

DER TESTOSTERONSPIEGEL UND PROSTATAKREBS - JE HÖHER, DESTO BESSER

Für meine Patienten wäre es mir lieber, sie hätten ein deutlich erhöhtes PSA zusammen mit einem hohen physiologischen Testosteronspiegel statt eines niedrigen, aber messbaren PSA zusammen mit niedrigem Testosteron. Ich würde PSA-Werte akzeptieren, die bei 5, 10 oder sogar 15 ng/ml ihr Plateau erreichen, besonders, wenn der Testosteronspiegel des Betroffenen im Bereich von 6 bis 11 ng/ml liegt. Meiner Ansicht nach ist dies weit günstiger als ein PSA von 0,25 ng/ml bei einem Testosteronspiegel von 0,26 ng/ml. In den vergangenen fünf Jahren habe ich ausgewählte Männer mit einer Testosteronersatztherapie behandelt. Anfänglich versuchte ich, Testosteronwerte am unteren Rand des Normalbereichs zu bewirken. Mein Ziel waren Testosteronwerte von 2 bis 3 ng/ml, wobei Normalwerte 3 bis 11 ng/ml sind. Ich dachte, das Anstreben eines so niedrigen Testosterons sei konservativ, und ich wollte auf der sicheren Seite liegen. Indes hat sich meine Anschauung dramatisch geändert. Wie der nachstehende Leitartikel erläutert, können niedrige Testosteronwerte Prostatakrebszellen zum Wachstum anregen, aber hohe physiologische Werte Prostatakrebszellen **möglicherweise** am Wachsen hindern.

Im *Journal of the National Cancer Institute* vom 21. November 2001 erschien ein Leitartikel mit dem Titel "Two Faces of Janus: Sex Steroids as Mediators of Both Cell Proliferation and Cell Death" ("Die zwei Gesichter des Janus: Sexualsteroiden als Vermittler von Zellverbreitung wie Zelltod."). Janus aus der römischen Mythologie ist ein Gott mit zwei Wachpforten und ist die Schutzgottheit des Anfangs und des Endes. Er wird mit zwei Gesichtern dargestellt, das eine auf der Vorderseite, das andere auf der Rückseite seines Kopfes. Das Konzept, dass Sexualhormone Krebs entweder stimulieren oder unterdrücken, ist seit über 40 Jahren bekannt. In den 1960ern und 1970ern war unser Standardvorgehen bei einer Frau, bei der sich vor Beginn der Wechseljahre metastatischer Brustkrebs zeigte, das Entfernen der Eierstöcke. Dies ließ das Östrogen verschwinden, und die Chance, dass ihr metastatischer Brustkrebs sich zurückentwickeln würde, war ausgezeichnet. Wenn theoretisch eine Woche später ihre 72-jährige Mutter, lange nach den Wechseljahren, mit metastatischem Brustkrebs erschienen wäre, dann wäre die Behandlung eine vollkommen andere gewesen. Im Beispiel der Mutter, angenommen, bei ihr hätten sich die Wechseljahre mit 50 eingestellt, wäre es 22 Jahre her gewesen, dass ihr Körper zuletzt Östrogen gesehen hätte. Die korrekte Behandlung für sie wäre die Zugabe von Östrogen gewesen. Dies würde die gleiche Remissionsrate ergeben wie im Beispiel der Frau vor den Wechseljahren, wo das Östrogen entzogen wird. Das gleiche Hormon, nämlich Östrogen, kann also bei einer Frau vor den Wechseljahren Brustkrebs anregen, und ihn bei einer Frau nach den Wechseljahren sich zurückentwickeln lassen.

In den 1970ern zeigte einer meiner Helden, Nick Bruchovsky, dass Androgene in den Prostata-drüsen von Ratten im wesentlichen dreierlei bewirken. Sie hemmen den Zelltod, sie induzieren die Zellausbreitung, aber sie können auch die Verbreitung von Prostatakrebszellen hemmen. Die Zelllinie für Prostatakarzinome beim Menschen, LNCaP, reagiert auf Androgene in zwei Phasen. Geringe Androgendosen erhöhen den prozentualen Anteil dieser Zellen in der S-Phase (Wachstumsphase) und erhöhen ihre Ausbreitung, während **hohe physiologische Dosen** zum Steckenbleiben der Zellsynthese führen. Zwei andere mit dem menschlichen Androgenrezeptor transfizierte Zelllinien erwerben die Fähigkeit, auf Androgene durch Eintreten in eine Ruhephase der Verbreitung zu reagieren. Gewöhnlich nimmt man an, dass, wenn man Prostatakrebszellen Androgene zuführt, man damit ihr Wachsen anregt. Hier sind zwei Beispiele verschiedener Zelllinien, bei denen die Zufuhr von Androgenen die Zellen entweder zum Absterben oder zum Ruhen bringt.

Der hemmende Effekt von Androgenen wird durch das AS3-Gen bewirkt, das einen speziellen Transkriptionsfaktor kodiert. Das heißt, dass wir ein Gen identifiziert haben, das Androgene dazu bringen kann, das Wachstum von Prostatakrebszellen zu hemmen. Leider haben wir noch nicht die Methodik, um bestimmen zu können, wer dieses Gen aufweist und/oder ob diese Gene funktionieren würden, wenn man einem Mann mit Prostatakrebs Androgene verabreicht. LNCaP-

Zellen, die man einem androgenfreien Medium aussetzte (wie bei einem Mann, der unter einer kombinierten Hormonblockade mit Lupron, Zoladex ist, oder der kastriert worden war), entwickelten sich zu Varianten, die sich in diesem androgenfreien Medium maximal verbreiteten, aber auf die Zufuhr von Androgenen reagierten, indem sie ihre Ausbreitung zum Stehen brachten. Dieses Hemmen geschah infolge des AS3-Gens. Hier haben wir ein Beispiel, bei dem Androgene tatsächlich die Zellausbreitung hemmen und programmierten Zelltod (Apoptose) induzieren. Der Leitartikel fährt wie folgt fort: "Diese Feststellungen deuten darauf hin, dass die hemmende Wirkung von Androgenen auf das Tumorwachstum das Potential hat, für das Behandeln von Prostatakrebs genutzt zu werden."

Das obige Beispiel, nämlich das Hemmen von Zellausbreitung durch Androgen und das Einleiten von Zelltod durch Androgen, "liefert die Grundlage dafür, das Verabreichen von Androgenen an Prostatakrebspatienten zu befürworten." Es wäre offensichtlich ideal, wenn es uns gelänge, zuverlässige Marker zu finden um vorherzusagen zu können, bei wem die hemmende und apoptotische Reaktion auf Androgene eintreten würden. "Diese Daten liefern auch zusätzliche Unterstützung für intermittierenden Androgenentzug, der ursprünglich vorgeschlagen worden war, um das Aussondern androgenresistenter Phänotypen zu vermeiden." Wir haben daher den Beweis, dass Androgene fähig sind, in Prostatakrebszellen Apoptose zu induzieren, zumindest in manchen Zelllinien, und vermutlich bei manchen Patienten.

Ich habe früher schon versucht, das Phänomen vereinfachend zu erläutern, dass, wenn ein Mann eine Hormonblockade beendet, das wiederkehrende Testosteron bevorzugt die hormonsensitiven Zellen dazu anregt, auf Kosten der hormonresistenten Zellen wieder zu wachsen. Die wieder wachsenden "guten Zellen" unterdrücken die aggressiveren Zellen, und dies erlaubt einem Mann, über längere Zeiträume ohne Hormonblockade auszukommen. Androgene erlauben einer Zelle, in einen "Apoptose" oder "programmierter Zelltod" genannten Ablauf einzutreten. Normale Prostatazellen tun dies. Könnte es sein, dass das Zuführen hoher physiologischer Testosteronspiegel Prostatakrebszellen zum Eintreten in die Apoptose bringen kann? Das ist meine Hoffnung, es ist heute pure Spekulation. Andere haben spekuliert, dass, wenn man lange genug außerhalb einer Hormonblockade sein könne, man schließlich eine vollständige Population hormonsensitiver Zellen haben, und die Notwendigkeit einer erneuten Behandlung mit Hormonblockade vermeiden könne. Obwohl dies alles theoretisch ist, hat es mich bereits so weit überzeugt, dass ich es bei Männern, die ich mit einer Hormonersatztherapie behandle, für nicht richtig halte, niedrige Testosteronspiegel von 2 bis 3 ng/ml anzustreben. Ich wende die Hormonersatztherapie schon seit mindestens 1997 bei sehr ausgewählten Männern an. Im Januar 2002 entschloss ich mich, "hohe physiologische Testosteronspiegel" anzustreben. Ich definierte dies als Testosteronspiegel von 4 bis 5 ng/ml. Meine idealer Testosteronspiegel ist seit Juli 2002 allerdings 6 bis 11 ng/ml.

Ein Artikel im *British Journal of Urology*, Mai 2002, Band 89, S. 710-713 berichtet über "Die Korrelation zwischen Serumhormonspiegeln (Testosteron) vor der Behandlung und dem Behandlungserfolg bei Patienten mit Prostatakrebs und Knochenmetastasen." Dieser Artikel bezieht sich nur auf einen Typus von Prostatakrebspatienten. Ich glaube allerdings, dass vielleicht einige ihrer Feststellungen auf andere Patiententypen angewendet werden können. Sie teilten 96 Patienten in zwei Gruppen auf. Alle 96 hatten nach der Diagnose metastasierten Prostatakrebses eine Hormonbehandlung bekommen. Die Patienten wurden gemäß ihrem Ansprechen auf die Behandlung auf die zwei Gruppen aufgeteilt. Gruppe I sprach gut an, entweder mit guten Skelettszintigrammen oder dem Auflösen von metastatischen Läsionen im Skelettszintigramm und einem niedriger werdenden PSA. Gruppe II hatte steigendes PSA oder Progression bei Anzahl oder Größe der Metastasen im Skelettszintigramm. Die Sterblichkeitsrate nach 18 Monaten betrug 19 Prozent in Gruppe I und 83 Prozent in Gruppe II. Der Hauptunterschied zwischen Gruppe I und Gruppe II war der Testosteronspiegel vor der Behandlung. Der Testosteronspiegel in Gruppe I war 4,6 ng/ml, während er in Gruppe II 2,6 ng/ml war. Das normale Testosteron aus ihrem Labor ist 3 bis 10 ng/ml. Die Schlussfolgerung aus dieser Studie lautet, dass höhere Testosteronspiegel ein guter prognostischer Faktor für Patienten mit metastatischem Prostatakrebs unter Hormonbehandlung ist, unabhängig von der Gleason-Summe. Ein interessanter zitierter Verweis kommentiert: "Testosteron würde **nicht** die

Entwicklung eines nichtklinischen Prostatakarzinoms hin zu einem klinischen Karzinom stimulieren." Ein anderer zitierter Verweis spekulierte, "niedriges Testosteron führt zu einem Wachstum von mehr androgenunabhängigen Karzinomzellen, die ein schlechtes Ansprechen auf hormonelle Behandlung aufweisen."

Im *Journal of Urology*, Mai 2002, Band 167, S. 2025-2031 erschien ein Artikel. Einige der Punkte aus diesem Artikel sind, dass "frühere Untersuchende Hinweise auf eine Verbindung zwischen niedrigem Serumtestosteron und hochgradiger Erkrankung bei Männern mit diagnostiziertem Prostatakrebs geliefert haben." Da die PSA-Produktion androgengesteuert ist, kann in Stadium eines Androgenmangels das PSA **künstlich verringert** werden. Das heißt, dass manche Patienten mit hochgradigem Prostatakrebs dazu neigen, PSA-Werte von 4 ng/ml oder weniger zu haben, und dies könnte auf einen Androgenmangel hindeuten. Was an diesem Artikel faszinierend war, ist, dass in dieser Studie annähernd 4 % von 2254 Patienten eine Gleason-Summe von 7-10 und ein PSA von 4 ng/ml oder weniger aufwiesen. Ihr Ergebnis war signifikant schlechter als das der anderen Patienten mit Gleason-Summen von 7-10 und PSA-Werten von mehr als 4 ng/ml. Der Artikel führt aus: "Unsere Studie liefert Hinweise dafür, die früheren Hypothesen anderer Autoren zu unterstützen, dass niedriges freies Serumtestosteron ein Marker für aggressiveren Prostatakrebs sein kann, besonders bei Patienten mit einem PSA von 4 ng/ml oder weniger."

Ich glaube, dass dazu in Zukunft noch mehr erscheinen und mich in meinem extrem kontroversen Glauben und meiner Meinung unterstützen wird, dass hohe Testosteronspiegel für Männer mit Prostatakrebs vorteilhaft sind, entweder vor oder nach der Behandlung mit dreifacher Hormonblockade.

In der Vergangenheit ist viele Male darüber berichtet worden, dass niedrige Testosteronspiegel ein schlechtes Ansprechen auf Hormonblockade erwarten lassen. Ich hatte immer geglaubt, dass dies fast selbstverständlich sei. Von Männern, deren Prostatakrebs sich in einem Milieu mit niedrigen Testosteronspiegeln entwickelt, würde man nicht erwarten, dass sie so gut auf Hormonblockade ansprechen, da ihre Prostatakrebszellen schon unter niedrigen Testosteronspiegeln gewachsen sind. Bei Patienten, die bei Prostatakrebs einen hohen Testosteronspiegel aufweisen, ist meine Erfahrung, dass sie prächtig auf die Behandlung ansprechen. Vor April 2002 wollte ich dieses Konzept nicht zu streitlustig vorbringen. Also versuchte ich, bei meinen Patienten unter Hormonersatztherapie die Testosteronspiegel unter 5 ng/ml zu halten. Mit weiterer Einsicht und Erfahrung glaube ich seit Juli 2002, dass ideale Testosteronwerte wahrscheinlich zwischen 6 und 11 ng/ml sind. Wenn der Testosteronspiegel eines Mannes 6 ng/ml oder höher ist, berichten sie fast übereinstimmend über verbessertes Wohlbefinden. Sie fühlen sich stärker, sie fühlen sich besser, und das gilt zusätzlich zu allen positiven Effekten bezüglich Libido (dem Verlangen nach Sex) und/oder der Potenz (der Fähigkeit, eine Erektion zu bekommen und beizubehalten). Eine andere "Nebenwirkung" der Hormonersatztherapie sind verbessertes Gedächtnis und Scharfsinn.

Ein Artikel mit dem Titel "Endogene Geschlechtshormone und kognitive Funktionen bei älteren Männern" erschien im *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, Band 84, Nummer 10, 1999. Gegenstand der Studie war festzustellen, ob endogene Testosteronspiegel eine Vorhersage über die kognitive Leistung bei "älteren" Männern erlauben. Sie untersuchten 547 Männer im Alter zwischen 59 und 89 Jahren. Keiner von ihnen nahm Testosteron oder Östrogen ein. Die Studie wies darauf hin, dass die einzige Studie, die Testosteronersatz und die kognitive Leistung getestet hatte, herausgefunden hatte, dass Testosteron verschiedene Wahrnehmungswerte erhöhte. Der Artikel führt auch aus, dass Studien an Tieren darauf hindeuten, dass Geschlechtshormone beim Organisieren des Nervensystems und des Gedächtnisses eine Rolle spielen. Ein weiterer Punkt war, dass das Verabreichen pharmakologischer Dosen von Testosteron bei Versuchen mit serieller Subtraktion mit einer höheren Punktzahl bei gesunden **jungen** Männern einherging. Diese Studie von 1999 war eine prospektive Studie, was ihr noch mehr Glaubwürdigkeit verleiht. Die Schlussfolgerung war, dass **niedrige** Östradiolspiegel mit einem besseren Abschneiden bei zwei Standardtests zu kognitiven Funktionen assoziiert waren, während hohe Gesamt- oder biologisch verfügbare Testosteronspiegel besseres Abschneiden bei Tests zum Sprachgedächtnis und zu geistiger Steuerung

erwarten ließen. Zusammenfassend sagten bei dieser prospektiven Längsstudie hohe Testosteronspiegel besseres Abschneiden bei mehreren Tests zur kognitiven Leistung voraus. Wie der Titel meines Artikels andeutet: "Testosteron - je höher, desto besser" (halten Sie sich an hohe physiologische Werte, nehmen sie dies nicht wörtlich).

Diese meine Auffassung, Testosteronspiegel zwischen 6 und 7 ng/ml am unteren Ende und 11 bis 12 ng/ml am oberen Ende anzustreben, ist deutlich umstritten. Mehr als 99 % der Ärzte würden nachdrücklich widersprechen, bei einem Patienten mit einer Prostatakrebs-Vorgeschichte Testosteron anzuwenden. Tatsächlich geben die Packungsbeilagen von Testosteron an: "Bei Prostatakrebs nicht anzuwenden." Ich kann die Tatsache nicht genug betonen, dass eine Testosteronersatztherapie bei fast allen Männern mit Prostatakrebs nicht angebracht und nicht sachgemäß ist. Andere Ärzte würden einfach sagen, dass es bei keinem Mann mit einer Prostatakrebsgeschichte angebracht ist. Dem würde ich widersprechen. Aber einige Männern könnten durch Dinge im Zusammenhang mit der Lebensqualität veranlasst werden, Testosteron in Betracht zu ziehen.

Sie dürfen diesen Artikel nicht benutzen, um Ihren eigenen Arzt zu überreden versuchen, Ihnen Testosteron zu verschreiben. Sie könnten buchstäblich Ihr Leben verkürzen und möglicherweise eine Rückenmarkskompression oder andere grausame Komplikationen riskieren.

Es hat mich immer fasziniert, dass wir seit über 50 Jahren wissen, dass das Auftreten von Prostatakrebs mit dem Alter zunimmt. Achtzig Prozent aller Männer in den 80ern haben bei der Autopsie Prostatakrebs, während man bei Männern in den 20ern von Prostatakrebs praktisch nichts hört. Man kann das Auftreten von Prostatakrebs mit dem Älterwerden von Männern ab den 30ern graphisch darstellen und den dramatischen Anstieg des Auftretens von Prostatakrebs mit jedem Lebensjahrzehnt sehen. Viele von uns sind sich allerdings nicht klar darüber, dass der Testosteronspiegel mit unserem Älterwerden sinkt. Folglich geht der Anstieg des Auftretens von Prostatakrebs mit dem Abnehmen des Testosteronspiegels einher. Vielleicht hilft dies beim Erläutern einiger der Hintergrundinformationen, die meine Auffassung mit beeinflusst haben.

In den 1940ern zeigte ein Gewinner des Nobelpreises in Medizin, dass das Entfernen der Hoden metastatischen Prostatakrebs dazu brachte, in Remission zu gehen. Diese Pionierarbeit brachte ihm den Nobelpreis für Medizin ein und ist seitdem die Grundlage für das Behandeln von Prostatakrebs. Urologen geben übereinstimmend an, dass Hormonblockade keinen Prostatakrebs heilt. (Ich stimme dem nicht unbedingt zu, aber ich stimme zu, dass Hormonblockade keinen metastatischen Prostatakrebs heilt). Seit 60 Jahren ist die Standardbehandlung für metastatischen Prostatakrebs chirurgische oder medikamentöse Kastration mit permanenter Unterdrückung von Androgenen. Die Urologen werden ferner einräumen, dass das Blockieren männlicher Hormone bei Männern mit metastatischem Prostatakrebs zu hormonrefraktärem Prostatakrebs führt. Ich glaube nicht, dass diese Aussage in irgendeiner Weise strittig ist. Ich glaube, dass mehr als 99 % aller Urologen dies glauben. Ich möchte, dass meine Leser einen Schritt zurücktreten und einmal betrachten, was ich gerade geschrieben habe. Wenn man den konventionellen Behandlungsstrategien folgt, die in den vergangenen 60 Jahren angewendet worden sind, das ist das dauerhafte Unterdrücken des Testosterons für das Behandeln von metastatischem Prostatakrebs, läuft es immer darauf hinaus, dass man hormonrefraktären Prostatakrebs entwickelt. Das passiert tatsächlich zu 100 %. Wenn man es so macht, wie es immer schon gemacht worden ist, dann ist einem garantiert, dass man hormonrefraktären Prostatakrebs entwickelt. Es ist einem auch garantiert, dass man die Symptome des so genannten Androgendeprivationssyndroms entwickelt. Die Symptome der Androgendeprivation sind die folgenden oder einige davon: Libidoverlust (des Verlangens nach Sex), Potenzverlust (die Fähigkeit, eine Erektion zu bekommen), verminderter Scharfsinn, intellektuelle Beeinträchtigung, Anämie, Osteoporose, erhöhtes Cholesterin, verminderte physische Ausdauer, Umwandlung von Muskeln zu Fett, möglicherweise Diabetes zum Ausbruch bringen oder einen schon vorhandenen Diabetes verschlimmern, gefühlsmäßige Labilität mit Stimmungsschwankungen und, zeitweilig, entkräftende Depressionen. Den meisten Männern, die nur mit 13-monatiger Hormonblockade behandelt werden, geht es ganz gut, und sie leiden nur an einigen der obigen Symptome, und zu einem relativ milden bis mäßigen Grad. Für Männer unter andauernder Hormonblockade aber ist es eine schreckliche "Strafe", unter den oben genannten Symptomen zu leiden und zu wissen,

dass sie schließlich hormonrefraktär werden. Dies ist die Art von Wettstreit, die meine Ideen besiegen müssen. Ich glaube, dass Dinge, die die Lebensqualität betreffen, für die meisten Männer von großer Bedeutung sind, besonders für einen Mann mit metastatischem Prostatakrebs, der weiß, dass es eine unheilbare Krankheit ist. Ist es nicht an der Zeit, zumindest darüber nachzudenken, ob wir nicht die 60 Jahre alte Vorgehensweise für das Behandeln von metastatischem Prostatakrebs ändern sollen? Für mich ist nicht nur die Antwort ja, sie ist ja, und das ist es, was ich seit fünf Jahren versuche.

Seit Juli 2002 behandle ich 50 Männer mit Testosteronersatztherapie. In dieser Reihe sind Männer mit hormonrefraktärem Prostatakrebs, hormonresistentem Prostatakrebs und einige mit hormonempfindlichem Prostatakrebs. Viele dieser Männer haben nachgewiesenermaßen eine metastatische Erkrankung. Zu meinen vorläufigen Beobachtungen zählt, dass sich, natürlich, die Männer viel besser und viel kräftiger fühlen. Darüberhinaus berichten viele von verbessertem Scharfsinn und Gedächtnis. Offensichtlich verbessert sich die Libido. Noch verblüffender aber ist meine Beobachtung, dass bei vielen Männern das PSA heruntergeht, während das Testosteron steigt.

Meine Zielvorgabe für Testosteronspiegel ist ab Juli 2002 wahrscheinlich 6 oder 7 ng/ml am unteren Ende bis zu vielleicht 11 oder 12 ng/ml am oberen Ende. Bis heute ist bei keinem Mann unter Testosteronersatztherapie das PSA "explodiert". Die Beobachtungszeit für die meisten Männer aus dieser Reihe ist ziemlich kurz, obwohl ich einige Männer schon seit vier oder fünf Jahren behandle. Es ist bei weitem zu früh, um aus diesem Ansatz irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Ferner muss ich betonen, dass ich alle Männer mit hormonunabhängigem oder hormonrefraktärem Prostatakrebs mit zusätzlichen Medikamenten und nicht nur der Hormonersatztherapie behandle. Ich verwende meinen anti-angiogenen Cocktail gegen Prostatakrebs. Ich bin weiterhin außerordentlich beeindruckt von dem Erfolg des anti-angiogenen Cocktails beim Behandeln von Männern mit fortgeschrittener Erkrankung einschließlich metastatischem Prostatakrebs, hormonunabhängigem und/oder hormonrefraktärem Prostatakrebs. Bei einigen Männern hat der "Cocktail" nicht gewirkt, insbesondere bei solchen mit umfangreicher metastatischer Erkrankung und großen Gesamttumorbelastungen. Es scheint, dass man zuerst durch eine wirksame Chemotherapie die Tumorbelastung des Körpers verringern muss. Nachdem den Männern erfolgreich die Tumorbelastung verringert wurde, üblicherweise mit wöchentlicher, niedrig dosierter Chemotherapie mit Taxotere/Emcyt/Decadron/Carboplatin, beende ich die Chemotherapie und gehe zum anti-angiogenen Cocktail über. Sie machen mit Hormonblockade weiter, und wenn ihr PSA unter Kontrolle ist oder unter dem anti-angiogenen Cocktail und der Hormonblockade fällt, dann ziehe ich nach nur ein oder zwei Monaten bei diesem Verlauf in Betracht, die Hormonblockade einzustellen und hochdosiertes Testosteron hinzuzunehmen. Die Männer bleiben dann beim anti-angiogenen Cocktail plus Hormonersatztherapie. Seit Juli 2002 habe ich, ich glaube, etwa zehn Männer mit hormonrefraktärem Prostatakrebs, die mit dem anti-angiogenen Cocktail und hochdosiertem Testosteron behandelt werden. Ihr durchschnittlicher Testosteronspiegel ist wohl 8 ng/ml, und bei sehr kurzer Beobachtungszeit ist der höchste PSA-Wert aller Männer in dieser Reihe ungefähr 6 ng/ml. Jedesmal, wenn mein Labortechniker, Jay, mir zu einem dieser Männer ein neues günstiges PSA-Ergebnis gibt, werde ich von Freude überwältigt - für die Männer und für mich. Ich danke Gott für dieses absolute Wunder. Jedesmal, wenn ich ein günstiges Ergebnis bekomme, erscheint es unfassbar, und ist doch wahr. Ich betone noch einmal, dass dies eine individuelle Behandlung ist, und ich rate anderen nachdrücklich, nicht dieser Richtlinie zu folgen.

Wenn diese aufregenden Ergebnisse zu halten sind, dann ist es wahrscheinlich der Beitrag mit dem höchsten persönlichen Lohn, den ich für das Weiterentwickeln der therapeutischen Wahlmöglichkeiten für Männer mit Prostatakrebs erbracht habe. Das Schönste hierbei ist, dass statt schwerwiegender Nebenwirkungen die Männer mit Hormonersatztherapie sich um so viel besser fühlen. Wäre's nicht großartig, wenn diese Ergebnisse andauerten, und dass das Eine, das wir bei Prostatakrebs für etwas Absolutes hielten, gar nichts Absolutes ist? Uns allen ist beigebracht worden, einem Mann mit Prostatakrebs nie Testosteron zu geben und es vielmehr immer zu blockieren. Das Paradoxon, das sich daraus ergibt, und das ich beschreibe, die

Anwendung von Testosteron bei Männern in Betracht zu ziehen, die zuvor gegen Prostatakrebs behandelt worden sind, erinnert mich an ein Zitat von Albert Einstein. Ich formuliere das Zitat hier etwas um, und dies ist nicht sein genauer Wortlaut. Der Sinn ist aber in etwa der gleiche: "Die bedeutenden Probleme, denen wir uns gegenüber sehen, können nicht mit dem gleichen Denkniveau gelöst werden, auf dem wir uns befanden, als wir das Problem zum erstenmal erkannten." Einsteins $e = mc^2$ hat die Menschheit für immer verändert. Ich hoffe, dass mein Beitrag zum Behandeln von Prostatakrebs die Lebensqualität und -dauer immer eines Mannes verbessert. Ich helfe gerne weiterhin Männern, egal wo, die einen Weg zum Leben mit Prostatakrebs suchen und vermeiden wollen, an ihm zu sterben.

Und wie immer -

wünsche ich Ihnen

Glück

Wohlergehen

und ein langes Leben

und einen frohen 4. Juli!

Dr. BOB

P.S.: Einzelheiten zum anti-angiogenen Cocktail sind in in einem Vortrag gut beschrieben, den ich im Februar 2002 hielt und der auf Video aufgezeichnet wurde. Sie können ihn über mein Büro bestellen (Tel. +001 310 229 3555).

** Nichts von dem Vorstehenden sollte als medizinischer Rat oder Konsultation aufgefasst werden, und alles in diesem Beitrag ist nur zur Information gedacht. Jegliche medizinische Behandlung, Konsultation, Entscheidung und Empfehlung kann nur durch den Patienten und den ihn behandelnden Arzt geschehen.

Übersetzt von Ralf-Rainer Damm, Dezember 2002