

## Inhalt

### ► Schwerpunkt: Prostata

#### • Prostatakarzinom

Der Glucocorticoidrezeptor als künftiges Therapie-Target.....	Seite 3
Bipolare Androtherapie bei CRPC kann Resistenz brechen.....	Seite 3
Bessere Lebensqualität durch Abirateron plus ADT bei mCRPC.....	Seite 4
Genetischer Risiko-Score unabhängig vom Tumolvolumen.....	Seite 4
Metastasen Chirurgie verzögert ADT bei Oligometastasen.....	Seite 5
Pathologie zeigt Keimbahnmutationen an.....	Seite 5
Erstes multidisziplinäres Konsensus-Statement zu Test und Beratung...Seite 6	
GPS-Test: Starke Korrelation mit Überlebenszeit und Metastasierung...Seite 6	
mCRPC: CTC-Anzahl als Response-Endpunkt geeignet.....	Seite 6
Decipher unterstützt Entscheidungen bei ungünstiger Pathologie.....	Seite 8
MSC können Homing von Krebszellen im Knochenmark stoppen.....	Seite 8
Inhibition der Histon-Deacetylase 3: Neue Rationale bei CRPC.....	Seite 9
Klinisch-genomische Risikobeurteilung bei lokalisiertem PCa.....	Seite 10
PSA-Tests nach radikaler Prostatektomie: 20 Jahre sind genug.....	Seite 10
Alter kein Ausschlusskriterium für roboterassistierte RPE.....	Seite 11
Polygenischer Hazard-Score zur Risikoabschätzung.....	Seite 12
Bestimmte Mutationen steigern PCa-Risiko bei Afro-Amerikanern.....	Seite 14

#### • Weitere Themen

Einfluss des Urinmikrobioms auf die Prostata.....	Seite 11
Schlafprobleme sind mit einer Progression von LUTS assoziiert.....	Seite 12

### ► Inkontinenz, Überaktive Blase, Urogynäkologie

Pessar als minimalinvasive Alternative zur Vaginalprolaps-OP.....	Seite 4
Stressinkontinenz durch Ermüdung der Beckenbodenmuskulatur?.....	Seite 5
Mirabegron im Vergleich zu Tolterodin bei OAB.....	Seite 9

### ► Nierenerkrankungen

Genomstudie zum Risiko bei papillärem Nierenzellkarzinom.....	Seite 5
Partielle Nephrektomie: Minimalinvasives Verfahren im Vorteil.....	Seite 8
Gute Ergebnisse bei roboterassistierter Nierentransplantation.....	Seite 9
Langzeitfolgen von Nierenerkrankungen in der Kindheit.....	Seite 10
Wartezeit bis zur Nierentransplantation bei Tumorpatienten.....	Seite 11
Einweg-Ureteroskope im In-vitro-Vergleich.....	Seite 12
Risiken der Trimethoprim-Therapie von UTI bei Älteren.....	Seite 14

### ► Industrie..... Seite 14

## Editorial

### Wie viele Subtypen des Prostatakarzinoms gibt es, und wie unterschiedlich müssen sie behandelt werden?

#### Liebe Leserinnen und Leser,

trotz der Flut wissenschaftlicher Neuerscheinungen drängt sich bei der aktuellen Durchsicht ein Thema besonders in den Vordergrund, nämlich die molekulare Subtypisierung des Prostatakarzinoms und die daraus resultierenden Konsequenzen: Nyame et al. (S. 4) beispielsweise analysierten ein Kollektiv von knapp 300 „very low risk“ oder „low risk“ Prostatakarzinomen, allesamt gemäß den bisher gültigen Leitlinien für die aktive Beobachtung geeignet. Die Autoren untersuchten, ob die Erfassung des Tumolvolumens und/oder der genomische Score Oncotype DX® eine genauere Risikoerfassung ermöglichen. In der Gruppe „very low risk“ wurden 7 von 105 Tumoren nach „low risk“ hochgestuft, in der Kategorie „low risk“ wurden 13 von 181 nach „intermediate risk“ hochgestuft. Die Autoren schlussfolgern, dass genomische Scores speziell in der Gruppe mit niedrigem Risiko eine genauere und differenzial-therapeutisch relevante Erfassung der Tumorbiologie ermöglichen.

Dazu passt auch die Arbeit von Kames et al. (S. 8), die für den 22-Gen-Test Decipher eine Validierungsstudie an Prostatektomiepräparaten aus den Jahren 1987 bis 2010 durchgeführt haben. Die Patienten hatten einen ungünstigen histologischen Befund (pT3, pN1, positive Ränder oder Gleason-Score >7). Decipher korrelierte in dieser Gruppe signifikant mit dem Risiko, innerhalb von 10 Jahren tumorbedingt zu versterben. Ähnliches zeigten auch Van Den Eeden et al. (S. 6), die an Biopsiematerial einen 17-Gen-Test analysierten. Der Test korrelierte mit der Zeit bis zur Metastasierung und mit der Zeit bis zum Tumortod.

Seibert et al. (S. 12) entwickelten einen „polygenic hazard score“ auf der Grundlage von „single nucleotide polymorphisms“ (SNPs), mit dessen Hilfe ein personalisiertes genetisches Risiko errechnet wird, mit dem man das Alter beim Auftreten aggressiver Prostatakarzinome voraussagen kann.

Isaacsson Velho et al. (S. 5) fanden einen Zusammenhang zwischen Keimbahnmutationen in DNA-Reparaturgenen und einer intraduktalen/duktalen Histologie sowie einer lym-

phovaskulären Invasion beim Auftreten von Prostatakarzinomen. Solche Arbeiten feuern natürlich die Diskussion an, ob man nicht zumindest früh-erkennungswilligen Männern aus Risikofamilien eine Beratung bezüglich der Erfassung von Keimbahnmutationen anbieten sollte. Konsequenz wäre dann natürlich auch ein auf betroffene Männer gesondert zugeschnittenes Früherkennungsprogramm. In diese Richtung weist auch die Arbeit von Beebe-Dimmer et al. (S. 14), die bei Afroamerikanern mit frühzeitig auftretenden Prostatakarzinomen seltene Keimbahnmutationen entdeckt haben. Erneut waren auch die DNA-Reparaturgene BRCA1 und BRCA2 betroffen.

Die klinische Relevanz solcher Befunde lässt sich nicht länger kleinreden: Es ist sehr unwahrscheinlich, dass eine personalisierte Entscheidungsfindung künftig ohne die Kenntnis möglicher Keimbahnmutationen und ohne Kenntnis eines genomischen Tumorprofils noch möglich sein wird. Diese Aussage gilt natürlich nur so lange, wie sich an die Ergebnisse solcher Analysen auch differenzialtherapeutische Konsequenzen knüpfen.

Jenseits der genomischen Vielfalt des Prostatakarzinoms bietet das vorliegende Heft auch eine breite Palette weiterer spannender Arbeiten. Besonders interessant ist für viele möglicherweise das systematische Review von Boissier et al. (S. 11), die das Rezidivrisiko des Prostatakarzinoms nach Nierentransplantation untersucht haben, und die – für manchen vielleicht überraschend – zu dem Ergebnis kommen, dass die Immunsuppression nach Nierentransplantation den Krankheitsverlauf des Prostatakarzinoms nicht negativ beeinflusst. Das

Fortsetzung siehe Seite 3.....►