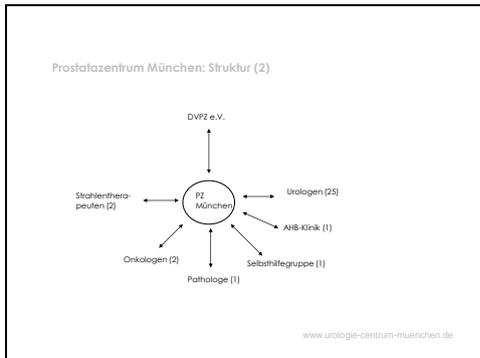


## Bericht zum Patiententag der Urologischen Klinik Planegg (UKMP) am 16.10.2010



(unter Verwendung eines Textes von Harald Müller, Hamburg)

Dr. Oberneder stellte eingangs die Struktur seines Klinikums vor, erläuterte die Gründe für eine Zertifizierung durch den Dachverband (DVPZ), wesentliche Details des Zertifizierungsablaufes, die Zusammenarbeit mit niedergelassenen Urologen aus dem Groß-Raum München und lobte das Engagement der Selbsthilfegruppe um Erich Scheerer.

Dr. Eichhorn als Veranstalter des Patiententages war sichtlich von der großen Resonanz bzgl. seiner Seminareinladung überrascht, es waren ca. 120 die aus Deutschland, aus Österreich, Schweiz und Holland angereist waren.

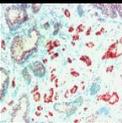
Im Fokus des Patiententages standen neue Erkenntnisse und Therapiemöglichkeiten gegen den fortgeschrittenen (kastrationsrefraktären) Prostatakrebs. Für diesen Krankenstatus hinken Diagnose und Therapiemöglichkeiten beim Prostatakrebs ca. 10 Jahre hinter anderen Krebsarten her. In seinem Vortrag behandelte der internat. renom. Pathologe **Prof. Dr. H. Bonkhoff aus Berlin die „Androgenresistenz und Targets -Ansatzpunkte für eine gezielte medikamentöse Therapie“** und wurde sofort deutlich: *"In der Früherkennung und Prävention der Androgenresistenz liegt künftig ein weitaus größeres Potenzial als in der Therapie einer end-stage-Erkrankung."* Ein neuer Ansatz, der die Überlebenschancen von Hochrisikopatienten unter der üblichen Androgen-Entzugstherapie (ADT) verbessern könne, wäre die Früherkennung und Prävention der Androgenresistenz.

Für mich die wichtigste Erkenntnis aus dem Vortrag von Prof. Bonkhoff: Nach über 60 Jahren Androgenentzugstherapie wissen wir heute, dass sich hinter der klinischen Androgenresistenz eine multifaktorielle Erkrankung verbirgt.

**Der AR ist das wichtigste therapeutische Target des PCa**

Bislang keine klinischen Studien, in denen der AR-Status im Tumorgewebe des Patienten als Selektionskriterium berücksichtigt wurde

(Die Bestimmung des ER-, PR- Status im Mammakarzinom ist seit > 20 J Standard)



*".. beim Androgenentzug ist die Therapie-resistenz vorprogrammiert und absehbar... Die alt bewährte Strategie (der Gold-standard) erst Androgenentzug (chemisch/ chirurgisch), dann Warten auf PSA Anstieg unter Androgenentzug (klinische Androgenresistenz), die nachfolgende Chemotherapie, second- line Hormontherapie,*

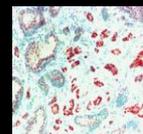
*Initiierung von klinische Studien und das Vertrösten auf „neue“ molekulare Marker - Mit dieser Strategie wird man an dem Problem der Kastrationsresistenz substantiell nichts ändern können."*

Die weit verbreitete Annahme, so Prof. Bonkhoff, das hormonrefraktäre Prostatakarzinom (HRPCa) entstünde erst durch die Selektion androgen-insensitiver oder sogen. hormontauber Tumorzellen, ist durch die Erkenntnisse der modernen Forschung widerlegt. Es ist eher so, dass die Funktion des Androgenrezeptors (AR) bei der Entstehung der sog. Androgenresistenz gesteigert wird.

Prof. Bonkhoff: *"Der hypersensitive Androgenrezeptor (HS-AR) gilt heute als der wichtigste Faktor für die Entstehung der sogen. Androgenresistent, er nutzt residuale Androgene nach chemischer und chirurgischer Kastration und braucht 4mal weniger DHT, um den AR-Signalweg aufrecht zu erhalten als die androgen-abhängigen Tumorzellen."* Die A-Rezeptordichte würde zunehmen, Antiandrogene wie Flutamid und Casodex würden zu AR-Agonisten und der HS-AR nutze andere Hormone wie z.B. Östrogene, Gestagene, adrenale Androgene für das Tumorwachstum.

#### Der AR Status ist ein wichtiger Prognosefaktor des PCa und korreliert mit

- Gleason Grad
- Tumolvolumen
- Tumorstadium
- Metastasen
- Ansprechen auf die Hormontherapie
- Überleben



Ein "verbotener" Signalweg (outlaw pathway) über die Aktivierung einer Reihe von nicht-hormonellen Wachstumsfaktoren wie Insulin-like growth factor (IGF), Keratinocyte growth factor (KGF), epidermal growth factor (EGF), transforming growth factor (TGF-beta), Interleukin-6 (IL-6) und Vascular endothelial growth factor (VEGF) führe zu einem hypersensitiven AR-Mechanismus. Ebenso ermögliche die Aktivierung nicht-tumorspezifischer Wachstumsfaktoren bei Entzündungen, Narbenbildung und Osteoporose den Tumorzellen das Überleben im androgenarmen Milieu.

Die Überexpression des AR im PCa korreliert (ginge einher) mit

- klinischem Stadium
- pathologischem Stadium (pT, pN)
- Gleason Grad
- ist ein unabhängiger Marker für das PSA-Rezidiv nach RP
- dem Ansprechen auf die Hormontherapie
- dem Überleben.

Prof. Bonkhoff: *"PCa mit Überexpression des AR sind aggressive Karzinome."*

#### Neuroendokrine Tumorzellen des PCa

- **Androgen- insensitiv** (fehlende Expression des AR)
- **Strahlenresistent**
  - Proliferationsinaktiv (G0-Phase)
  - resistent gegenüber dem programmierten Zelltod (potentiell unsterblich)
- **NE Wachstumsfaktoren mit mitogenen Eigenschaften** (Bombesin etc.)
- **VEGF** → Angiogenese
- **CD44** → Stammzeleigenschaften

Prof. Bonkhoff verdeutlichte auch die Bedeutung des Tumorstromas im Rahmen der Tumorprogression. Das PCa ersetze das androgensensitive Prostatastroma durch ein eigenes androgenINsensitives Tumorstroma. Das Tumorstroma würde dadurch zum Nährboden. Bisläng fände, so Prof. Bonkhoff, die neuro-endokrine Differenzierung im PCa bei der Patientenversorgung keine Beachtung. Es handele sich um einen multiresistenten Phänotyp des PCa,

der bei Gleason gleich/größer 7 auf 10 Prozent aller PCa zuträfe, jedoch der Routine-diagnostik entgehen würde.

Die chemische oder chirurgische Kastration sei beim hypersensitiven AR nicht ausreichend. Neue therapeutische Ansätze zielen deshalb auch auf die Abschwächung der AR-Expression, indem sie versuchen die Mechanismen zu blockieren, die ursächlich an der Entstehung des hypersensitiven AR beteiligt sind.

Target	Therapie
AR *	Nizoral Abiraterone MDV3100 5 $\alpha$ Reduktase Inhibitoren Statine
EGF-R (HER-1) *	Erlotinib
HER-2/neu *	Pertuzumab
VEGF-R *	Bevacizumab

\* Prognostische Bedeutung ist bekannt

Der Nachweis von Mutationen des AR-Gens erfordere entsprechende molekular-genetische Nachweismethoden. Prof. Bonkhoff: *Die meisten dieser pathogenetischen Faktoren, die zur Entwicklung eines CRPCa führen, können bereits zum Zeitpunkt der Erstdiagnose, also lange vor dem klinischen Ausbruch der*

*Erkrankung, im Tumor-gewebe des Patienten nachgewiesen werden und mit bereits heute verfügbaren Medikamenten gezielt angegangen werden."*

Prof. Bonkhoff wies auch ganz deutlich auf die Folgen des Androgenentzuges hin: *Das ist iaterogen!(Anmerkung: vom Arzt erzeugt!) Androgenentzug induziert relevante Faktoren der Kastrations-resistenz wie den hypersensitiven Androgenrezeptor, den Apoptosen-Inhibitor BCL-2, die vor der Therapie nicht vorhanden waren.*

Nochmals Prof. Bonkhoff: **"Es ist Zeit für ein Paradigmenwechsel. In der Früherkennung und Prävention der Kastrationsresistenz liegt ein größeres Potential als in der Therapie einer end- stage Erkrankung."**

Dieser Vortrag ging erwartungsgemäß sehr ins medizinische Detail und viele noch nicht so tief mit der Materie vertraute Betroffene fühlten sich z. T. nicht nur akustisch (Probleme mit dem Mikrofon) im Versuch überfordert, alle Details zu verstehen. Dass diese Therapie-Unterstützung prinzipiell erkennbare Vorteile bietet, wurde allerdings jedem Zuhörer klar.

#### AR silencing mit selektiven AR Modulatoren (SARM's)

- unterdrücken die Translokation des AR in den Zellkern → ▼ AR
- **MDV 3100:** klinische Phase I/ II Studie mit 140 Patienten mit CRPCa
  - Orale Medikation, kaum Nebenwirkungen
  - > 50% ige ▼ PSA: 56%
  - ▼ zirkulierende Tumorzellen im Blut: 56%
  - Progressionsfreie Intervalle: ± 47 Wochen

#### AR silencing mit natürliche Substanzen

Natürliche Substanzen mit „AR silencing“ Wirkung in präklinischen Studien:

- Vitamin E
- Selen
- Phytoöstrogene (Genistein, Resveratrol)
- Epigallocatechin (Granatapfel, grüner Tee)
- Silymarin (Mariendistel)

Etwas distanzierter zu den Aussagen bzgl. frühdiagnostischer Möglichkeiten war **Prof. Sarbia, München**, mit seinem Vortrag: „**Die Suche nach Targets beim Prostatakarzinom – lohnt der Aufwand?**“. Gleich zu Anfang standen seine Fragen: *Brauchen wir diese Marker? und "Wie homogen sind solche Genuntersuchungen?"* Beim letzteren bezog sich Prof. Sarbia auf eine Studie von Andrea Sboner, die gerade aktuell veröffentlicht worden sei.

Überraschenderweise habe man bei der Studie herausgefunden, dass mit Hilfe molekularer Profile kein Prognosemodelle bessere Ergebnisse liefere als die Modelle mit klinischen Variablen. Das läge an der molekularen Heterogenität des PCa. Andere Tumorerkrankungen seien weitaus homogener.

Unbestritten ist aus seiner Sicht, dass einige der Targets sich in der medizinischen Praxis als nützlich erweisen können. Da es aber diesbezüglich keine anerkannten

### Mögliche Anwendungen für Biomarker beim Prostatakarzinom

<b><u>Stanzbiopsie/TUR-Biopsie</u></b>	
Diagnose	Sicherung der Karzinomdiagnose Reduktion unklarer Fälle (ASAP)
Prognose	<b>bessere Definition des nicht signifikanten Karzinoms (insignificant cancer)</b>
Prädiktion	Therapieansprechen OP vs. Radiatio Lebensqualität
<b><u>Post OP - Prostatektomie</u></b>	
Prognose	PSA-Rezidiv, Hormon-refraktäres PC, Gesamtüberleben
Prädiktion	<b>adjuvante Therapie (primär adjuvant, Hormon-refr PC)</b>



Studien-ergebnisse gäbe, werden diese Diagnosen nicht in den S3-Leitlinien empfohlen und auch nicht von den Kassen bezahlt. Generell aber sieht auch er, dass einige Target-gerechte Therapien erfolgversprechend sind, doch müsse erst der Nachweis der Wirkung der zielgerichteten Therapie durch weitere Forschung und medizinische Studien erfolgen. Lt. Prof. Sarbia könne die Methylierung des Gens PITX2 ein unabhängiger

prognostischer Biomarker sein, der Ärzten helfen könne bei der Rückfallprognose von Prostatakrebs nach operativer Entfernung der Prostata. Prof. Sarbia: *"Patienten mit einer erhöhten Methylierung des PITX2 Gens hatten ein dreifach höheres Risiko einen Rückfall zu erleiden, als die Patientengruppe mit geringer Methylierung des PITX2-Gens."* Ein solcher diagnostischer Test könne ein weiteres wichtiges Hilfsmittel für Patienten sein, **die zusätzliche prognostische Aussagen einholen möchten, die über das hinausgehen, was es heutzutage gibt.**

Zusammenfassend betonte Prof. Sarbia, mehrere Marker seien von Bedeutung und es sei auch möglich, sie routinemäßig zu bestimmen, um nutzlose Therapien zu vermeiden und

### Zusammenfassung

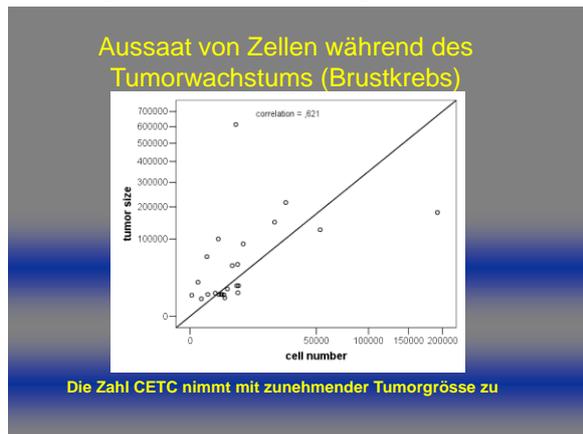
- Molekulare Klassifikation des Prostatakarzinoms schwierig
- Keine prospektiv validierten Marker
- Expressionsanalysen haben diagnostische wertvolle Marker identifiziert (z.B. AMACR)
- TMPRSS2-ERG-Genfusion vielversprechend als diagnostischer Marker
- Promotormethylierung (z.B. PITX2) könnte ein neuer gewebsbasierter Prognosemarker sein



um Therapieerfolge zu steigern. **Was allerdings für deren Anwendungsempfehlung im normalen Therapiebetrieb entscheidend fehle, seien prospektive Studien**, der Nachweis ihrer Allgemeingültigkeit in Form von veröffentlichten klinischen Studienergebnissen.

## „Zirkulierende Tumorzellen – quantitative und qualitative Analysen“

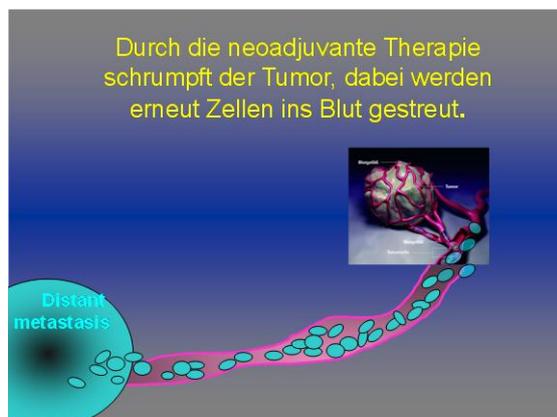
war das Thema des Vortrags von Frau **Prof. Dr. Pachmann** vom Onkologischen Forschungslabor der Universität Jena. Sie beschrieb ihre Methoden



und Ergebnisse von Untersuchungen von zirkulierenden Krebszellen im Blut. Deren Anzahl zeigt eine deutliche Korrelation mit der Wirksamkeit einer laufenden Behandlung der Patienten. Damit würden sich schnelle Möglichkeiten für Therapieerfolgskontrollen ergeben.

Frau Prof. Pachmann: *"Worüber in den bisherigen Vorträgen gesprochen worden ist, das sind Marker, die man finden will, bevor man eine Therapie anfängt, die*

*uns sagen, welche Therapie helfen würde. Mein Ansatz geht in eine andere Richtung: Ich gehe davon aus, eine Therapie wird durchgeführt und wir möchten jetzt sehen: **Wirkt sie denn auch?***

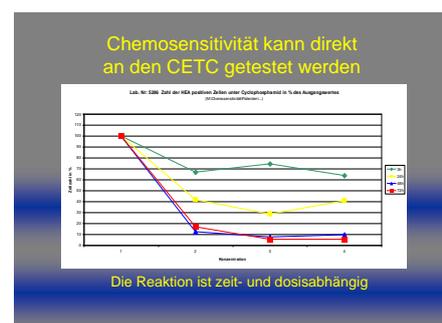


*Wir nehmen dazu zirkulierende Tumorzellen, das heißt, Zellen, die im Blut vorhanden sind. Wir können dabei zeigen, dass mehr Zellen den Tumor verlassen, als man es bisher gedacht hat. Das ist aber nicht das Ausschlaggebende. Es ist wichtiger zu wissen: Was tun und was können diese Zellen, die den Tumor verlassen? Was passiert, wenn sie sich irgendwo ansiedeln, wenn sie weitere*

*Tochterzellen sprich Metastasen bekommen.*

*Leider verfügen wir nicht über Darstellungen zum Prostatakarzinom. Wir haben bisher nur Daten vom Mamakarzinom, welches dem Prostatakarzinom aber sehr ähnlich ist.*

*Ich kann zeigen, was die zirkulierenden Zellen mit der Tumorgroße zu tun haben und wie die Operation und die Hormontherapie diese Zellen im Blut beeinflussen. **Und ich zeige, dass wir auch sehen können, ob die Zellen für die verwendeten Medikamente sensitiv sind"***



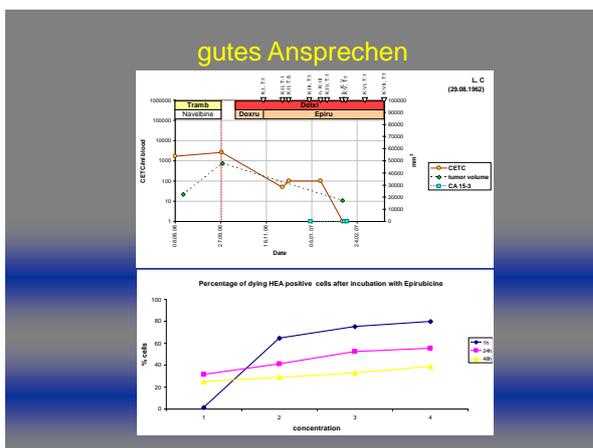
Frau Prof. Pachmann schildert den technischen Verlauf der Prozedur, der nach eigenen Angaben sehr gut reproduzierbar ist. Bei Brustkrebspatientinnen konnte über den Vergleich der Zellzahl die Wirkung von Therapien erkannt werden. Bei einzelnen Untersuchungen von Prostata-karzinomen gäbe es ähnliche Verhältnisse, nämlich zunächst ein starker Anstieg der Zellzahl nach der Operation, danach ein



Absinken und im weiteren Verlauf der Krankheit ein erneutes Ansteigen der Zellzahl. **Nicht eingetreten sei das, was man erwartet hätte, nämlich ein Absinken der Zellzahl nach Entfernen des Tumors.**

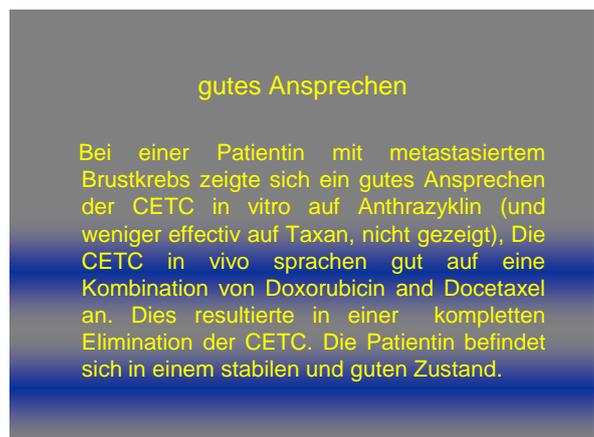
Am Beispiel einer Überwachung von Abläufen bei einer Chemotherapie bei Brustkrebs macht Frau Prof. Pachmann deutlich, das sie beobachten können, wie Zellen auf die

Therapie mit Taxanen ansprechen. Frau Prof. Pachmann: *"Erst zerstören die Medikamente den Tumor, der Tumor zerfällt, der Tumor wird verkleinert, gleichzeitig kommt es aber zu einer vermehrten Ausschwemmung von Zellen durch die Tumorverkleinerung. Und leider sind diese Zellen nicht alle tot, sondern da gibt es auch Überlebende, die sich im ungünstigen Fall wieder irgendwo absetzen und Metastasen bilden."* Die Reaktion sei zeit-



und dosisabhängig. Es gäbe dann aber auch Fälle, *"da kümmern sich die Zellen gar nicht um die Therapie, ihre Zahl nimmt nicht ab aber auch nicht zu, es tut sich nichts. Wir vermuten, es sind Schläferzellen,"* Die ungünstigste Situation sei gegeben, wenn die Zellanzahl gegen Ende der Therapie ansteigt.

Bei den Patientinnen, wo die Zellanzahl auf die Chemotherapie angesprochen habe, könne man ein sehr gutes Überleben auch über lange Zeit bis zu 5 Jahren beobachten. Hingegen bekommen die Patientinnen schnell ein Rezidiv, eine Metastase, die nicht auf Chemotherapie angesprochen haben, wo ein



Anstieg der Zellanzahl zu beobachten war, wo Zellen die Fähigkeit haben, sich abzusiedeln.

Es sei auch möglich, die Zellen noch weiter zu charakterisieren z.B. hinsichtlich des Vorhandenseins von Rezeptoren. Das sei ausbaufähig.

Frau Prof. Pachmann verdeutlicht, ihre Forschungsergebnisse würden darauf hindeuten, dass das in-vitro Ansprechen der CETC (Zirkulierenden Tumorzellen) das in-vivo Ansprechen mit bekannten Chemotherapeutika korrekt widerspiegelt und dass sich dies auch in klinisches Ansprechen übertragen ließe. **Die zirkulierenden Tumorzellen könne man in Zukunft nutzen, um neue Therapieansätze bei individuellen Patienten zu testen.**

**Zusammenfassung**

- die Methode ist hoch reproduzierbar
- Verhalten der CETC
  - die Zahl der CETC korreliert mit der Tumorgröße
  - die Operation setzt häufig Zellen frei
  - unter der Therapie kann es zu Ausschwemmung von Tumorzellen kommen
  - der Einfluss der adjuvanten Therapie kann überwacht werden
  - der Einfluss der Hormontherapie kann überwacht werden
- Chemosensitivität kann in vitro getestet werden
- Einzelzellisolierung und weitere Charakterisierung ist möglich

Fazit von Frau Prof. Pachmann: *"Wir können zeigen, wie über die Medikamente, die Konzentration und die Zeit die Zahl der zirkulierenden Tumorzellen abnimmt und damit letztlich die Wirksamkeit von Medikamenten bei dem betreffenden Patienten nachweisen."* Es sei auch möglich, die Wirkung einer hormonablativen Therapie zu überwachen und dass in gewissem Umfang die Sensitivität einer Chemotherapie bei einzelnen Patienten vorausgesagt werden könne.

**Dr. Kischkel** von der Firma TherapieSelekt & Co. KG berichtete über die Möglichkeiten der „**Chemosensitivitätstestung am vitalen Tumorgewebe**“. Gleich eingangs seiner Ausführungen stellte Dr. Kischkel ganz deutlich heraus: *"Der Chemoresistenztest ist in der Lage, unwirksame Medikamente vor einer Therapie zu identifizieren. Unwirksame Therapien können mit einer Vorhersage-Genauigkeit von über 90% identifiziert werden."* Das habe Einfluß auf die Therapieentscheidung bei der Behandlung solider Tumoren, wenn der

Der CTR®-Test - Überblick 

**Unterstützend bei der Therapieauswahl**

- Identifizierung von individuellen Wirkstoffresistenz-Mustern der Patienten, bevor die eigentliche Chemotherapie beginnt.
- Unwirksame Therapien können mit sehr hoher Genauigkeit (> 95%) identifiziert werden.
- Einfluss für die Therapieentscheidung, wenn
  - Keine Standard definiert ist
  - Mehrere gleichberechtigte Therapieoptionen bestehen
  - Der Primärtumor unbekannt ist
  - Der Funktionsstatus des Patienten die Behandlung nach Standard nicht zulässt

Primärtumor unbekannt sei. Der Test habe seine Daseinsberechtigung immer dann, wenn eine Standardtherapie nicht zur Verfügung steht oder wenn mehrere gleichartige (gleichberechtigte) Therapieoptionen zur Verfügung stünden. *"Es gibt 13 klinische Studien, die alle zeigen, das der Test funktioniert"*.

Dr. Kischkel: *"Der CTR-Test erspart dem Patienten unnötige Toxizität und Kreuzresistenzen mit anderen wirksamen Therapien."* Und der CTR-Test sei kosteneffizient, weil er helfe, ineffiziente

Therapien zu vermeiden; ebenso entfallen Kosten für die Behandlung von Nebenkosten ineffizienter Therapien.

Dr. Kischkel erläuterte anschaulich u. ausführlich die Wirkungsweise (die gezeigten Beispielfolien zeigten leider keine Daten zu Prostatakrebs), den Ablauf des Testverfahrens (benötigt wird ca. 1 Gramm frisches vitales Tumorgewebe) und auch die Kostenerstattungssituation in Deutschland. CTR habe den Status "Vorläufige Kostenerstattung"; in z.Zt. ca. 100 Krankenhäusern Deutschlands. Deshalb sei die Kostenübernahme durch die Krankenkasse möglich.

Das Verfahren eigne sich vor allem für Erstbehandlungen nach einer OP. Der Test sei ein weiteres Werkzeug, um die optimale Therapie für den betreffenden Patienten zu finden, bisher allerdings überwiegend in der Gynäkologie. Es sei auch möglich Prostatakarzinome zu testen, jedoch mit Einschränkungen. Das Prostatakarzinom sei nicht sehr teilungswillig, insbesondere bei Tumorproben nach der OP. Für den Test brauche man aber Zellen, die sich auch tatsächlich teilen. Das sei im Rezidivfall besser möglich, wenn der Tumor Metastasen gebildet habe, wenn man metastasierte Lymphknoten entnehmen könne oder Proben von Knochenmetastasen, da könne man den Test besser generieren. Das Ergebnis eines solchen Tests könne dann sein, dass lt. Testbefund z.B. drei der getesteten 6 oder 8 Medikamente voraussichtlich unwirksam sein werden. Bei den anderen in diesem Fall getesteten Medikamenten könne man davon ausgehen, dass sie voraussichtlich wirksam sein können, es sei denn, individuelle Besonderheiten (Komorbiditäten) würden der Wirksamkeit entgegenstehen.

**Meine Anmerkung:** Das war für mich vom Grundsatz her das Eingeständnis, dass man beim PCa keine konkreten Aussagen hinsichtlich der Wirksamkeit einzelner Medikamente erwarten kann. Auf meine Nachfrage. Was ist der Test bei einem Prostatakarzinom dann überhaupt wert? beantwortete Dr. Kischkel etwa sinngemäß. Der CTR-Test mache Sinn im Ausschlussverfahren: Falls die hochkonzentrierten Proben im Vergleich zu den unbehandelten keine Wirkung zeigen würden, sei mit hoher Wahrscheinlichkeit beim Patienten auch mit der Medikamentengabe in Normalkonzentration keine Wirkung zu erwarten. Umgekehrt würde das nicht so sein.

In der abschließenden ausgiebigen und außerordentlich informativer Diskussion mit den Referenten aber auch zwischen den Referenten ergaben sich weitere Ansatzpunkte nicht nur aus therapeutischer Sicht sondern offenbar auch hinsichtlich des künftigen Informationsaustausches der Referenten untereinander.

Dr. Eichhorn berichtete in der restlichen Nachmittagszeit von seinen Therapieprojekten sowie von der diesjährigen Konferenz des „Prostate Cancer Research Institute in Los Angeles“. Die vorläufigen Ergebnisse seiner GcMAF-Pilotstudie sind noch nicht recht belastbar, da es sich hier um eine länger wirkende Therapie handele und bisher erst 3 seiner Patienten diese Therapie seit kurzer Zeit erproben würden. Begleitende sehr spezifische Blutuntersuchungen zur Kontrolle seien nach jetzigem Wissenstand nur in Hamburg möglich. Der Impfstoff sei derzeit

#### Der CTR®-Test - Überblick



##### Für jeden soliden Tumor anwendbar

- Für jeden soliden Tumor anwendbar (z.B. Eierstock-, Brust-, Lungen-, Darmkrebs).
- Probengewinnung aus operativ entnommenem Tumorgewebe, Aszites oder Pleuraerguss.

##### Wissenschaftlicher Erfahrungsvorsprung

- In 13 veröffentlichten klinischen Studien mit über 1.200 Patienten und 5 weiteren Studien mit Tumormaterial von 8.800 Patienten validiert
- CTR®-Testergebnisse korrelieren mit dem Überleben der Patienten.

nur in USA erhältlich (Anmerkung: Lt. zwischenzeitlicher Informationen von Dr. E. auch aus Quellen in Deutschland) und auch relativ teuer. Trotzdem sieht Dr. E. hier eine möglicherweise wirksame Einflußnahme auf die Immunabwehr.

Anschließend präsentierte Dr. Eichhorn ermutigende Fallbeispiele einiger seiner (z. T. auch anwesenden) Patienten. Wie spannend diese Informationen waren, zeigte sich auch daran, dass am Ende der Tagesveranstaltung um ca. 18:00 Uhr noch weit mehr als die Hälfte der ursprünglichen Teilnehmer anwesend waren.

Konstituierende Sitzung des Arbeitskreises Fortgeschrittener Prostatakrebs  
Der ursprünglich noch für Samstag geplante Beginn der konstituierende Sitzung des „Arbeitskreises Fortgeschrittener Prostatakrebs (AK FPK)“ wurde auf den folgenden Tag verschoben.

Ein Dank gebührt an dieser Stelle der Gastfreundlichkeit des Hausherrn Dr. Oberneder für ausserordentlich gute Bewirtung der Gäste.

Bielefeld 27.12.2010/ergänzt am 28.12.2010

WDF