

Chemotherapie

Ein Erfahrungsbericht von Jürg

1. Vorgeschichte

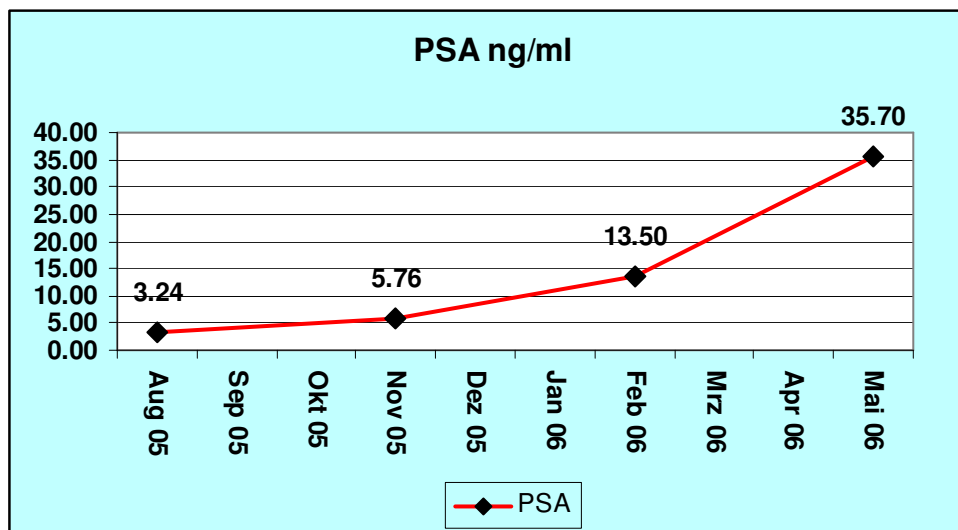
1.1. Ausgangslage

Mitte September 2000 Diagnose Prostatakrebs mit PSA 206, Gleason 5 (wahrscheinlich aber etwas höher; das path. Gutachten erwies sich im nachhinein als wenig sorgfältig abgefasst), zwei nachgewiesene Lymphknotenmetastasen im unteren Rückenbereich.

1.2. Erste Therapie

Angesichts der Metastasierung erschien mir wie auch meinem übrigens sehr aufgeschlossenen Urologen eine lokale Therapie ebenso wenig angezeigt wie etwa eine DHB3 nach „klassischem“ Muster. Es wurde daher eine HB2 mit Cosadex und Zoladex eingeleitet. Innert 6 Monaten sank der PSA-Wert auf 0.9 ng/ml. Der Tiefstpunkt wurde nach zwei Jahren, im September 2002 mit 0.12 erreicht. Von da an stiegen die Werte langsam an, gingen vereinzelt auch wieder zurück, doch bestätigte sich auf jeden Fall die Lehrmeinung, wonach ein sich unmittelbar folgendes dreimaliges Ansteigen des PSA-Wertes darauf hindeutet, dass die Hormontherapie ihre Wirkung verliert.

Angesichts des Umstandes, dass der PSA-Anstieg sich nur langsam entwickelte und die PSA-Verdoppelungszeit sich ebenfalls in Grenzen hielt, setzte ich die HB2 fort. Erst im Herbst 2005, also nach 5 Behandlungsjahren, erwies es sich, dass wohl griffigere Massnahmen zum Zuge kommen sollten. Die PSA-Entwicklung ab August 2005 zeigte nämlich die folgende Entwicklung:



Zuerst einmal wurde ab November 2005 mit einer Antibiotika-Behandlung ermittelt, ob allenfalls eine Prostatentzündung für den raschen PSA-Anstieg (mit)verantwortlich sei; das Ergebnis war negativ. Deshalb unternahm ich mit Beginn im Februar 2006 den Versuch, mit hochdosiertem Ketokonazol plus Hydrocortison (HDK+HC) die ungünstige Entwicklung in den Griff zu bekommen. Casodex wurde gleichzeitig abgesetzt. Der Versuch zeigte positive Aspekte (vgl. dazu www.prostatakrebs.de, Texte, Jürg, „Hochdosiertes Ketoconazol und Hydrocortison – Ein Erfahrungsbericht“), verlief aber trotzdem aus meiner Sicht und einer Verbesserung nach dem Ersatz von Hydrocortison durch Triamcinolon ab Mitte Mai 2006 unbefriedigend. Ich brach deshalb das Experiment HDK Ende Juni 2006 ab.

Nach wie vor war ich frei von klinischen Symptomen. Zwar zeigte die im Juni veranlasste Computertomographie etwa sechs vergrösserte Lymphknoten und das Knochenszintigramm einen suspekten Bereich in den linken Brustrippen, doch von einer körperlichen Beeinträchtigung konnte keine Rede sein.

2. Chemotherapie

2.1. Grundsätzliches

Bis vor wenigen Jahren wurde einem Patienten in meiner Situation oft empfohlen, froh zu sein, dass die Lebensqualität – einmal abgesehen von den üblichen unerwünschten Nebenwirkungen einer Hormontherapie – noch keine schwerwiegenden Einschränkungen erfahren habe und, ohne Casodex® und dessen Verwandte, aber unterstützt durch Zoladex® / Eligard® oder vergleichbare Medikamente sowie Zometa®, die weitere Entwicklung abzuwarten. Traten dann Schmerzen auf, wurde man zum Onkologen geschickt, der sich der Mühe unterziehen musste, das Leben seines neuen Patienten um einige Monate zu verlängern zu suchen. Die Anwendung von Chemotherapie bei Prostatakrebs galt als wenig bis überhaupt nicht erfolgreich und wurde auch wegen der in der Regel massiven unerwünschten Nebenwirkungen als sehr belastend hinsichtlich der Lebensqualität empfunden.

Das änderte sich, als im Jahr 2004 Taxotere® (Docetaxel) zuerst in den USA und im späteren Verlauf des gleichen Jahres in Europa zugelassen wurde. Breit angelegte multizentrische Studien hatten belegt, dass Taxotere in Kombination mit Prednison eine bessere Wirkung entfaltet als das vorher in erster Linie eingesetzte Mitoxantron® (ebenfalls kombiniert mit Prednison). Wie wohl viele andere Leser der entsprechenden Studienberichte rümpfte ich vorerst einmal die Nase. Ein Gewinn von wenigen Wochen hinsichtlich des medianen Überlebens schien mir, statistische Signifikanz hin oder her, nicht besonders viel wert zu sein. Positiv beeindruckte mich allerdings die Feststellung, dass die Zeit bis zur weiteren Krankheitsprogression praktisch verdoppelt werden konnte und auch die Fälle des Ansprechens in Form einer PSA-Reduktion deutlich häufiger waren. Im Hinterkopf blieb mir einerseits also der abwertende Gedanke „Alles nur Statistik“, andererseits aber auch jener, eine bessere Möglichkeit mit meinem hormonrefraktär werdenden PK umzugehen, sollte ich nicht verpassen.

Ich liess also von da an keine Meldung über den Einsatz von Chemotherapie bei Prostatakrebs ungelesen und entschloss mich schliesslich, nach Auslaufen der Hormontherapie die Anwendung von Taxotere ins Auge zu fassen. Beeinflusst haben mich dabei ganz besonders die Publikationen von Dr. Thomasz Beer et al. („Wöchentlich verabreichtes hochdosiertes Calcitriol und Docetaxel bei metastasiertem androgenunabhängigem Prostatakrebs“), Dr. Scholz („Taxotere“), Brad W: Guess („Chemotherapie bei Prostatakrebs: Wozu überhaupt?“), alle in deutscher Übersetzung wiedergegeben bei KISP, www.prostatakrebs.de, TEXTE, und schliesslich ganz besonders jene von Dr. Ch. „Snuffy“ Myers „Nutzen einer Chemotherapie“ aus dem Forumextrakt / Therapien / Chemotherapie des KISP.

2.2. Meine Überlegungen

Im Vordergrund meiner Gedanken zu einem Therapiewechsel nach dem zu erwartenden Versagen der Hormontherapie standen die folgenden Fragen:

- Welche(s) unter verschiedenen möglichen (auch off-label) Therapeutika sollte ich einsetzen?
- Zu welchem Zeitpunkt sollte ich zur Chemotherapie wechseln?
- Nach welchem Regime sollte das gewählte Medikament oder Medikamentensystem zur Anwendung gelangen, um möglichst viel Lebensqualität über die Runden zu retten?

2.3. Mein Berater

Im Einverständnis mit meinem Urologen entschloss ich mich im April 2006, mich von einem auf medizinische Onkologie spezialisierten Arzt (<http://www.zetup.ch>) beraten zu lassen. Die beiden sehr interessanten Gespräche, die ich mit ihm führen konnte, bewirkten einerseits, dass meine Situation ergänzend zur Entwicklung der PSA- und Testosteronwerte mit Computertomographie und Knochenszintigramm überprüft wurde. Hinsichtlich des Zeitpunktes für einen Wechsel der Therapie erhielt ich die mir sehr willkommene Empfehlung, rasch zu handeln, und schliesslich auf die Frage nach den einzusetzenden Therapeutika den Vorschlag, vorerst unter engmaschiger Kontrolle jenes Mittel zu wählen, dessen Nutzen mit Studien dokumentiert sei, also Taxotere / Prednison. Mein ausdrücklicher Wunsch, mit einer low-dose-Therapie zu beginnen, den Erfolg (oder Misserfolg) zu bewerten und dann über das weitere Vorgehen zu entscheiden, fand Zustimmung. Schliesslich wurde mir für die eigentliche Behandlung (neben der weiterlaufenden Therapie mit Eligard durch den Urologen) eine erfahrene Onkologin an meinem Wohnort vorgeschlagen, um mir ganztägige Reisen zu Behandlungsterminen zu ersparen.

2.4. Medikamentencocktail oder nicht?

Natürlich stellte ich nach diesen Beratergesprächen auch eigene Überlegungen an. Fortschrittliche amerikanische und europäische Ärzte schlagen in der Regel vor, den PK von Anfang an auf breiter Front, also mit allen zur Verfügung stehenden und sinnvollen Mitteln anzugreifen. An dieses Prinzip hatte ich mich schon bei meiner Hormontherapie nicht gehalten: Ich setzte mit MAB (Maximale Hormonblockade, identisch mit HB2 oder ADT2) bloss Cosadex und Zoladex ein, machte also keine der DHB (die, wie schon gesagt, in reiner Form für mich wegen der Metastasierung ohnehin nicht in Frage kam) nachgebildete Therapie, ich brach sie nicht ab, als nach zwei Jahren drei Messwerte anzeigten, dass die Hormontherapie ihre Wirkung zu verlieren beginne, sondern führte sie während vier Jahren fort – bis die PSA-Werte ernsthaft anzusteigen begannen. Hinsichtlich der Chemotherapie besteht bei fortschrittlichen Spezialisten, wie bei der Hormontherapie, ebenfalls die Tendenz, sofort mit einem Medikamentencocktail „einzufahren“, also umfassend anzugreifen. Dieser Meinung schloss ich mich bewusst nicht an in der Überlegung, beim Einsatz einer Kombination von Medikamenten es sei nicht möglich, die Wirkung einzelner Komponenten zu ermitteln, und es bestehe damit das Risiko einer Übertherapie und damit verbunden unnötig starker Nebenwirkungen.

Vielmehr setzte ich darauf, zuerst nur ein Medikament mit der erforderlichen Begleitmedikation zu verwenden, die Wirkung aber sehr engmaschig zu überwachen, um rasch Gegensteuer geben zu können, falls die die Therapie versagen sollte. Dabei, der Empfehlung des beratend beigezogenen Spezialisten folgend, zuerst einmal die anerkannte und offiziell zugelassene Therapie mit Taxotere/Prednison zu wählen schien mir naheliegend; Taxotere wird ziemlich allgemein auch von jenen Spezialisten verschrieben, die den sofortigen Einsatz eines Medikamentencocktails empfehlen.

2.5. Zum Zeitpunkt des Therapiebeginns

Keine Probleme verursachte mir die Überlegung, ob ich in Anbetracht dessen, dass ich absolut keine Symptome der Krankheit verspürte, mit dem Wechsel zu Chemotherapie zuwarten sollte, bis mein PK klinisch symptomatisch geworden wäre. Genau das wollte ich wenn irgend möglich vermeiden in der Überlegung, der Körper werde mit den zu erwartenden Belastungen einer Chemotherapie wohl besser fertig, wenn er – einmal abgesehen von den unvermeidlichen Beeinträchtigungen als Folge der Hormontherapie – noch fit und kräftig sei. Dazu hatte ich übrigens durch adäquate Verpflegung, ausgewählte Nahrungsergänzungen und Körpertraining nach Möglichkeit selber beigetragen.

Zwar machte meine Onkologin, die ich nach der oben erwähnten Beratungsrunde aufsuchte, recht runde Augen, als ich ihre Frage, wo ich Schmerzen hätte, mit einem klaren „nirgends“ beantwortete und auf die weitere Frage, ob mir die möglichen Nebenwirkungen einer Chemo bekannt seien, mit einem ebenso klaren „ja“ reagierte. Sie akzeptierte aber meine Überlegungen für einen sofortigen Therapiebeginn: Vier Tage nach unserem ersten Gespräch bekam ich die erste Infusion. Und bei einem späteren Termin gab sie mir dann zu verstehen, es sei schade, dass ihr die Prostatakrebs-Patienten meist erst dann zugewiesen würden, wenn schon klinische Symptome vorhanden seien.

2.6. Regime und Lebensqualität

Bei den Studien, die zur Zulassung von Taxotere als Heilmittel gegen Prostatakrebs geführt hatten, waren zwei Schemata zur Anwendung gebracht worden. Jenes mit dreiwöchentlicher hochdosiertes Verabreichung von Taxotere (immer in Begleitung von Prednison) erzielte ein besseres Resultat hinsichtlich des Gesamtüberlebens, als das andere mit wöchentlichen Infusionen. Dr. Strum bemerkt dazu

(<http://www.prostatakrebs.de/informationen/pdf/Chemotherapie.PDF#search=%22Strum%20Prostata%20%E2%80%93%20Karzinom%3A%20Chemotherapie%22>)

„So ergibt sich z. B. bei Taxotere, wenn es alle 3 Wochen mit 70 mg/m² gegeben wird, eine Dosisstärke von annähernd 93 mg/m² im Monat. Wenn Taxotere wöchentlich mit 25 mg/m² gegeben wird, hat es eine Dosisstärke von 100 mg/m² im Monat. Das letztere Protokoll ist wegen der niedrigeren, dafür häufigeren Dosierungen wesentlich weniger toxisch. Die Wirksamkeit dieser Behandlungsprotokolle ist noch nicht in randomisierten Studien untersucht worden. Niedrige wöchentliche Dosierungen von Taxotere sind nach unserer Erfahrung im Vergleich zu der üblichen höher dosierten Taxotere-Therapie ohne Frage ein patientenfreundlicheres Protokoll.“

In meiner (natürlich höchst persönlichen) Entscheidungsfindung spielt die möglichst gute Erhaltung der Lebensqualität eine wichtigere Rolle als eine mehr oder weniger geringfügige Verlängerung der Überlebenszeit. Also entschloss ich mich zur low-dose-Therapie, und zwar nach dem Schema wöchentlicher Infusionen von 60 mg (entsprechend 35 mg/m²) während dreier Wochen, gefolgt von einer einwöchigen Therapiepause. Pro Monat ergibt sich damit eine Gesamtdosierung von 105 mg/m².

3. Der Ablauf der Therapie

Es dürfte für Mitbetroffene von Interesse sein, zu erfahren, wie die Therapie im konkreten Fall abläuft und welche Medikamente zur Verhinderung oder Milderung von unerwünschten Nebenwirkungen eingesetzt werden, ergibt sich doch daraus eine Vergleichsmöglichkeit mit dem eigenen Behandlungsablauf und vielleicht „Futter“ für Fragen an den behandelnden Arzt.

12 Stunden vor der Infusion (bei Infusionsterminen am Nachmittag dürfen es auch 16 Stunden sein, um nicht um zwei Uhr früh zur Tabletteneinnahme aufstehen zu müssen) muss ich zur Prophylaxe vor Erbrechen, das durch die Chemotherapie ausgelöst werden könnte, 2 Tabletten Fortecortin® 5 mg (Dexamethason) schlucken.

Am nächsten Tag wird in der Praxis der Onkologin zuerst einmal eine Blutprobe entnommen, die im praxiseigenen Labor sofort untersucht wird; die Resultate liegen nach etwa 10 Minuten vor. Gemessen werden unter anderem Blutwerte wie Leukozyten, Erythrozyten, Thrombozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, aber auch chemische Werte wie Kalium, Calcium, Kreatinin und Harnsäure. Die Infusion erfolgt nur, wenn die Werte in Ordnung sind, was bei mir zum Glück bis jetzt immer zutraf.

Als nächstes beginnt eine Infusion von NaCl, worauf parallel dazu drei kleine Infusionen gleichzeitig als sog. Praemedikation (Vorbehandlung) folgen: Navoban® (Wirkstoff Tropisetron gegen Brechreiz und Übelkeit), Tavegyl® (Wirkstoff Clamestin gegen allergische Reaktionen) und Ranitidin (zur vorübergehenden Unterdrückung der Magensäure-Sekretion). Dann folgt die Taxotere-Infusion, die rund eine Stunde dauert und mit einer NaCl-Nachspülung beendet wird.

Gegen Haarausfall (habe noch kein Haar verloren) bekomme ich eine Eiskappe aufgesetzt (eine herrliche Sache bei heissem Wetter), die jeweils nach etwa 20 Minuten ersetzt wird. Das Ganze endet mit einer weiteren Dexamethason-Tablette am nächsten Tag zum Mittagessen.

Die Chemotherapie mit Taxotere wird durch eine tägliche Dosis von 10 mg Prednison in Tablettenform, einzunehmen jeweils morgens und abends, ergänzt.

Beizufügen ist, dass alle vier Wochen nach Taxotere eine Zometa-Infusion folgt, die ebenfalls rund eine Stunde (bewusst länger, als vom Hersteller empfohlen, um die Nebenwirkungen auf ein Minimum zu reduzieren) dauert.

4. Unerwünschte Nebenwirkungen

4.1. Allgemein

Chemotherapie war für mich lange Zeit ein Schreckgespenst, habe ich doch vor Jahren aus nächster Nähe deren niederschmetternde Nebenwirkungen miterlebt, als meine Schwiegermutter an Krebs erkrankte, wegen der Nebenwirkungen einen zweiten Chemo-Zyklus verweigerte und an ihrem Krebs starb. Ich war deshalb auch nicht weiter erstaunt, als mich meine Onkologin beim ersten Gespräch fragte, ob ich mir bewusst sei, dass Chemotherapie starke Nebenwirkungen entfalten könne, sagte mir aber, ohne einen Versuch unternommen zu haben könnte ich mir ja auch kein Urteil erlauben.

Die Praxis sah dann so aus (regelmässiger Therapietag war Dienstag):

Erster Therapietag: Die Therapie wirkte recht ermüdend; ich liess mich, was sonst gar nicht meine Art ist, von einem Taxi nach Hause bringen. Am Abend zeigten sich Konzentrationsstörungen wie Vergesslichkeit, am PC unterliefen mir ungewöhnlich viele Schreibfehler. Am Tag nach der Therapie verlangte eine leichte Müdigkeit wiederholte kurze Erholungspausen. Am nächsten Tag waren diese Symptome deutlich schwächer und verschwanden dann ganz. Verstopfung an den beiden der Therapie folgenden Tagen wurde mit einem Hausmittelchen erfolgreich bekämpft und verschwand wie die anderen Symptome am dritten Tag.

Zweiter Therapietag: Verstopfung; sonst gleiche, aber schwächere Symptome, wie nach dem ersten Therapietag. Gegen Ende der Woche leichte Geschmacksveränderungen spürbar bei Wasser, meinem üblichen Glas Rotwein, nicht aber bei anderen Speisen.

Dritter Therapietag: Verstopfung; Konzentrationsprobleme nur noch am Abend des Therapietages; Geschmacksveränderungen bleiben; zusätzlich leichte Reizung der Mundschleimhaut (rauh wirkende Oberfläche), die zwar deutlich spürbar, aber nicht so stark ist, dass an Gegenmassnahmen gedacht werden müsste.

Behandlungspause: Geschmacksveränderungen und Reizung der Mundschleimhaut verschwinden gegen Ende der therapiefreien Woche.

Beim zweiten, dritten und vierten Therapiezyklus ergaben sich grundsätzlich die gleichen Nebenwirkungen, jedoch in zunehmend schwächerer Form. Die Reizung der Mundschleimhaut allerdings stellte sich regelmässig in etwa gleicher Intensität vor allem am Ende eines Zyklus ein, während die Geschmacksveränderungen eher abnahmen und zuletzt kaum mehr spürbar waren. Das Verstopfungsproblem konnte praktisch vollständig behoben werden, weil ich mir auf Rat meiner Frau angewöhnte, jeweils gegen abend eine rechte Portion frisch zubereiteten Fruchtsalat zu essen; auf das Hausmittelchen konnte ich damit verzichten. Prednison verursachte wenig auffällige Schwellungen im Backenbereich des Gesichts (ein sog. „Mondgesicht“ gab es also nicht) und eine massvolle Gewichtszunahme. Da hätte ich wahrscheinlich meinen Kalorienhaushalt sorgfältiger überwachen müssen.

Ganz hübsch hat mich meine Onkologin mit der Frage „erwischt“, ob ich Probleme mit den Fingernägeln hätte. Diesmal war ich es, der runde Augen machte und selbstsicher behauptete, da sei überhaupt nichts feststellbar gewesen. Ich musste dann meine Hände herzeigen und wurde auf halbmondförmige, im Vergleich zur normalen Färbung der Nägel ein wenig dunklere Streifen hingewiesen. Die kommen von der Chemotherapie, musste ich mir sagen lassen. Ohne Nachhilfeunterricht der Onkologin hätte ich die Farbveränderung wahrscheinlich bis heute nicht bemerkt.

4.2. Venenentzündungen

Meine seit meiner Jugendzeit bestehende Neigung zu Venenentzündungen wurde im Sommer wieder einmal aktuell; die Infusion von Zometa führte zu einer Venenentzündung am rechten Arm, eine weitere Infusion kurze Zeit später zu einer solchen an der linken Hand. Meine Onkologin empfahl mir deshalb das Implantat eines Port-a-Cat. Die Operation in Lokalanästhesie erfolgte am 11. August 2006 und seither laufen sowohl Blutentnahmen wie auch Infusionen über diese sehr praktische Einlaufstelle; Venenentzündungen gibt es nicht mehr, ebensowenig die Suche nach brauchbaren Venen für Blutentnahme oder Infusion.

5. Resultate

Die von meiner Onkologin veranlassten PSA-Messungen ergaben zu Beginn der Therapie einen Wert von 30.1 und nach anderthalb Monaten einen solchen von 3.13 (das Labor meines Urologen kam zwei Wochen später gar auf bescheidene 1.53, was wieder einmal zeigt, dass man grundsätzlich für PSA-Messungen nicht etwa das Labor wechseln sollte). Mitte September schliesslich, kurz vor Abschluss des dritten Therapiezyklus, war der PSA-Wert auf 1.09 gesunken.

Rundum zufrieden bin ich hinsichtlich der eingetretenen Nebenwirkungen; eine eigentliche Beeinträchtigung meiner Aktivitäten hat, abgesehen immerhin von den Abenden nach den Therapietagen, nicht stattgefunden; ich bin nach wie vor fit, in der Lage, meine körperlichen Trainingsprogramme durchzuführen, ja sogar am Tag nach der Therapie mit Frau und Enkelin unbesorgt eine Auslandsreise zu unternehmen.

6. Therapiepause

In Übereinstimmung mit meiner Onkologin schalte ich nun, nach dem vierten Therapiezyklus, eine erste Therapiepause ein, deren Dauer nicht zum vornherein festgelegt ist, sondern von der Entwicklung der PSA-Werte abhängig sein wird. Sie werden jeweils gleichzeitig mit der natürlich weiterzuführenden Infusion von Zometa erhoben, also in monatlichen Abständen, was ausreichen sollte, um auf den zu erwartenden Anstieg rechtzeitig zu reagieren. Die Therapiepause bleibt übrigens nicht einfach leer; vielmehr beabsichtige ich, dem PSA-Anstieg mit hochdosiertem Ketoconazol+Triamcinolon entgegenzuwirken, falls mir meine Onkologin beim nächsten Termin nicht noch einen besseren Vorschlag machen wird.

7. Die Fragezeichen

Es ist wichtig, ausdrücklich zu betonen, dass ich hier meine eigene Erfahrung wiedergebe. Es gilt unbedingt, sich bewusst zu sein, dass jeder Mensch auf eine Therapie anders reagieren kann (wenn auch nicht muss), und dass Faktoren wie Aggressivität und Entwicklungsstadium der Erkrankung, der allgemeine körperliche Zustand, zusätzlich bestehende Erkrankungen, Ernährungsgewohnheiten (inkl. Nahrungsergänzungsmittel!) das Ergebnis im Einzelfall sowohl hinsichtlich des Umfangs und der Intensität von Nebenwirkungen wie auch des Resultats selbst mehr oder weniger stark beeinflussen können. Es ist auch keineswegs ausgeschlossen, dass psychische Faktoren wie die innere Einstellung zur Therapie ihre Bedeutung haben können. Schliesslich mag es auch eine Rolle spielen, in welchem Umfang onkologisch die Infusion von Taxotere gegen unerwünschte Nebenwirkungen unterstützt wird.

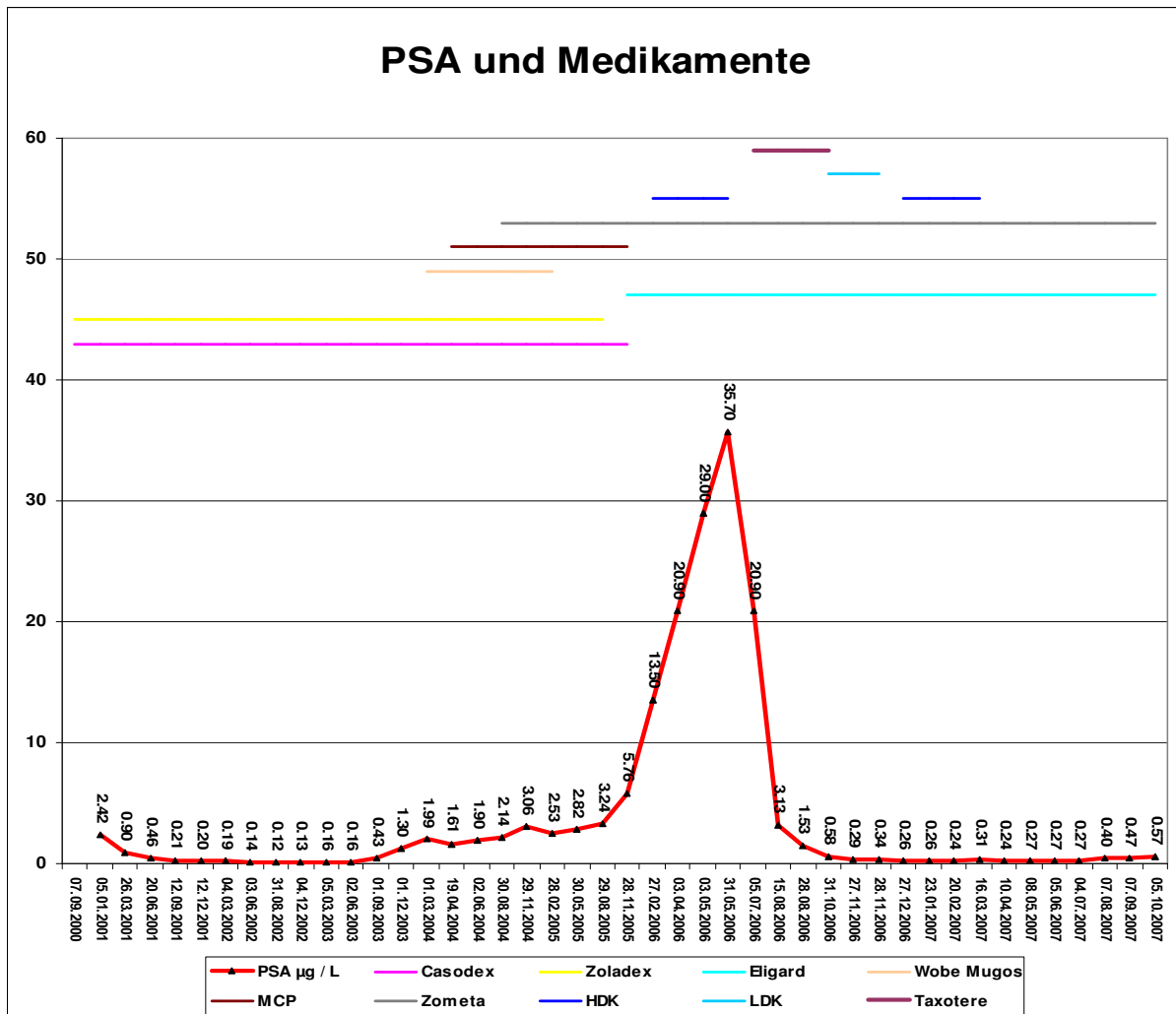
Ich bitte also alle Leser, zu berücksichtigen, dass sie einen Einzelbericht vor sich haben, der keineswegs eine Garantie dafür abgibt, dass sich ein identischer Therapiemodus bei einem anderen Patienten gleich oder auch nur sehr ähnlich auswirkt. Trotzdem wage ich beizufügen, dass ich die Überzeugung gewonnen habe, eine korrekt durchgeführte low-dose-Therapie mit Taxotere / Prednison könnte eine Therapie sein, die im Allgemeinen mit wenig oder mässigen Nebenwirkungen zu einer Stabilisierung oder sogar Verbesserung des Krankheitszustandes führen sollte.

Offen muss die Frage bleiben, wie sich die Therapie in späteren Zyklen auswirken wird: Gelingt es, die in einer Therapiepause ansteigenden PSA-Werte mit einem neuen Zyklus wieder unter Kontrolle zu bekommen, wie dies Dr. „Snuffy“ Myers annimmt, oder gelingt dies nicht? Können (einmal abgesehen von neuen Medikamenten) zu einem späteren Zeitpunkt jetzt schon bekannte (z. B. Thalidomid, Carboplatin) oder neue Kombinationen verschiedener Therapeutika hilfreich sein oder werden? Dazu wissen wir, einmal abgesehen von den Erfahrungen fortschrittlicher amerikanischer und europäischer Fachärzte, noch nicht all zu viel. Wenn aber, wie sich dies schon abzeichnet, weitere Erfahrungsberichte erstattet werden, dann verbreitert sich unsere Wissens- und Erfahrungsbasis zum Wohl der Patienten.

17. Oktober 2006

8. Nachtrag: Entwicklung bis Oktober 2007

Ein Jahr nach der letzten Behandlung mit Taxotere / Prednison zeigt sich, grafisch dargestellt¹, folgendes Bild des gesamten bisherigen Krankheitsverlaufs:



¹ Zu beachten ist, dass die **PSA-Messungen** bis Sommer 2006 im Abstand von drei Monaten, dann aber monatlich durchgeführt wurden; der bei der Diagnose gemessene Wert von PSA 206 ist in der Grafik der Übersichtlichkeit halber nicht enthalten. **Abkürzungen:** MCP = Modifiziertes Citruspektin; HDK = hochdosiertes Ketoconazol, NDK = low dose Ketoconazol

Vorab darf festgestellt werden, dass die Chemotherapie in meinem Fall ausgezeichnete Wirkung entfaltet hat. Die Reduktion des vorher massiv ansteigenden PSA-Wertes auf Bereiche unter 0.5 war besser, als ich auch bei grossem Optimismus hätte erwarten dürfen. Das gute Resultat wurde bestätigt durch die Ergebnisse eines CT und eines Knochenszintigramms: Die vor Therapiebeginn mit Taxotere festgestellten Lymphknotenmetastasen konnten nicht mehr erkannt werden (was für mich natürlich nicht heissen kann, dass sie nicht mehr vorhanden wären; sie sind aber kleiner geworden), und auch für das Vorhandensein von Knochenmetastasen ergaben sich keine gesicherten Anhaltspunkte mehr.

8.1. Ketoconazol + Triamcinolon

Ausgehend von der Idee, es könnte sich lohnen, den vor Beginn der Chemotherapie durchgeführten Versuch mit Ketoconazol (vgl. http://www.prostatakrebse.de/informationen/pdf/Juerg_HDK.pdf) zu wiederholen, da er sich ja letztlich nicht als fruchtlos erwiesen hatte, setzte ich nach Abschluss der Chemotherapie Ketoconazol (Nizoral®) in niedriger Dosierung mit 600 mg / Tag (200 – 200 – 200), verabreicht im Abstand von 8 Stunden nach den Richtlinien von Dr. Lam (<http://www.prostatakrebse.de/informationen/pdf/HDK.pdf>) ein. Allerdings ersetzte ich Hydrocortison, einem Hinweis von Dr. Strum und Dr. Eichhorn folgend, durch Triamcinolon.

Für die niedrige Ketoconazol-Dosierung sprachen ein Bericht von Madan RA et al. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=AbstractPlus&list_uids=17515709), , sowie vor allem eine kleine Studie von Harris KA et al. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=ShowDetailView&TermToSearch=12131305&ordinalpos=3&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum). Die PSA-Werte blieben unter dieser Therapie stabil im Bereich von $PSA \pm 0.25$.

Ende 2006 erhöhte ich die Dosis von Ketoconazol auf die übliche doppelte Menge von 1'200 mg/Tag – und erlebte eine Überraschung. Mitte März stellte meine Urologin stark erhöhte Leberwerte fest; die nähere Überprüfung ergab, dass als einzige Ursache dafür die Kombination von Marcoumar (ein Blutverdünner, den ich wegen chronischem Vorhofflimmern täglich einnehmen muss) mit Nizoral® in Frage kam. Ich war daher gezwungen, HDK zu sistieren. Die Leberwerte haben sich wieder normalisiert, doch kam ich mir während einiger Wochen vor wie eine lahme Ente; es fehlte mir nur noch ihr hübsches Federkleid.

Seither verzeichne ich einen regelmässigen Anstieg der PSA-Werte, die gegenwärtig bei 0.57 bei einer PSAVZ von knapp vier Monaten liegen. Zometa monatlich und Eligard alle drei Monate wurden natürlich beibehalten.

Beizufügen ist, dass ich mich körperlich (man attestiert mir einen Karnofsky-Index von 90) wie psychisch durchaus wohl befinde und nicht die geringsten Spätfolgen der Chemotherapie verspüre.

8.2. Zukünftige Absichten

Mein Leitsatz in dieser Hinsicht stammt von Dr. „Snuffy“ Myers: „Keep your PSA as low as possible at all times“. Mit meiner Onkologin bin ich, getreu diesem Leitsatz, auf ihren Vorschlag hin übereingekommen, vorläufig die Entwicklung abzuwarten, jedoch *spätestens* dann wieder aktiv zu werden, wenn der PSA-Wert 4 erreichen sollte. Wahrscheinlich werde ich noch einmal unter engmaschiger Kontrolle einen Versuch mit low dose Ketoconazol / Triamcinolon machen. Sollten sich wieder Leberprobleme ergeben oder die Behandlung keinen Erfolg zeigen, dann käme für mich aus gegenwärtiger Sicht in erster Linie eine neue Therapie mit Taxotere / Prednison in Frage. Dabei bin ich mir bewusst, dass die Wirkung der Therapie abnehmen dürfte. Ich hoffe aber, damit Zeit zu gewinnen und dann andere Behandlungsmöglichkeiten nutzen zu können.

29. Oktober 2007