Nach Brustkrebs Strahlentherapie lässt Koronarien verkalken

Greger Nilsson, Uppsala, Schweden, und Kollegen hatten die Daten von Frauen, bei denen zwischen 1970 und 2003 Brustkrebs diagnostiziert worden war, mit den Registern für Koronarangiografien in den Kliniken von Uppsala und Falun abgeglichen. Die Angaben von 199 Brustkrebspatientinnen, die in den Jahren 1990 bis 2004 eine Koronarangiografie erhalten hatten, verglichen die Forscher mit den Daten von 188 ebenfalls im Angiografieregister verzeichneten Frauen ohne Brustkrebsbehandlung. Radiologen beurteilten ohne Kenntnis der Diagnose die angiografischen Stenosegrade anhand einer fünfstufigen Skala (0 = normale Verhältnisse, 5 = Okklusion). Im Vergleich zu einer rechtsseitigen Bestrahlung steigerte eine linksseitige Bestrahlung die Zahl von Stenosen 3.–5. Grades um mehr als das Vierfache. Stenosen vom Grad 4 und 5 waren nach linksseitiger Radiotherapie sogar mehr als siebenmal häufiger. Betroffen waren jeweils die mittleren und distalen Abschnitte des Ramus interventricularis anterior und des di-

stalen Ramus intermedius. Das Risiko für Gefäßverschlüsse wurde in Abhängigkeit vom Ausmaß des Bestrahlungsrisikos berechnet. Als hochriskant galten u. a. eine Bestrahlung der linken Brustwand oder Brust (für mittlere und distale Abschnitte des Ramus interventricularis und den distalen Ramus intermedius) sowie der Lymphknoten rechts parasternal (für die proximale Arteria coronaria dextra). Bei Hochrisiko-Radiotherapie waren Stenosen der Grade 3–5 in etwa zweimal häufiger als bei Bestrahlungen niedrigen Risikos. Die Verteilung der Gefäßengen von nicht oder nur mit geringem Risiko bestrahlten Brustkrebspatientinnen glich der Verteilung in der Referenzgruppe. Nach Hochrisikobestrahlung waren aber mehr Stenosen der Arteria coronaria dextra und der mittleren und distalen Abschnitte des Ramus interventricularis und des distalen Ramus intermedius zu beobachten. Laut den Forschern sollten die Koronararterien als Risikoorgane der Strahlentherapie betrachtet und eine Bestrahlung der Herzkranzgefäße daher möglichst vermieden werden. ■

Robert Bublak

Nilsson G et al. Distribution of Coronary Artery Stenosis After Radiation for Breast Cancer. *J Clin Oncol.* 2012;30(4):380–6.

Hoffnung auf Komplettremission beim Nierenzellkarzinom Target-Therapie zwingt Metastasen zum Rückzug

Tyrosinkinase-Inhibitoren verlängern bei Patienten mit metastasiertem Nierenzellkarzinom (mRCC) das progressionsfreie Überleben deutlich. Um zu untersuchen, welche Patienten bezüglich einer Komplettremission (CR) besonders von der Substanzgruppe profitieren, werteten französische Forscher in einer retrospektiven Multicenterstudie Daten von Patienten aus, die zwischen 2005–2009 nur einen Tyrosinkinase-Hemmer oder zusätzlich lokale Therapien erhalten hatten. Bei insgesamt 64 mRCC Patienten (1,7 %) – 60 mit einem Klarzell- und vier mit einem papillären Nierentumor – wurde eine CR erreicht: Im Rahmen zweier Computertomografien in vierwöchigem Abstand konnten bei ihnen keine Metastasen nachgewiesen werden. Sie waren alle nephrektomiert und wurden von den Forschern anhand der „french prognostic criteria“ (Metastasenzahl, systemische Therapie innerhalb eines Jahres nach Krebsdiagnose und Lebermetastasen) einer von drei Risikogruppen zugeteilt: 22 CR-Patienten hatten ein günstiges Risikoprofil, 39 ein mittelmäßiges (weder gut noch schlecht) und drei ein schlechtes. 59 der CR-Patienten hatten den Tyrosinkinase-Hemmer Sunitinib eingenommen.

28 der 36 nur systemisch behandelten Patienten beendeten die Therapie bei CR, acht führten sie fort. Durchschnittlich waren die Metastasen nach 12,6 Monaten radiologisch nicht mehr nachweisbar. 17 Patienten, die die Einnahme beendet hatten, sind auch nach einem medianen Follow-up von 255 Tagen in CR. Die 28 kombiniert therapierten Patienten erreichten im Median nach 18,5 Monaten eine CR. 25 brachen danach die Therapie ab. Von ihnen haben zwölf auch nach medianem Follow-up von 322 Tagen keine nachweisbaren Metastasen. Allgemeine Empfehlungen, ob die Therapie nach einer CR weitergeführt werden sollte, ließen sich derzeit nicht aussprechen, so die Studienautoren. Die Wirkstofftoxizität und die Gefahr der Resistenzentwicklung im Verlauf sprechen für ein Absetzen, aber das Risiko eines Rebound-Effekts bei Therapieende sei ein Grund sie weiterzuführen, so die Autoren.

Dagmar Kraus

Albiges L et al. Complete remission with tyrosine kinase inhibitors in renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.* 2012;30(5):482–7.

Hat das Nierenzellkarzinom (Pfeil) gestreut, ist die Prognose für den Patienten ungünstig. Tyrosinkinase-Hemmer könnten das ändern.