständig die Kreislaufgefäße durchströmt. **Nach Galen’s Ansicht** würde das **Blut stets neu** in Leber (und rechter Herzhälfte) **gebildet werden**. Um jedoch die Herzfunktion in Gang zu halten – bei einem Herz-Minutenvolumen von 5 bis 25 Liter pro Minute – müsste der Körper die Produktion einer einigermaßen gleich großen Menge an Blut pro Minuten garantieren! Unserer Erfahrung nach ist dazu der menschliche Körper nicht imstande.

Da größere Blutverluste damals meist bei

Verwundungen aufgetreten sind, machten wir einen Blick auf die damaligen Soldaten. Wenn die hohe Blutbildungsrate, wirklich so hoch (5 Liter und mehr Blut pro Minute!) gewesen ist, wie dies von Galen vermutet wurde, so hätte eigentlich kein Soldat am Schlachtfeld verbluten dürfen. Denn es wäre dann diese **„innere Blutbereitstellung“** (der im Körper ablaufende Blutersatz, die „innere Transfusion“) so hoch gewesen, dass diese – auch heute noch – jede üblich durchgeführte, „externe Bluttransfusion“ bei weitem übertroffen hätte! Wie glücklich wären die vielen Frauen gewesen, die damals an einer partalen oder postpartalen Blutung zugrunde gingen. Denn sie hätten nicht an ihrer Blutung sterben müssen, wenn Galen recht gehabt hätte. Denn dann hätte deren „externer Blutverlust“ leicht durch die „innere Bereitstellung von Blut“ ersetzt werden können. Denn die gigantische Neubildung von Blut im Körper (die „innere Transfusion“) wäre leicht in der Lage gewesen, das Verbluten zu verhindern.

Wir haben diese beiden Beispiele hier dargestellt um zeigen, wie leicht es gewesen wäre – ohne Experiment – nachzuweisen, dass etwas an der „Galen’schen Konstruktion“ nicht stimmen kann.

Im „Fachlexikon abc: forscher und erfinder“ heißt es weiter: **„Einige neue anatomische Befunde standen bereits im 16. Jahrhundert mit der Galen’schen Auffassung von der Blutverteilung nicht in Übereinstimmung, wurden aber durch Hilfhypothesen dieser angepasst.“** Dies ist wieder ganz typisch für die Lösung „hippokratischer Probleme! Die Hippokratiker – auch in der „Boerhaave’schen Periode“ – gingen oftmals „sehr hart“ gegen die Erfinder „neuer Theorien“ vor. Sie waren aber anscheinend recht großzügig gegenüber sich selbst. Denn wenn es sich um ein Problem einer eigen ausgesprochenen Behauptung ging, wurde diese „problematische Situation“ dadurch gelöst, dass **diese Theorie (Behauptung)** einfach durch eine **weitere Theorie, eine „Hilfshypothese“** ergänzt wurde.

Die Beschreibung des Kreislaufs durch Galen weist aber so viele Fehler auf, dass es schwer fallen würde, alle diese Fehler zu korrigieren. Erwähnt wurde noch im „Fachlexikon abc: forscher und erfinder“: **„... dass Miguel Serveto (1511-1553), feststellen konnte, dass die Herzscheidewand sich nicht als blutdurchlässig erwies, wie zur Erklärung der alten Galen’schen Beschreibung notwendig gewesen wäre. ... Bereits im 16. Jahr-**

hundert hatten SERVETO und Matteo Realdo COLOMBO (Padua, 1516-1559) außerdem gelehrt, dass das Blut von der rechten Herzkammer in die linke Herzvorkammer (kleiner Kreislauf) über die Lunge strömt.“ Das weist darauf hin, dass gut 60 bis 80 Jahre vor Harvey’s **intensiver und experimenteller Beschäftigung** mit dem Blutkreislauf bereits gewisse Vorstellungen vom Blutkreislauf bestanden, die nicht so abwegig in ihrer Konstruktion waren als die des Galen.

Warum sprechen wir hier über die epochale Leistung des großen Harvey und vergleichen seine Darstellung des Blutkreislaufs mit der Beschreibung über den Blutkreislauf durch Galen (dieser scheint übrigens zu seiner Zeit gleichfalls ein angesehenen Arzt gewesen zu sein)?

Harvey lebte sicher in einer für die medizinische Wissenschaft viel günstigeren Zeit. Man legte – etwa in der „Boerhaave’sche Periode“ – großen Wert auf medizinische Experimente und hatte zumeist auch den Ehrgeiz, diese Experimente zu einem Ende zu bringen. Man war auch in der Wissenschaft außergewöhnlich fleißig, und hatte besonders in der „Boerhaave’schen Periode“ das Bestreben (und offensichtlich auch die Möglichkeiten), Probleme in der Medizin mit Mathematik, Physik, Chemie, vielleicht auch schon mit einer sich entwickelnden Physiologie zu beweisen oder als sehr wahrscheinlich zu erklären. Ich weiß nicht, wie Galen zu seiner, der erwähnten Beschreibung kam. Waren es mehr philosophische Überlegungen und nicht ganz richtig gedeutete Beobachtungen bei Sektionen an Leichen. Sicherlich hatte Galen nicht die Möglichkeiten und das Umfeld, die Harvey zur Verfügung standen. Und dann gibt es auch noch die Frage, ob die „klassische Medizin“ überhaupt interessiert war, an wissenschaftlichen Lösungen der Probleme in der Medizin. Es war sicher einfacher mit (dogmaähnlichen) Festlegungen, die man in der Jugend gelernt hatte, sein ganzes Leben durchzukommen – nur keine Veränderungen! Was man aber nur schwer verzeihen kann, ist, dass man so fehlerhafte Aussagen (wie „Galen’s Beschreibung des Blutkreislaufs“) den Studenten und jungen Ärzten durch Jahrhunderte als gültigen, brauchbaren Lehrstoff angeboten hatte, obwohl fast nichts von „Galen’s Beschreibung“ stimmen konnte und auch – physiologisch gesehen – gar nicht hätte funktionieren können (weiter oben haben wir – mit Beispielen von Blutungen – zeigen können wie einfach es war, Fehler aufzuzei-

gen). Wir haben bereits weiter oben auch wissenschaftliche Berichte angeführt, die – bereits längere Zeit vor Harvey – gleichfalls an Galen’s Feststellung deutliche Kritik übten. Irgendwie erinnert mich „Galen’s Blutkreislauf“ an die „Humoralpathologie“; beide konnten nicht funktionieren!

Veränderungen der Symptome auf Grund meteorologischer Schwankungen

Es muss wohl einen Hinweis von Hippokrates gegeben haben, dass meteorologischen Veränderungen einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben könnten. **„Sydenham hat auf Grund der beobachteten Wetterveränderungen verursacht durch die Jahreszeiten und auf Grund von Jahresschwankungen ein umfassendes Schema entwickelt, bei dem Krankheiten bei Vorherrschen einer entsprechenden „Constitutio annua“ deren Einfluss unterworfen sind 1665-66 handelte es sich um eine Pestconstitution, die „Constitutio loimodes“, die sich aber auch in allen übrigen, neben dieser Pest vorkommenden Krankheiten, Typhus, Pleuritis, Lungenentzündung u.s.w. dadurch merklich macht, dass alle diese Affectionen mehr oder weniger den Charakter der Pest erkennen lassen <Was immer dies bedeuten möge!> Gleiches galt, wenn in bestimmten Jahren, in denen, „die Blattern vorherrschten, eine ‘Constitutio variolosa’ bestand.“**

Vorerst möchte ich dieses, „Vorgehen Sydenham’s“ nicht bewerten. Immerhin, es war wohl einer der wenigen medizinischen Vorschläge, Empfehlungen, der großen Anklang fand. Medizinisch bedeutete die „Personifikation der Krankheiten“ in der damals schon „sehr aufgeklärteren Welt“ nicht viel, auch wenn namhafte Hippokratiker dahinterstanden, dafür bürgten. Ich tendiere in die Richtung, dass die Hippokratiker in der „Boerhaave’schen Periode“, in dieser – auch in der Medizin – wissenschaftlich so erfolgreichen Epoche, gleichfalls etwas umfassendes Neues in der Medizin präsentieren wollten, mit dem man sich einfach beschäftigen konnte, auseinandersetzen musste. Und dies geschah auch! Denn zahlreiche medizinische Journale brachten durch Jahrzehnte die meteorologischen Daten europäischer Städte oder Gegenden, die dann von der Touristik – offensichtlich – sehr erfolgreich verwertet wurden.

Wir zitieren aus dem **„Biographischen Lexikon hervorragender Ärzte“**: **„... Es**

lässt sich nicht in Abrede stellen, dass dieser ganzen Auffassung viel Wahres zu Grunde liegt. Indessen lässt sich auch nicht verkennen, **dass Sydenham den Tatsachen gewaltigen Zwang angethan hat.**“ Und weiter: „... In der Therapie legt Sydenham das größte Gewicht auf die Naturheilung. Auch die **Naturheilkraft** fasste er, wie die Krankheiten, als **personifiziert** auf. Es ist <daher> die Aufgabe des Arztes, sie <die „personifizierte Naturheilung“> zu überwachen, und wo sie nicht ausreicht, mit den nöthigen Mitteln zu unterstützen.

Als letzten führe ich an: „... Sydenham unterscheidet die *Indicatio symptomati-ca* und *Indicatio causalis*“. Für eine kausale Behandlung benötigt der Arzt erst einmal die richtige, die exakte Ursache der Erkrankung. Aber so weit sind wir in der Geschichte der Medizin noch nicht. Es sollte nach Sydenham's Tod noch 100 Jahre dauern, bis dieses Ziel endlich erreicht war – man zumindest den richtigen Weg eingeschlagen hatte, die Ursache vieler Erkrankungen wirklich zu erkennen. Damit war die Zeit des Beginns der „neuen Sicht in der Medizin“ erreicht, ein völlig neuer Abschnitt in der Entwicklung der Medizin, indem auch wir uns noch befinden, und den wir begonnen haben zu besprechen.

Ich hoffe, dass der Leser nicht so verwirrt ist wie der Autor, selbst nachdem Sydenham uns Krankheit und Patient als zwei unterschiedliche Personen darzustellen versuchte. Verwirrt bin ich deshalb, weil ich nicht verstehen kann, wie sich Krankheiten wegen geänderter Witterung ändern sollen. Gemeint ist nicht etwa die gewisse Verschlechterung, wie man sie bei Kreislaufkranken kennt im Rahmen eines „Wettersturzes“. Was wir nicht verstehen können ist, wie sich z.B. bei einem Patient mit einer Pneumonie dessen **Krankheitssymptome sich ändern**, „ähnlich“ denen die normalerweise eine ganz anderen Krankheit zeigt, nur weil in diesem Jahr das Wetter im Durchschnitt etwas anders ausfiel oder der Frühling z.B. zu kalt war! In der „klassischen Medizin“ wusste man noch nicht, dass unterschiedliche Infektionskrankheiten durch unterschiedliche Keime hervorgerufen werden, und dass die Zahl der unterschiedlichen Keime sehr groß ist. Eine zusätzliche Infektion mit Pest- oder Variola-Erregern könnte man sich ja noch vorstellen; aber dann ist der Patient an Pest erkrankt und müsste entsprechend isoliert werden!

Versuchen wir hier ein Beispiel zu ver-

wenden: Unser Patient mit diesen „pestoiden Symptomen“ liegt in einer englischen Küstenstadt. Aus dieser Stadt sollte ein Schiff nach Venedig fahren. Es gab in Venedig, aber auch andernorts, sehr strenge Quarantänenvorschriften für Pest! Wie würden die britischen Marinebehörden reagieren? Würden sie das Schiff im Hafen zurückhalten? Ich glaube nicht, dass sie das Schiff zurückgehalten hätten und man würde unseren Patienten wahrscheinlich auch nicht in Quarantäne legen, denn es ist unser Patient nicht pestkrank, er hat nur einige pestähnlichen Symptome und es liegt ja keine Pestepidemie vor! Ich weiß leider auch nicht, wie diese (wetterbedingten) **Pseudopestzeichen** ausgesehen haben und wo sie sonst in Europa beschrieben wurden. Worum handelt es sich wirklich? Ich weiß es nicht, und auch nicht, warum dies alles überhaupt angestrebt wurde. Vielleicht weil Hippokrates einen Konnex zwischen Krankheit und Wetterveränderung vermutete. Oder war es das Streben der Hippokratiker nur, wieder mehr Vertrauen zur „hippokratischen Säftelehre“, der sogenannten **„Humoralpathologie“** zu gewinnen? Nun, wir könnten dies alles ad acta legen, gäbe es da nicht ein Problem, mit dem sich ein sehr hoher österreichischer Beamter, ein Staatsrat zu sehr beschäftigte. Er entfernte alle (viele) der an Wissenschaften interessierten Professoren von der Wiener Universität, er besetzte die freigeworden Stellen mit ihm bekannten, befreundeten Ärzten, die kaum jemand kannte, und von denen er erwartete, dass sie streng konservativ waren, mit einem Wort „verlässliche Hippokratiker“. Nun dies alles verlief damals relativ einfach, weil **Maximilian Stoll** (1742-1788) einer der Vorgänger des „entfernten“, berühmten **Johann Peter Frank** (1745-1821), die „Humoralpathologie“ offensichtlich wieder sehr gefördert hatte. Dazu wäre einiges zu sagen. Doch wir werden am Ende des Referates noch einmal darauf zurückkommen. Dies war ein sehr unglücklicher Rückschritt für die Wiener Medizin, denn man kehrte mit der „Humoralpathologie“ wieder zur ganz alten Medizin zurück, während man in Paris bereits dem Morgani'schen Weg (die „neue Sicht in der Medizin“) gewählt hatte. Nun es schwierig für jemanden, der selbstverständlich Bakteriologie in seinem Medizinstudium gelernt hat, diese „merkwürdigen Änderungen der Symptome“ von Krankheiten bedingt durch die Wetteränderungen der Jahreszeiten und/oder einzelner ganzer Jahre zu verstehen. Noch dazu wenn Sydenham den Patienten als zwei

Personen darstellt – als den Kranken und seine Krankheit. Auch die Heilkraft der Natur ist eine Person. Und dann gibt es noch immer die schrecklichen Dämpfe, die aus der Erde steigen und schwere Epidemien hervorrufen. Ich halte es nicht für vorteilhaft, dass man sich damit ernsthaft weiter beschäftigt.

Warum wir aber überhaupt in dieser Einführung gerade diese Geschichte mit dem Wetter und der Änderung der Symptomatik von Erkrankungen erwähnt haben, hatte doch einen Grund. Erinnern wir uns weiter an die „Parabel“ von dem an Pneumonie Erkrankten mit „gewissen Zeichen“, die nach Pest ausgesehen haben sollen, der in einer englischen Küstenstadt behandelt wurde, aus der ein Schiff nach Venedig fahren sollte. Wir haben es richtig gefunden, dass das Schiff (der Erkrankung wegen) nicht zurückgehalten werden soll, und dass für unseren Patient keine entsprechende Isolierung nötig war, weil es sich weder um eine (richtige) Pest gehandelt hat, geschweige, denn eine Pestepidemie vorlag.

Es gab immer schon Krankheiten die ansteckend waren. Die Ärzte die sich daher bemühten eine solche **Übertragung** zu verhindern wurden **„Kontagionisten“** genannt. Diejenigen, welche die Gefahr einer Übertragung gering einstuften, die offensichtlich nach Sydenham orientiert waren, wurden **Epidemisten** genannt; dieser Begriff lässt sich aus der Nomenklatur der Sydenham'schen „Wettertheorien“ ableiten. Diese Epidemisten waren viel zurückhaltender bezüglich der Ansteckungsgefahr. (Denken wir an die Pest, die keine Pest war, in unserer Parabel!) Man kam so weit – ob aus Missverständnis oder zu großer Ehrfurcht vor dem berühmten Hippokratiker Sydenham ist uns nicht bekannt – dass Puerperalsepsis und die Pest selbst – von den weiter oben erwähnten konservativen Ärzten um Staatsrat Stiff – als **nicht ansteckend** bezeichnet wurden.

Das führte zu ernststen Schwierigkeiten in Wien zu Beginn des zweiten Drittels des 19. Jahrhunderts. Dazu bemerkt Professor Erna Lesky in *„Die Wiener medizinische Schule im 19. Jahrhundert“*: *„Unmittelbare, in die Öffentlichkeit hineinwirkende Aktualität erlangte aber die Auseinandersetzung zwischen Epidemisten und Kontagionisten erst, als 1831 die Cholera in Wien einbrach und an ihr von August 1831 bis März 1832 in Wien allein 4.362 erkrankten und 2.188 starben... In dieser Zeit wurde die Fakultät als begutachtendes Organ der Hofkanzlei mit Gutachten geradezu überfor-*

dert. Franz Xaver von Hildenbrand vertrat in ihr den Stoll'schen Standpunkt der Epidemisten gegenüber den Kontagionisten. In den sich widersprechenden Maßnahmen der Regierung, die im Juni 1831 die strengste Landessperre mittels der Sanitätskordone anordnete, sie aber im Oktober bereits als nutzlos wieder aufhob, spiegelt sich ebenso wie in der reichen österreichischen Choleralliteratur der Kampf zwischen Kontagionisten und Epidemisten. Letztlich gab die Meinung des obersten Epidemisten und orthodoxen Stollianers Stifft den Ausschlag.“

Ich kenne natürlich Staatsrat Dr. Stifft recht gut von unserer Beschäftigung mit der Endoskopie. Er war es, der auch die Endoskopie durch sein Einschreiten in Wien – trotz der großen Erfolge – zu einem jähen Ende brachte. Wien verlor auf diese Weise und unbegründet seine Bedeutung als führendes Endoskopiezentrum Europas. Dieses zeigte infolge jahrzehntelang kaum Aktivitäten auf dem Gebiet der Endoskopie. Erst nach etwas mehr als 50 Jahren gab es wieder ein Endoskopiezentrum, und zwar in Paris.

In den uns damals zur Verfügung stehenden Biographien, ließ sich Stifft für den schweren Schritt feiern, denn er sagte, dass durch diesen Schritt des Öffnens der militärischen Sperren, hätte er Unruhen der Bürger verhindert. Nun zeigt aber Lesky, dass es offensichtlich anders war. Unser großer Dichter Franz Grillparzer hatte sich wegen der jetzt gegen die Cholera schutzlosen Bevölkerung „sehr klar“ gegen den Staatsrat ausgesprochen.

Wir kehren jetzt endlich zur „modernen Medizin zurück.“

Einige Worte vorweg: Festzuhalten ist, dass der Übergang von der „klassische Medizin“ zu dem, was wir hier als „modernen (unserer jetzigen) Medizin“ bezeichnen ein sehr tiefer Einschnitt in der Entwicklung der Medizin war. Wie tief, wurde mit dem Zitat aus der Arbeit von Henkelmann gezeit.

Nun, „moderne Medizin“ sagt zu wenig aus. Ein Begriff wie „la méthode anatomo-clinique française“ oder „2. Wiener medizinische Schule“ sind zu sehr auf ein einziges Land bezogen. Für England habe ich bis jetzt keine „lokal-bezogene“ Bezeichnung gefunden, obwohl dort einiges geleistet wurde, wenn man sich etwa an Namen wie Thomas Addison (1793-1860), Richard

Bright (1789-1858) oder Sir Astley Paston Cooper (1768-1841) erinnert. In „Companion Encyclopedia History Medicine“ meinte man – in diesem Zusammenhang für das 18. Jahrhundert – dass John Hunter (1728-1793) vielleicht ähnliche Ideen (das Suchen oder Zeigen von „pathologisch-anatomischen“ Veränderungen) mit seinem Museum verwirklichen wollte. Die **„pathologische Anatomie“** ist ein wichtiger Teil im Programm des Morgagni, das Suchen nach makroskopischen Veränderungen ist sicher ein wichtiger Teil der „modernen Medizin, aber wieder nicht alles. Mit dem **„kausalen Arbeiten in der Medizin“** wurde sicherlich Wesentliches berücksichtigt, wir haben aber trotzdem für diese Arbeit einen anderen Namen gewählt: die **„neue Sicht in der Medizin“**, um zu zeigen, dass wir ganz anders an die Medizin herantreten, die **Medizin jetzt ganz anders sehen**. Und wenn auch dieser Begriff oder Namen so manchen Kollegen nicht gefällt, so weiß man doch zumindest, um was es in dieser Arbeit geht, was damit gemeint ist.

Es gibt noch einen zweiten neuen Begriff: die **„ergänzenden Untersuchungen“**. Früher hatte man z.B. von physikalischen Untersuchungen gesprochen. Doch dies ist nicht mehr möglich, denn inzwischen ist die Streuung dieser Verfahren sehr groß geworden. Es gibt Röntgenuntersuchungen und viele andere bildgebende Verfahren, eine Fülle elektrischer Untersuchungen, es wird das Labor, die Bakteriologie, Immunverfahren, man benützt Isotope und vieles andere wird verwendet. Wir benützen die Endoskopie für Untersuchungen tiefer im Körper und machen gezielte Probeexzisionen und vieles mehr. Diese „ergänzenden Untersuchungen“ sind nicht mehr bei der Erstellung von Diagnosen wegzudenken, und haben die Bedeutung der Symptome stark vermindert.

Der „klassischen Medizin“ standen nur **Symptome** zur Verfügung. Diese können sehr typisch für ein Krankheitsgeschehen sein wie etwa Spannung der Abdominalmuskulatur und Druckempfindlichkeit bei Peritonitis oder Reizung des Peritoneums bei Appendizitis. Zumeist war aber die Spezivität der Symptome für manche Krankheiten nicht sehr hoch; man denke nur an die zahllosen Typen von Fieber, mit denen sich die „klassischen Mediziner“ herumraufen mussten;

bei Thomas Sydenham (London, 1624-1689) findet man so ein „Fiebersymptom“ in 60% der Erkrankten. Auch in der Phase der „neuen Sicht in der Medizin“ musste man sich – trotz der genaueren und intensiven Untersuchung der Patienten – mit diesem Problem vorerst auseinandersetzen. Und dann hatte die Galeonsfigur der „neuen Sicht in der Medizin“ in Paris und der spätere Leibarzt von Napoleon, Jean Nicolas Corvisart des Marets (1755-1821), den genialen Einfall, sich beim Stellen der Diagnosen nicht nur auf Symptome zu verlassen sondern auch andere Untersuchungen heranzuziehen. In dieser Situation erhielt Corvisart das 1761 gedruckte Buch über die **Perkussion** von Leopold Joseph Edler von Auenbrugger (Graz, Wien, 1722-1809) [„*Inventum novum ex percussione thoracis humani, ut signo, abstrusos interni pectoris morbos detegendi*“, Wien 1761]. Corvisart's Schüler und Nachfolger René Theophile Hyacinthe Laennec (1781-1826) verdanken wir die **Auskultation** [Erste Versuche mit dem Stethoskop in der Société de L'École; Erste Auskultation an der Salpêtrière am 13. September 1816; „De l'auscultation médiante ou Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration“ 1819]. Da sich außerdem der luftgefüllte Thorax gut für solche Untersuchungen eignete, stand auch der Gründung einer Kardiologie und Pulmologie nichts mehr im Weg. Am Anfang des 19. Jahrhunderts gab es noch eine dritte bedeutende „ergänzende Untersuchung“: die **Endoskopie**. Die entsprechenden wissenschaftlichen Untersuchungen wurden mit dem Bozzini'schen Lichtleiter und an einem in der Akademie hergestellten, verbesserten Endoskop an der Josephinischen Akademie in den Jahren 1806 und 1807 ausgeführt. Wie Bozzini berichtet, waren die Lichtleiter (Endoskope) auch für Experimente geeignet. Bozzini hatte solche Experimente auch gemacht (und publiziert), was man von ihm erwarten durfte, war er doch ein Brownerianer, ein Nachfolger oder Schüler von John Brown (Edinburgh, London, 1735-1788). Schließen wir diesen Abschnitt mit: „Die 'ergänzenden Untersuchungen' sind nicht mehr aus der Medizin wegzudenken“.

Univ. Doz. Dr. Peter P. Figdor
Urologisches Archiv Wien der ÖGU
Floridsdorfer Hauptstraße 1, 1210 Wien
ppfigdor.uroarchiv@gmx.at

Noch ein Vorteil für Ihre Patienten

Die europaweit erste zugelassene 20 Stück Packung von VIVANZA® 20 mg¹ zum Preis von Euro 198,90 (AVPP) ist da!

Seit 1. August 2011 gibt es VIVANZA® 20mg in der neuen 20 Stk.-Großpackung zum Preis von Euro 198,90². Damit verschaffen wir Ihren Patienten eine noch größere Preisdifferenz. Diese 20 Stück Packung wird zusätzlich zu den bisherigen Packungsgrößen von 4 und 12 Stück angeboten, allerdings nur in der 20 mg Dosierung.

Wir wollen Ihren Patienten, die regelmäßig eine Therapie der Erektile Dysfunktion benötigen, den Zugang weiter erleichtern, denn die neue Packungsgröße bedeutet eine weitere Kostenersparnis: Ihre Patienten erhalten **Vivanza® 20mg / 20 Stück zum exakt gleichen bzw. günstigeren Preis wie die derzeit am Markt erhältlichen 12 Stück der Mitbewerberpräparate** in der vergleichbaren Dosierung². Damit ergibt sich eine **Preisdifferenz von mindestens 66%** oder von mindestens € 6,63 pro Tablette².

Mit Vardenafil steht Ihnen bei Vivanza® eine bewährte Substanz³ zur Verfügung. Wir freuen uns besonders, dass im Mai 2011 **Vardenafil in Österreich erstmals die am meisten verordnete Substanz** unter allen Anbietern von PDE-5 Hemmern ist⁴.

Wir hoffen, Ihnen und Ihren Patienten damit eine weitere sinnvolle Wahlmöglichkeit in der Therapie der ED zu bieten.



easypharm
einfach. gesund. aus Österreich

¹) Standarddosis 10mg

²) Vivanza® 20mg, 20 Stück; Stand Warenverzeichnis August 2011 (AVPP); 66% Preisdifferenz zu Viagra® 100mg, 12 Stück / 72% Preisdifferenz zu Cialis® 20mg, 12 Stück

³) Laut Vivanza Fachinformation

⁴) Laut IMS 05/2011, Zählheiten Österreich

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

easypharm GmbH & CoKG

Hauptstraße 3, 2372 Gießhübl

Tel.: +43-2236 / 32 00 38, Fax: +43-2236 / 32 00 38-10

www.easypharm.at, office@easypharm.at

Stellenwert der Nykturie in der BPH-Therapie

Auch wenn die benigne Prostatahyperplasie (BPH) eine altersbedingte Organveränderung darstellt, leidet trotzdem der Großteil der Männer an den Symptomen. Vor allem in der Nacht, wenn häufige Toilettengänge zu Durchschlafstörungen führen und in der Folge die Lebensqualität massiv beeinträchtigt wird wie etwa durch verminderte kognitive Leistungsfähigkeit, herabgesetzte Tagesaktivität und Depressionsneigung.

Schlafprobleme

Bereits seit längerem ist bekannt, dass nächtliche Blasenentleerungen die häufigste Ursache für Durchschlafstörungen bei älteren Menschen sind. Eine Arbeit von Middelkoop HAM et al [1] von der Universität Leiden aus dem Jahr 1996 belegt dies in eindrucksvoller Weise. Die epidemiologische Studie, die in den Niederlanden durchgeführt wurde und an der 1.485 Frauen und Männer im Alter zwischen 50 und 93 Jahren teilnahmen, untersuchte Einschlaf- und Durchschlafstörungen in dieser für die Bevölkerung repräsentativen Studienpopulation. Den Teilnehmern wurde ein 26 Fragen umfassender Fragebogen zum Thema Schlaf sowie allgemeinen Lebensgewohnheiten vorgelegt, außerdem wurden die Probanden zu Einschlafschwierigkeiten, nächtlichem Erwachen (mehr als 3-mal) und Tagesmüdigkeit befragt. Die Hauptursachen für Schlafprobleme wurden in die Kategorien: Kreislauf-, respiratorische, urologische, neurologische, dermatologische, skelettale, gastrointestinale sowie andere Probleme eingeteilt. Die Auswertung der Fragebögen ergab folgendes Bild: Einschlafschwierigkeiten waren hauptsäch-

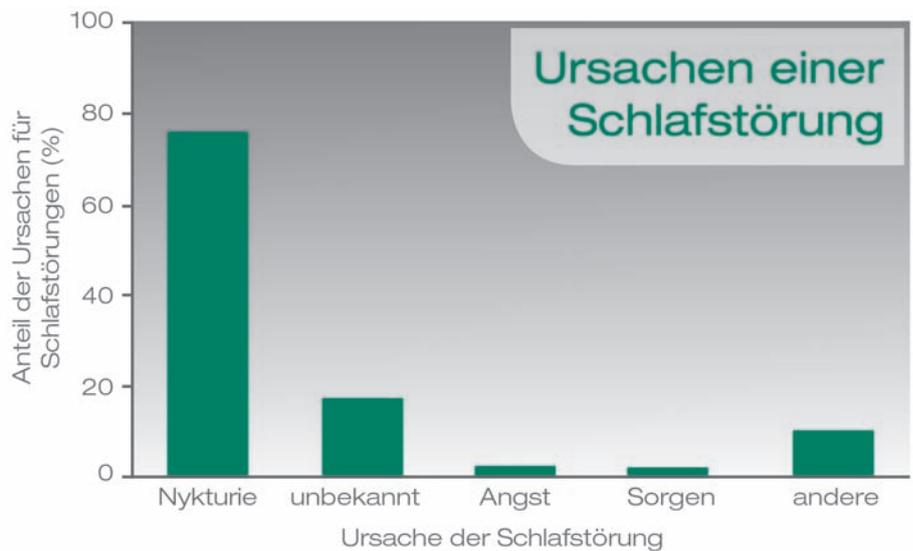


Abb. 1: Nykturie, die häufigste Ursache für Schlafstörungen bei älteren Männern (50-93 Jahre)

lich auf Sorgen begründet, Durchschlafprobleme wurden zu einem überwiegenden Teil durch Nykturie verursacht (Abb. 1). Interessant war die Tatsache, dass es sich um ein weit verbreitetes Problem handelte – im Durchschnitt litt jeder Vierte an Durchschlafproblemen. Bei 72% der Männer und 63,5% der Frauen ist die Nykturie Ursache für nächtliches Erwachen. Als spezifisch männliches Problem stellte sich die Zunahme der Schlafprobleme mit höherem Alter heraus. Die Konsequenzen, die durch die Durchschlafprobleme verursacht wurden, waren beeinträchtigte Tagesaktivität, Depressionsneigung und verminderte kognitive Leistungsfähigkeit. Die Schlafstörungen im Zuge der Nykturie haben also einen bedeutenden Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen und bilden einen relevanten Risikofaktor für nächtliche Stürze und Frakturen mit all ihren ökonomischen Konsequenzen. Die Studienautoren forderten bereits damals die Suche nach der Lösung des Problems.

Langzeitdaten für Männer mit BPH

Der Alpha-1-Blocker Tamsulosin, für den Langzeitdaten betreffend die Wirksamkeit und Verträglichkeit bei der Behandlung von Patienten mit BPH zur Verfügung stehen, ermöglicht auch eine sichere und effektive Behandlung der Nykturie bei Männern mit BPH. So wird

das Durchschlafen erleichtert bzw. Betroffene wachen seltener in der Nacht auf. Die US-Multicenter-Studie von Narayan P et al. [2], aus der diese erfreulichen Erkenntnisse stammen, umfasste einen Beobachtungszeitraum von bis zu 6 Jahren. Darin wurden insgesamt 609 Patienten mit LUTS bei BPH untersucht – eine Subgruppe von 109 Männern über den gesamten Zeitraum von 6 Jahren. Die Patienten erhielten Tamsulosin gegen die BPH-Symptome. Die Auswertung der Behandlung erfolgte alle 3 Monate und richtete sich nach dem AUA-Symptom-Index sowie außerdem nach dem Boyarsky-Symptom-Score. Neben den typischen Werten der Veränderung des Q_{max} , dem Residualvolumen und der Lebensqualität wurden Veränderungen in Bezug auf eine Nykturie untersucht.

Wie bereits in Kurzzeitstudien zeigte sich, dass das Medikament von den Patienten gut vertragen wurde und in der Anwendung sicher war. Hinsichtlich der primären Wirksamkeitsendpunkte (Q_{max} -Veränderung gegenüber dem Ausgangswert, total AUA-Symptom-Index und die jeweiligen Responder-Raten) zeigte sich, dass das rasche Ansprechen auf die LUTS-Therapie mit Tamsulosin durch alle 6 Jahre anhielt. So verbesserte sich der Q_{max} im Durchschnitt zwischen 1,01 und 2,29ml/s gegenüber dem Basiswert. Zwischen 71,6% und 80,7% der behandelten Patienten wiesen über den gesamten

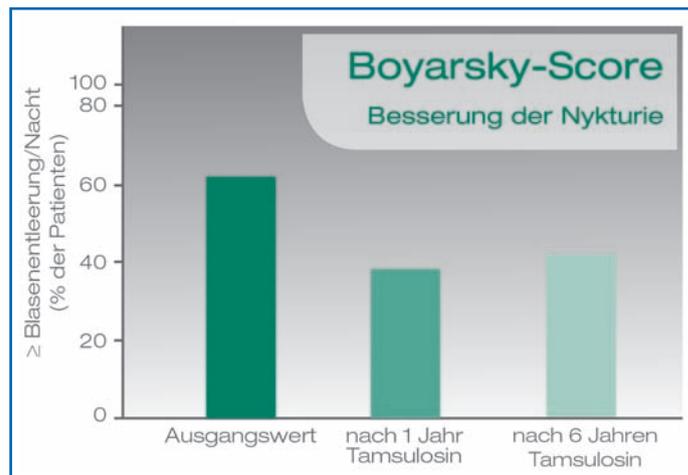
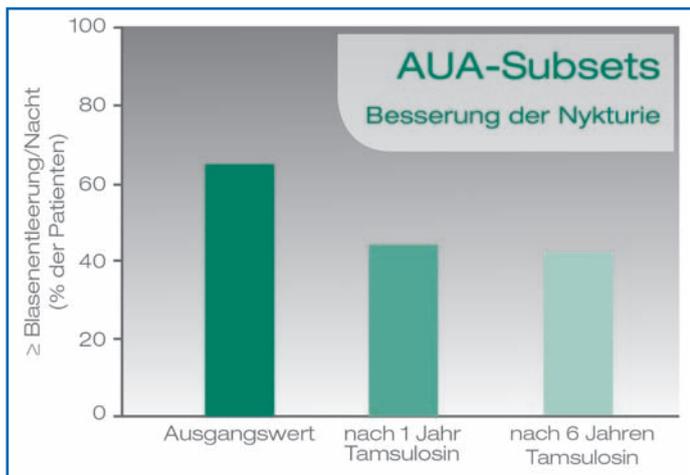


Abb. 2 und 3: Unter Tamsulosin nimmt die Nykturie bereits nach einem Jahr ab. Eine Reduktion konnte auch langfristig verzeichnet werden. AUA-Symptom-Score (Subset Nykturie) und Boyarsky-Symptom-Score (nach Narayan P et al.) [2]

Zeitraum einen Abfall des AUA-Symptom-Index von mehr als 25% auf. Bei den sekundären Wirksamkeitsendpunkten AUA-Subset-Scores und Boyarsky-Symptom-Scores wurde auch die Verbesserung der Nykturie berücksichtigt. Für Tamsulosin zeigte sich in beiden Fällen bereits im ersten Jahr (Abb. 2 und 3) eine signifikante Verbesserung der Nykturie (Anzahl der Patienten mit einer nächtlichen Blasenentleerungsfrequenz ≥ 2). Diese hielt trotz des durch die Middelkoop-Studie aufgezeigten mit dem Alter der Männer steigenden Nykturierisikos bemerkenswert gut über die 6-jährige Beobachtungszeit an. Dies galt ebenso für die Verbesserung der Lebensqualität über den gesamten Behandlungszeitraum von 6 Jahren. Die Studie zeigt, dass sich das positive Wirkungs- und Sicherheitsprofil aus den Kurzzeituntersuchungen auch über den

Beobachtungszeitraum von 6 Jahren ausdehnen lässt.

Daten durch weitere Untersuchung gestützt

Zu ebenso positiven Langzeitresultaten in der BPH-Therapie mit Tamsulosin gelangt auch eine europäische Studie unter der Führung von Prof. Claude Schulman von der Erasmus Universitätsklinik in Brüssel, die 2001 im Journal of Urology erschienen ist. Darin wurden 516 Patienten aus 2 europäischen Studien untersucht. Die Teilnehmer erhielten einmal täglich Tamsulosin 0,4mg, wobei die Therapie über einen Zeitraum von vier Jahren beobachtet wurde. Es kam zu einer signifikanten Verbesserung des Q_{max} – diese lag zwischen 1,2 und 2,2ml/s ($p < 0,001$) – die über die gesamte Beobachtungszeit anhält. Der Boyarsky-

Symptom-Score sank verglichen mit dem Basiswert zwischen 4,1 und 4,7 Punkten signifikant ($p < 0,001$) ab – und auch diese Verbesserung erwies sich als nachhaltig. Die Zahl der Patienten, bei der der Symptom-Score um 25% oder mehr sank, blieb über 4 Jahre hinweg stabil und lag nach einer kurzen Anfangsphase kontinuierlich bei etwas unter 80%. Auch in dieser Studie zeigte sich ein positives Sicherheitsprofil. 95% der Teilnehmer blieben beim Medikament.

Literatur:

- [1] Middelkoop HAM et al, J Gerontol 1996; 51A: M108–115
- [2] Narayan P et al, J Urol 2003; 170: 498–502
- [3] Schulmann CC et al, J Urol 2001; Suppl. 1358–1363



Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:
 G.L. Pharma GmbH
 Dr. med. Hugo Leodolter
 hugo.leodolter@gl-pharma.at

Zytiga®

ZYTIGA® (Abirateronacetat) erhielt im Rahmen eines beschleunigten Prüfverfahrens am 7. 9. 2011 die Zulassung für die Behandlung von metastasierendem Prostatakarzinom durch die europäische Zulassungsbehörde.

Bei ZYTIGA® handelt es sich um ein neues, **einmal pro Tag** in Kombination mit Prednison oder Prednisolon **oral** einzunehmendes Medikament zur Behandlung von Patienten mit metastasierendem kastrationsresistentem Prostatakarzinom, deren Erkrankung während oder nach einer Docetaxel hältigen Chemotherapie progredient ist.

ZYTIGA®, ein CYP17 Inhibitor, wird in vivo in **Abirateron**, einen steroidal Androgen Biosyntheseinhibitor, umgewandelt. Er unterbindet die Androgenproduktion an allen 3 Stellen des Kör-

pers, den Nebennieren, den Hoden und in der Tumorzelle selbst. ZYTIGA® senkt den Spiegel von Serum-Testosteron auf Konzentrationen, die niedriger sind als die durch eine Orchiektomie erreichten Werte.

Die Zulassung beruht auf den Ergebnissen einer randomisierten, Placebo-kontrollierten, multizentrischen Phase-III-Studie an 1195 Patienten (N ENGL J MED 364;21:1995-2005, 2011) mit metastasierendem kastrationsresistentem Prostatakarzinom, die eine vorangegangene Chemotherapie mit Docetaxel erhalten hatten.

Die Behandlung mit ZYTIGA® in Kombination mit Prednison führte im Vergleich zu Placebo zu einer signifikanten Verlängerung des Mittleren Gesamtüberlebens um 3,9 Monate und einer 35% Reduktion des Sterberisikos ($P < 0,0001$). Neben den primären Endpunkten waren auch alle sekundären Endpunkte wie Schmerzreduktion, Zeit bis zur PSA Progression, progressionsfreies Überleben und PSA Ansprechen im ZYTIGA® Arm signifikant besser. Dabei unterscheidet sich das Verträglichkeitsprofil von ZYTIGA® nicht signifikant von Placebo. ZYTIGA® ist in Österreich in der Monatspackung Packung zu 120 Stück á 250 mg verfügbar (d.s. 4 Tabletten 1x täglich). Die Verabreichung sollte mit 10mg



Prednison oder Prednisolon täglich in Kombination mit einem LHRH Analogon erfolgen, wobei 2 Stunden vor und eine Stunde nach der Einnahme keine Nahrungseinnahme erfolgen soll. Die Tabletten sollen unzerteilt mit Wasser geschluckt werden. **ZYTIGA® ist chef- arztspflichtig und seit 1. 11. 2011 in der Roten Box verschreibbar.**



Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

Janssen-Cilag
Dr. Christina Kichler-Lakomy
Tel: 01/61030-1357
ckichler@its.jnj.com

Fachinformation von Seite 7

Bezeichnung des Arzneimittels: ZYTIGA 250 mg Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 250 mg Abirateronacetat. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 189 mg Lactose und 6,8 mg Natrium Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Povidon (K29/K32), Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Hochdisperses Siliciumdioxid. **Anwendungsgebiete:** ZYTIGA ist indiziert mit Prednison oder Prednisolon zur Behandlung des metastasierten kastrationsresistenten Prostatakarzinoms bei erwachsenen Männern, deren Erkrankung während oder nach einer Docetaxel-haltigen Chemotherapie progredient ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Frauen, die schwanger sind oder schwanger sein könnten. **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** L02BX03. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Inkontan

Wirkstoff: Trospiumchlorid

HARNINKONTINENZ FLEXIBEL THERAPIEREN



- + Nicht liquorgängig
- + Gut kombinierbar
- + Individuelle Dosierung durch Snap-Tab
- + Signifikanter Preisvorteil



Montavit

Fachinformation siehe Seite 50

WIEDER FREI FÜHLEN ...