

Hohe Ausheilungsraten bei Koinfizierten

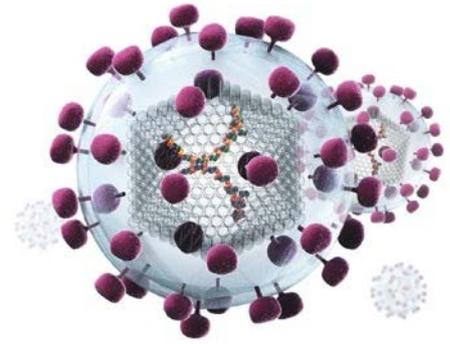
# Neue Strategien gegen HCV und HIV

Mit neuen Medikamenten sind bei HCV-Infizierten sehr hohe Ausheilungsraten erreichbar. Davon profitieren auch HIV-HCV-Koinfizierte.

Es wird derzeit davon ausgegangen, dass bis zu 15% aller HIV-Infizierten in Deutschland – also derzeit etwa 12.000 – auch mit dem Erreger der Hepatitis C (HCV) infiziert sind. Nach Angaben von Prof. Jürgen Rockstroh, Bonn ist eines der Kennzeichen für eine unbehandelte HCV-Infektion bei HIV-Infizierten das raschere Fortschreiten der Fibrose, vor allem bei T-Helferzellwerten unter 200 pro Mikroliter Blut [1]. Zudem besteht ein höheres Risiko für die Entwicklung einer hepatischen Dekompensation. Rockstroh empfiehlt, bei Doppelinfektion zunächst die HIV-Therapie und dann die HCV-Therapie einzuleiten.

## Orale Kombinationstherapien

Für die HCV-Behandlung stehen inzwischen orale Kombinationstherapien auf Basis von Präparaten des DAA-Typs (direct-acting antiviral drugs) zur Verfügung, mit denen nach Angaben von Rockstroh auch bei Patienten mit HIV-HCV-Doppelinfektion Heilungsraten von über 95% bei allen HCV-Genotypen erreichbar sind, selbst bei Patienten mit Leberzirrhose. Die HCV-Therapie orientiert sich dabei an den aktuellen Leitlinien der European AIDS Clinical Society (EACS). Demnach gilt die Kombination von Sofosbuvir mit einer an das Körpergewicht angepassten Ribavirin-Dosis über zwölf Wochen als



© Sebastian Schreier / Springer Medizin Verlag GmbH

Standardtherapieregime bei Patienten mit Nachweis des HCV-Genotyps 2. Patienten mit einer Zirrhose könnten noch weitere 16 Wochen behandelt werden.

Aufgrund neuer DAAs vor allem gegen die HCV-Genotypen 1 und 4 eröffnet sich die Möglichkeit unter anderem einer Interferon- und Ribavirin-freien Therapie. Die Leitlinie empfiehlt vor allem die Behandlung mit Sofosbuvir plus Simeprevir bei den Genotypen (GT) 1 und 4, die Fixkombis Sofosbuvir/Ledipasvir (GT 1 und 4), Elbasvir/Grazoprevir (GT 1 und 4), Sofosbuvir/Velpatasvir (GT 1–6) sowie Sofosbuvir plus Daclatasvir (GT 1, 2, 3 und 4). Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die Kombination aus Ombitasvir/Paritaprevir/r und Dasabuvir. „r“ steht für den Booster Ritonavir. *ple*

1. *MMW* 2017; S2 / 159: 56–59

Online-Befragung

# Tumorpatienten sind bei der Schmerztherapie unterversorgt

Viele Krebskranke erhalten keine adäquate Schmerztherapie. Das hat eine Analyse der Online-Befragung "PraxisUmfrage Tumorschmerz" mit mehr als 5.500 Patienten ergeben.

Viele onkologische Patienten sind schmerzmedizinisch unter- und fehlversorgt. Das belegen die Ergebnisse der bundesweiten Online-Befragung „PraxisUmfrage Tumorschmerz“, die die deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin (DGS) gemeinsam mit der Deutschen Schmerzliga (DSL) initiiert hat.

Nicht wenige Tumorpatienten leiden neben den Dauerschmerzen an Schmerzattacken, oft in Form vorübergehender Schmerzspitzen. Auch ein Großteil der an der Online-Umfrage teilnehmenden Krebspatienten (3.707 von insgesamt 5.576) gab an, unter akuten Schmerzatta-

cken zu leiden. Bei knapp einem Drittel dieser Patienten könnten allein durch eine Optimierung der Dauerschmerztherapie die Schmerzattacken vermieden werden, so PD Dr. Michael Überall, Mannheim.

Optionen seien dabei:

1. eine Dosisanpassung bei zu geringer Tagesdosis,
2. eine Änderung von Einzeldosis und Dosierungsintervall bei end-of-dose-failure oder
3. eine zusätzliche spezifische Therapie mit Ko-Analgetika bei neuropathischen Schmerzen.

## Nur wenige erhalten Notfallopioid

Bei den übrigen zwei Dritteln der Patienten, die an „echten“ tumorbedingten Durchbruchschmerzen leiden, wäre aus Sicht des Schmerzmediziners eine spezifische Notfall- /Rescue-Therapie sinnvoll. Allerdings erhalten diese nur 33% von ihnen, wie die Online-Befragung ergeben hat. Und wiederum nur etwas mehr als ein Drittel dieser 33% wird mit einem stark-wirksamen Opioid-Analgetikum der WHO-Stufe III therapiert – dem nach Ansicht vieler Schmerzexperten einzig sinnvollen Therapiekonzept zur Behandlung dieser speziellen Schmerzen.

*Anne Bäurle*

*Ann Onc* 2017; 20(8):1420–1433