

Die psychologische Führung des Tumorkranken

Die Betreuung tumorkranker Menschen stellt für den Arzt eine große Herausforderung dar. Von besonderer Wichtigkeit ist es, den Kranken in seiner Gesamtheit (Körper und Seele) zu erfassen und auf seinem weiteren Weg nicht nur medizinisch, sondern auch menschlich zu begleiten.

Hierbei lassen sich verschiedene Phasen der Tumorkrankheit unterscheiden:

- ① Die prädiagnostische und diagnostische Phase;
- ② Die Phase der Primärtherapie;
- ③ Die Phase der Nachsorge;
- ④ Die Phase des Rezidivs und seiner Behandlung;
- ⑤ Die terminale Phase.

Die eingangs erwähnten Gesichtspunkte tauchen in den einzelnen Phasen mit zunehmender Intensität auf. Besonders bei Verdacht auf ein Rezidiv (Phase 4) werden beim Patienten und seiner Umgebung zahlreiche Reaktionen (Negierung, Schuldgefühl, Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit) ausgelöst.

Die größten Anforderungen an den Patienten, den Arzt und die Angehörigen stellt die terminale Phase. In ihr verändert sich die Hoffnung des Kranken von der Gesundheit über den relativen Erhalt einer gewissen Lebensqualität bis zu einem sanften Tod hin.

Der Arzt wird in seinem Bemühen, in dieser letzten Lebensphase wirksam zu helfen, selbst zum Lernenden. phl

Derbolowski, J.: Menschlich-psychologische Führung des Tumorkranken, Die Heilkunst. (1982) Heft 8

Epidemiologie des minimalen Mammakarzinoms

Eine innerhalb des Breast Cancer Detection Demonstration Project (BCDDP) durchgeführte Verlaufsüberwachung ermöglichte einen Vergleich der epidemiologischen Faktoren

- ▷ bei benignen Mamma-Erkrankungen (n=1404),
- ▷ Carcinoma in situ (n=199),
- ▷ geringen (≤ 1 cm) invasiven Karzinomen (n=210) und
- ▷ größeren invasiven Karzinomen (n=788).

Die Kontrollpatienten bestanden aus Programmteilnehmern, die nicht zur Brustbiopsie vorgesehen waren.

Die Zusammenhänge bei geringen und größeren invasiven Tumoren waren ähnlich, sowohl hinsichtlich der Assoziationen mit der Familienanamnese bei Mammakarzinom, dem Alter zum Zeitpunkt der ersten Lebendgeburt, der Anamnese der beiderseitigen Ovariectomie als auch hinsichtlich der Fettleibigkeit.

Die Familienanamnese und das Alter zum Zeitpunkt der ersten Lebendgeburt hatten Einfluß auf Carcinoma in situ, nicht jedoch Ovariectomie oder Fettleibigkeit.

Diese Ergebnisse stützen die Annahme, daß es sich selbst bei „minimalem“ Mammakarzinom tatsächlich um Karzinome handelt. Die Ergebnisse legen außerdem nahe, daß hormonale Einflüsse in der Kindheit und Jugend den karzinogenen Prozeß einleiten können, während spätere Einflüsse das Fortschreiten von In-situ- zu invasiven Erkrankungen bewirken können. Dpe

Brinton, L. A.; Hoover, R.; Fraumeni, Jr. J. F.: Epidemiology of Minimal Breast Cancer, JAMA 249 (1983) 483–487, Dr. Louise A. Brinton, Environmental Epidemiology Branch, National Cancer Institute, 3C06 Landow Bldg, Bethesda, MD 20205, U.S.A.

I. v. Ranitidin und menschliche Hypophysenvorderlappenfunktion

Der H₂-Rezeptor-Antagonist Cimetidin stimuliert nach i. v. Bolusinjektion von 200 mg und mehr die menschliche Prolaktinsfreisetzung. Mit Ranitidin steht ein neu entwickelter H₂-Blocker zur Verfügung, der sich in seiner chemischen Struktur von Cimetidin unterscheidet.

In der folgenden Studie wurde die Wirkung von i. v. appliziertem Ranitidin auf die adeno-hypophysäre Hormonsekretion bei 17 gesunden Versuchspersonen untersucht. 6 Probanden erhielten Ranitidin in einer Dosierung von 50 mg und 200 mg i. v. und 5 in einer Dosierung von 100 mg i. v. In einer weiteren Versuchsreihe wurden 6 Versuchspersonen 200 mg Cimetidin bzw. 300 mg Ranitidin i. v. appliziert. Alle Untersuchungen wurden in Crossover-Einfachblind-Anordnung vorgenommen.

I. v. Ranitidin in Dosen von 50 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg hatte keinen Einfluß auf die Freisetzung von STH, LH, FSH, TSH und Cortisol. Der basale Serumprolaktinspiegel zeigte keine signifikanten Abweichungen unter 50 mg und 100 mg Ranitidin i. v. Ein geringgradiger, aber signifikanter Anstieg des Serumprolaktins war bei 5 Probanden unter 200 mg Ranitidin i. v. nachweisbar. Dosen von 200 mg Cimetidin und 300 mg Ranitidin i. v. stimulierten bei allen Probanden die Prolaktinsfreisetzung im gleichen Ausmaß. Die Gipfelkonzentrationen wurden nach 10 Minuten erreicht.

I. v. Ranitidin stimuliert die Prolaktinsekretion nur in Dosen, die 4- bis 6mal höher liegen als therapeutisch empfohlen bzw. nötig sind. mn

Delitala, G.; Deville, L.; Pende, A., et al.: Effects of the H₂ receptor antagonist ranitidine on anterior pituitary hormone secretion in man, Eur. J. clin. Pharm. 22 (1982) 207–211