

Serie

Tobias S. Pottek¹
Michael Hartmann¹
Carsten Bokemeyer²

Nachsorge und Spättoxizitäten bei Hodentumoren

Zusammenfassung

Hodentumoren sind heute zum größten Teil heilbar. Nach dem Auftreten eines Rezidivs wird intensiviert therapiert; zu spät entdeckte Rezidive verschlechtern die Prognose dramatisch. Der Sinn der Nachsorge ist neben der rechtzeitigen Detektion von Rezidiven auch die Kontrolle von therapieassoziierten Morbiditäten. Sie ist histologie-, stadien- und therapiebezogen durchzuführen und erfordert fundierte Kenntnisse.

Schlüsselwörter: Hodenkarzinom, Keimzelltumor, Krebsnachsorge, Prognose, Krebstherapie

Summary

Aftercare and delayed toxicity of testicular cancer

Testicular cancer has become a curable disease. In the event of relapse, intensified therapy is indicated, and relapse detected late worsens prognosis dramatically. Apart from the prompt detection of relapse, the aim of follow-up should be to limit treatment-related morbidity. It should take account of histology, stage and therapy and be managed by experienced practitioners.

Key words: testicular cancer, germ-cell tumour, cancer aftercare, prognosis, cancer therapy

Etwa 4 000 Männer erkranken jährlich in Deutschland an einem Hodentumor. Abhängig vom primären Therapiekonzept muss mit 300 bis 600 Rezidiven gerechnet werden. Ihrem Tumorleiden erliegen in Deutschland jährlich etwa 200 Patienten. Jedes Rezidiv eines Keimzelltumors verschlechtert die Prognose des Patienten, jedes zu spät entdeckte Rezidiv erfordert eine intensiviertere Therapie und verschärft die Situation erheblich. Nachsorgeuntersuchungen haben zum Ziel, Rezidive rechtzeitig zu entdecken.

Die Diagnostik und Therapie von Hodentumoren lässt sich heute im wissenschaftlichen Kontext mit hochwertigen Evidenzkriterien darstellen (1, 2). Im Gegensatz dazu wird die Nachsorge lediglich in vereinzelt publizierten Publikationen diskutiert (3), die sich mit den Zielkriterien der Untersuchungsmethoden und der notwendigen zeitlichen Abfolge beschäftigen. Betrachtet man alternativ die Nachsorgeprotokolle klinischer Studien, zielen diese immer auf die frühzeitige Analyse von Unterschieden der zu vergleichenden Untersuchungsarme. Daher sind sie sehr engmaschig und für die Routine – auch unter wirtschaftlichen Aspekten – häufig zu aufwendig konstruiert.

Aufgaben der Nachsorge

Der Begriff Nachsorge impliziert eine ärztliche Empathie, die mehr beinhaltet als die Untersuchungen, die im Englischen als „follow-up“ bezeichnet wird. Es geht nicht nur um das Nachverfolgen der applizierten Therapieschritte, sondern um die Sorge um die Patienten. Hodentumorpatienten sind meistens sehr jung. Sie haben sich ge-

rade aus der elterlichen Beziehung gelöst. Für einige stellt dieser Prozess ein Problem dar, das durch die Diagnose des Hodentumors schicksalhaft verschärft wird. Nachhaltige Eindrücke entstehen durch die Hospitalisierung, Beschwerden nach Operationen, Nebenwirkungen der Chemotherapie wie Übelkeit, Erbrechen, Fieberepisoden und Haarausfall. Die meisten dieser unerwünschten Ereignisse können durch eine moderne Therapigestaltung stark vermindert werden, dennoch sind sie nicht vollständig auszuschließen. Sie hinterlassen zusätzliche seelische Narben, die bei der Nachsorge behandelt werden sollten.

Aus onkologischer Sicht ist die wesentliche Aufgabe der Nachsorge selbstverständlich die frühzeitige Detektion des Rezidivs. Wichtig ist dabei, das primäre Tumorstadium nach der UICC-Klassifikation (4), die Prognosegruppe nach der Klassifikation der International Germ Cell Cancer Collaborative Group (IGCCCG) (5) und die zuvor eingesetzten Therapieverfahren zu beachten sowie das Rezidivrisiko abzuschätzen (Tabelle 1).

Untersuchungsverfahren bei der Nachsorgeuntersuchung

Wie bei jeder ärztlichen Tätigkeit stehen die Anamnese und die körperliche Befunderhebung im Vordergrund. Flanken- und Rückenschmerzen können auf ein retroperitoneales Rezidiv hinweisen, supraklavikuläre Schwellungen können auf Lymphknotenmetastasen zurückzuführen sein. Kopfschmerzen, Krampfanfälle – auch regionale – und weitere zentralnervale Zeichen können ein intrakranielles Rezidiv anzeigen.

¹ Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Abteilung Urologie (Leiter: Dr. med. Walter Wagner), Hamburg

² Klinik für Onkologie, Hämatologie und Knochenmarktransplantation, Zentrum Innere Medizin (Direktor: Prof. Dr. med. Carsten Bokemeyer), Universitätsklinik Hamburg

Tabelle 1 Rezidivlokalisationen und -raten unterschiedlicher Behandlungsgruppen		
Behandlungsgruppe	Rezidivlokalisation	Rezidivrate
Nichtseminome Stadium I		
Surveillance („low-risk“)	Retroperitonealraum und Lunge	15–20%
Nach RLA	Lunge	10%
Nach 2 Zyklen PEB („high risk“)	Retroperitonealraum und Lunge	3%
Nichtseminome Stadien II A und II B		
Nach 3 Zyklen PEB	Retroperitonealraum und Lunge	5%
Nach 3 Zyklen PEB und RTR	Lunge	2–5%
Nach RLA allein	Lunge	15–25%
Nach RLA und 2 Zyklen PEB	Lunge	2–5%
Seminome Stadium I		
Surveillance	Retroperitonealraum und Lunge	20%
Radiatio (20 Gy)	Lunge	4%
Carboplatin-Monochemotherapie	Retroperitonealraum und Lunge	3–5%
Seminome Stadien II A und II B		
Radiatio (30 bzw. 36 Gy)	Retroperitonealraum („out-of-field“) und Lunge	bis 10%
Nichtseminome und Seminome in den Stadien II C und III („good prognosis“)		
3 Zyklen PEB oder 4 Zyklen PE ± RTR	Retroperitonealraum und Lunge	10%
Nichtseminome und Seminome in den Stadien II C und III („intermediate prognosis“)		
4 Zyklen PEB oder PEI ± RTR	Retroperitonealraum und Lunge	25%
Nichtseminome in den Stadien II C und III („poor prognosis“)		
4 Zyklen PEB oder PEI ± RTR	Retroperitonealraum und Lunge	40%
Alle Stadien		
	Gehirn, Knochen, parenchymatöse Organe, andere Organe	selten Raritäten
<small>Nichtseminome „low risk“, keine Gefäßinvasion im Primärtumor; „high risk“, Gefäßinvasion im Primärtumor; RTR, Residualtumorresektion nach Chemotherapie; RLA, retroperitoneale Lymphadenektomie; PEB, Cisplatin Etoposid Bleomycin; PE, Cisplatin Etoposid; PEI, Cisplatin Etoposid Ifosfamid</small>		

Sehr häufig zeigt sich ein Rezidiv, noch bevor es durch die Bildgebung erfasst werden kann, durch eine Erhöhung der Tumormarker Fetoprotein (AFP), humanes Choriongonadotropin (hCG), gelegentlich auch durch die humane plazentare Phosphatase (hPLAP) und die Laktatdehydrogenase (LDH).

Weitere Marker sind beim Hodentumor nicht relevant. Dabei ist es unerheblich, ob diese Marker zum Zeitpunkt der Primärerkrankung erhöht waren. Einerseits ist die Markershöhe von der Tumormasse abhängig, andererseits kann sich auch das histologische Muster zwischen Primärtumor und Rezidiv geändert haben.

Wenn der Retroperitonealraum bei einem Hodentumorpatienten in einem niedrigen Stadium regional saniert wurde, beispielsweise durch eine retroperitoneale Lymphadenektomie (RLA) beim Nichtseminom oder durch eine Radiatio beim Seminom, entwickelt sich dort nur ganz selten ein Rezidiv. Die Nachsorge kann sich also mit einer radiologischen Bildgebung auf den Thorax beschränken, der retroperitoneale Raum kann in erfahrener Hand bei geeigneten Patienten mit hochwertigen Geräten sonographisch kontrolliert werden.

Im Rahmen der Surveillance, also der Nachbeobachtung ohne weitere Therapie, nach der Semikastration im

klinischen Stadium I ist die diagnostische Sicherheit der Sonographie dagegen nicht ausreichend. Hier müssen Computertomographien erstellt werden.

Wenn ein Patient in einem niedrigen Stadium zytostatisch behandelt wurde, ist das Rückfallrisiko sehr gering. Trotzdem ist auch bei diesen Patienten eine Überwachung von Retroperitonealraum und Thorax angezeigt, um ein Rezidiv frühestmöglich zu entdecken.

Zeitliche Abfolge der Nachsorgeuntersuchungen

Rückfälle der Hodentumorerkrankung ereignen sich in den meisten Fällen innerhalb der ersten zwölf Monate nach dem Therapieabschluss, einige auch noch im zweiten Jahr. Spätere Rückfälle sind zwar selten, aber ebenfalls grundsätzlich heilbar. Besonders Teratome können noch nach mehr als zehn Jahren rezidivieren. Gefährdet erscheinen Patienten, die keine Residualtumorresektion hatten. Es können auch histologische Wandlungen in Weichteilsarkome oder Karzinome vorkommen, die durch gezielte radikale Chirurgie geheilt werden können (6).

Im Rahmen des interdisziplinären deutschen Konsensus 2002 (1) wurde ein sehr stark auf die einzelnen histologie- und stadienassoziierten Gruppierungen individuell angepasstes Nachsorgeschema veröffentlicht. In der interdisziplinären Diskussion auf europäischer Ebene konnte dieses Schema aufgrund seiner Komplexität allerdings nicht durchgesetzt werden. Somit existiert derzeit kein interdisziplinär getragenes europäisch abgestimmtes Nachsorgeschema.

Für den deutschen Sprachraum gelten damit weiterhin die im Konsensus 2002 festgelegten Empfehlungen, in denen die jährliche Frequenz der Nachsorgeuntersuchungen festgelegt wurde, die zehn Jahre lang nach der Diagnose wahrgenommen werden sollten. Hierbei sollte eine klinische Untersuchung, die Bestimmung von Tumormarkern, ein Röntgen-Thorax und die Bildgebung des Abdomens und Beckens mit CT oder Sonographie vorgenommen

werden. Zwangsläufig werden Patienten mit geringer Rezidivgefahr, wie beispielsweise beim Nichtseminom im klinischen Stadium I mit adjuvanter Chemotherapie, sehr viel geringer belastet, als Patienten mit schlechter Prognose und hoher Rezidivgefahr. Das genaue Nachsorgeprogramm wurde veröffentlicht (1) oder ist unter www.hodenkrebs.de einsehbar.

Die kompetente Anwendung der vorgeschlagenen Module in der Nachsorge setzt allerdings eine große Erfahrung in der Behandlung, der Rezidiveinschätzung und dem typischen Verlauf der hochmalignen, aber grundsätzlich zu über 90 Prozent heilbaren Erkrankung voraus.

Spättoxizität nach Therapie maligner Keimzelltumoren

Die Verbesserung der Überlebensraten bei der Behandlung von Patienten mit malignen Keimzelltumoren des Hodens wird von der Sorge um mögliche Langzeitnebenwirkungen der eingesetzten Therapie begleitet. Für viele Patienten ist eine auf Cisplatin basierende Chemotherapie entscheidend für die Heilungschance. Diese Therapie ist jedoch mit potenziellen Spättoxizitäten verbunden, die verschiedene Organsysteme betreffen können (Tabelle 2). Eine aktuelle Studie ergab, dass zirkulierende Plasmaspiegel von Cisplatin noch bis zu 20 Jahre nach der Behandlung nachweisbar sind. Daher hat die Erforschung potenzieller Spätfolgen bei Langzeitüberlebenden hohe Bedeutung (7, 8).

Vaskuläre Spätfolgen

Patienten nach Chemotherapie aufgrund eines Keimzelltumors haben ein erhöhtes Risiko für vaskuläre Nebenwirkungen. Etwa 10 bis 15 Prozent der Patienten sind von einem Raynaud-Phänomen betroffen, wobei dieses insbesondere auf Bleomycin und früher Vinblastin zurückgeführt wurde (9). Schwerwiegende vaskuläre Veränderungen, inklusive Myokardinfarkt oder Schlaganfälle oder thromboembolische Erkrankungen, sind selten. Trotzdem

ergaben Untersuchungen bei mehr als zehnjähriger Nachbeobachtungszeit eine relative Erhöhung der Risikorate kardiovaskulärer Ereignisse um den Faktor 5 bis 7 im Vergleich zur männlichen Normalbevölkerung unter 50 Jahre.

Das erhöhte Risiko kardiovaskulärer Ereignisse könnte auf eine Hyperlipidämie zurückgeführt werden, an der einige Patienten nach der Chemotherapie erkranken. Das Raynaud-Syndrom ist nach der Chemotherapie mit Cisplatin, Etoposid und Bleomycin (PEB) jedoch seltener geworden. Die als Spätfolge sich manifestierende kardiovaskuläre Toxizität inklusive Myokardinfarkt muss weiter beobachtet und in der Nachsorge durch Blutdruckuntersuchungen und Serumlipidkontrollen überwacht werden.

Nephrotoxizität

Eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate nach Cisplatin-haltiger Chemotherapie wird häufig beobachtet, allerdings bleibt diese nach standarddosierter Chemotherapie trotzdem häufig im Normbereich. Bei jungen Patienten kommt es dann zu einem Absinken von einer initialen Kreatinin-Clearance von 120 auf beispielsweise 70 bis 80 mL/min. Dies hat keine unmittelbare klinische Bedeutung, sollte jedoch beim eventuellen Einsatz weiterer nephrotoxischer Medikamente beachtet werden. Zusätzlich kann Cisplatin auch bei etwa zehn bis 15 Prozent der Patienten eine persistierende Hypomagnesiämie verursachen und führt in einigen Fällen zu erhöhten Plasmarenin-Aldosteron-Spiegeln, die zur kardiovaskulären Toxizität beitragen können. Für Patienten mit erniedrigtem Serummagnesium sollte eine Substitution erwogen werden.

Oto- und Neurotoxizität

Tinnitus und Hochfrequenzhörverlust (4 bis 8 Hz) sind persistierende Probleme, die noch Jahre nach der Chemotherapie etwa 15 bis 25 Prozent der Patienten nach vier Zyklen PEB betreffen können. Wichtige Risikofaktoren für

Ototoxizität sind die kumulativ applizierte Cisplatin-Dosis, eine vorherige ausgeprägte Lärmexposition und eine vorher bestehende Hörschädigung. Sollten entsprechende Probleme auftreten, ist eine Abklärung mittels Audiogramm und die Vermeidung weiterer Lärmexposition sinnvoll (10).

Eine periphere sensorische Polyneuropathie betrifft ebenfalls etwa zehn bis 15 Prozent der Patienten nach Cisplatin-haltiger Chemotherapie. Die Inzidenz ist dramatisch gesunken, nachdem das frühere Regime aus Cisplatin, Vinblastin und Bleomycin (PVB) durch das heutige Standardregime mit Etoposid anstelle von Vinblastin (PEB) abgelöst wurde.

Lungentoxizität

Eine pulmonale Toxizität wird vor allem im Zusammenhang mit Bleomycin berichtet. Daher sollte eine kumulative Grenzdosis von 350 mg nicht überschritten werden (vier Zyklen PEB). Patienten mit schlechter Nierenfunktion, Alter > 40 Jahren und hoher kumulativer Bleomycin-Dosis haben ein besonders hohes Risiko. Klinische Hinweise auf eine auf Bleomycin zurückzuführende Lungentoxizität findet man bei fünf bis acht Prozent der behandelten Patienten, in 0,5 bis ein Prozent entwickelt sich eine Bleomycin-induzierte pulmonale Fibrose mit Todesfolge. Rauchen ist ein zusätzlicher Risikofaktor für die Entwicklung der Bleomycin-Lunge, eine Form der Lungenfibrose.

Zweitmalignom-Risiko

Die Behandlung eines Keimzelltumors des Hodens ist mit einem leicht erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Zweitmalignoms assoziiert. In einer Population von mehr als 28 000 behandelten Keimzelltumorpatienten bestand ein 1,4- bis 1,5fach erhöhtes Risiko gegenüber der Normalbevölkerung. Die meisten soliden Tumoren sind radiogen induziert und betreffen vor allem den Gastrointestinaltrakt, den Urogenitaltrakt oder entwickeln sich als Sarkome. Ihre Inzidenz steigt auch

Tabelle 2

Potenzielle Spätfolgen nach Cisplatin-Chemotherapie bei Keimzelltumoren – Screening und Vorgehensweise

Spätfolge	Screeningmethode	Vorgehen
Vaskuläre Spätfolgen		
Raynaud-Phänomen	Erhebung der Vorgeschichte	Änderung der Lebensweise
Hyperlipidämie	Lipidspiegel	Diät, Sport, medikamentöse Behandlung
Bluthochdruck	Blutdruckmessung	Diät, Sport, medikamentöse Behandlung
Nephrotoxizität		
Reduzierte glomeruläre Filtrationsrate	Serumkreatininspiegel	Behandlung des Bluthochdrucks; Vermeiden von Nephrotoxinen
Hypomagnesiämie Erhöhte Plasmarenin-Aldosteron-Spiegel	Serummagnesiumspiegel Blutdruckmessung	Magnesium-Substitution Diät, Sport, medikamentöse Behandlung
Ototoxizität		
Tinnitus	Erhebung der Vorgeschichte	Vermeidung von Lärmexposition
Hochtonhörverlust	Audiogramm	Aufsuchen eines Spezialisten
Neurotoxizität		
Periphere Neuropathie	Erhebung der Vorgeschichte; neurologische Untersuchung	Änderung der Lebensweise; Vermeiden neurotoxischer Substanzen
Fertilität		
Reduzierte Spermio-genese	Spermio-gramm	Sperma-Kryokonservierung vor Behandlungsbeginn; assistierte Fertilisation
Hypogonadismus	Serumtestosteron	Testosteron-Substitution

mehr als zehn Jahre nach der Behandlung noch weiter. Eine Chemotherapie ist am häufigsten mit dem Risiko für eine sekundäre akute myeloische Leukämie assoziiert. Die in diesem Zusammenhang speziell beschriebene Form mit chromosomalen Abnormalitäten im Bereich 11q23 entwickelt sich bereits zwei bis fünf Jahre nach einer Behandlung und wird im Wesentlichen auf Etoposid zurückgeführt. Bei Standarddosierungen (kumulative Dosis < 2 g/m², äquivalent zu vier Zyklen PEB) ist das Langzeitrisiko unter 0,5 Prozent. Patienten, die höhere Etoposid-Dosen erhalten (> 2 g/m²), haben eine 5-Jahres-Inzidenzrate von ein bis zwei Prozent (11).

Fertilität

Bereits bei neu diagnostizierten Patienten mit Keimzelltumoren besteht eine reduzierte Spermato-genese und häufig ein erhöhter Spiegel des follikelstimulierenden Hormons (FSH). Ein Drittel der Patienten nach Orchiektomie hat eine Oligo- oder Azoospermie. Unmit-

telbar nach einer Cisplatin-haltigen Chemotherapie sind nahezu alle Patienten infertil. Allerdings gibt es eine ausgeprägte Erholungsfähigkeit der Spermato-genese, die vom Alter zum Zeitpunkt der Therapie, dem Ausmaß der vor der Behandlung bestehenden Oligozoospermie und der kumulativen Dosis der Chemotherapie abhängt. Nach einer Standardtherapie mit bis zu vier Zyklen PEB sind mehr als 75 Prozent aller Patienten wieder fertil. In einigen Fällen kann die Chemotherapie auch die Leydig-Zellfunktion beeinträchtigen, wobei sich die Konzentration des luteinisierenden Hormons (LH) erhöht. In den meisten Fällen bleibt das Serumtestosteron im normalen Bereich, allerdings fällt es bei bis zu fünf Prozent der Patienten in subnormale Bereiche und muss bei klinischer Symptomatik gegebenenfalls substituiert werden (12). Vor diesem Hintergrund sollten Patienten auf die Möglichkeit der Sperma-Kryokonservierung vor Beginn der Therapie hingewiesen werden. Selbst bei Oligozoospermie nach einer Chemotherapie besteht in vielen Fällen noch die Chance einer erfolg-

reichen Extraktion von Spermien aus dem Hodengewebe (TESE, „testicular sperm extraction“).

Aufgrund der geschilderten Organ-toxizitäten ist bei der Nachsorge nicht nur ein mögliches Tumorrezidiv zu beachten, sondern es sind auch entsprechende Verhaltensmodifikationen hinsichtlich einer potenziellen Spättoxizität sinnvoll. Dies betrifft Hypertension und Fettabnormalitäten sowie einen erhöhten Body-Mass-Index. Diese Befunde können durch eine Ernährungsumstellung, Sport und auch medikamentös beeinflusst werden. Alle Patienten sollten angehalten werden, nach der Therapie eines Keimzelltumors nicht mehr zu rauchen (13).

Es bleibt festzustellen, dass trotz aller potenziellen Spätfolgen die Vorteile und das hohe kurative Potenzial der verfügbaren Therapien die möglichen Nebenwirkungen bei weitem überwiegen. Insbesondere aufgrund der hervorragenden Heilbarkeit konnten Keimzelltumoren des Hodens nicht nur zu einem Modelltumor für eine erfolgreiche Behandlung in der medikamentösen Tumortherapie und Strahlenthera-

pie in Kombination mit gezielten chirurgischen Maßnahmen werden, sondern dienen heute auch als ein Modell für die Evaluation potenzieller therapeutischer Langzeitschäden. Erfreulicherweise ist das Risiko dabei jedoch geringer, als noch vor einigen Jahren angenommen wurde.

Die Nachsorge von Hodentumoren ist an die individuelle Situation anzupassen, erstreckt sich auch auf späte Komplikationen und muss von spezialisierten und erfahrenen Ärzten durchgeführt werden (14).

Manuskript eingereicht: 11. 2. 2005, revidierte Fassung angenommen: 8. 6. 2005

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

■ Zitierweise dieses Beitrags:
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 3342–3348 [Heft 48]

Literatur

1. Souchon R, Schmoll HJ, Krege S (Hrsg.) für die German Testicular Cancer Study Group im Auftrag der Deutschen Krebsgesellschaft: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Hodentumoren auf der Grundlage evidenzbasierter Medizin (EBM). 1. Auflage. München, Bern, New York: W. Zuckschwerdt Verlag 2002.
2. Schmoll HJ, Souchon R, Krege S et al.: European Consensus on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the European Germ Cell Cancer Consensus Group (EGCCG). *Ann Oncol* 2004; 15: 1377–99.
3. Schölermann KH, Dettmann R, Hartmann M: Die risikogesteuerte Hodentumornachsorge. *Urologe A* 1996; 35: 326–30.
4. Sobin LH, Wittekind Ch, eds: UICC: TNM classification of malignant tumours, 6th edition. New York: Wiley-Liss 2002.
5. International Germ Cell Cancer Collaborative Group (IGCCCG). The International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor based staging system for metastatic germ cell cancer. *J Clin Oncol* 1997; 15: 594–603.
6. Gerl A, Clemm C, Schmeller N et al.: Late relapse of germ cell tumors after cisplatin-based chemotherapy. *Ann Oncol* 1997; 8: 41–7.
7. Chaudhary UB, Haldas JR: Long-term complications of chemotherapy for germ cell tumors. *Drugs* 2003; 63: 1565–77.
8. Jakob A, Kollmannsberger C, Kanz L, Bokemeyer C: Spättoxizität nach Chemotherapie maligner Hodentumoren. *Urologe [A]* 1998; 37: 635–47.
9. Berger CC, Bokemeyer C, Schneider M, Kuczyk MA, Schmoll HJ: Secondary Raynaud's phenomenon and other late vascular complications following chemotherapy for testicular cancer. *Eur J Cancer* 1995; 31 A: 2229–38.
10. Bokemeyer C, Berger CC, Hartmann JT et al.: Analysis of risk factors for cisplatin-induced ototoxicity in patients with testicular cancer. *Brit J Cancer* 1998; 77: 1355–62.

11. Travis LB, Curtis RE, Storm H et al.: Risk of second malignant neoplasms among long-term survivors of testicular cancer. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1429–39.
12. Berger CC, Bokemeyer C, Schuppert F, Schmoll HJ: Endocrinological late effects after chemotherapy for testicular cancer. *Brit J Cancer* 1996; 73: 153–6.
13. Vaughn DJ, Gignar GA, Meadows AT: Long term medical care of testicular cancer survivors. *Ann Intern Med* 2002; 136: 463–70.
14. Pottek TS, Dieckmann KP: Nachsorge beim Hodentumor lohnt sich. Rezidive sind heilbar. *Urologe* 2005; 44: 1024–30.

Anschrift für die Verfasser:
Dr. med. Tobias S. Pottek
Bundeswehrkrankenhaus Hamburg
Abteilung Urologie
Lesserstraße 180
22049 Hamburg
E-Mail: TOPOT@t-online.de

In der Serie zum Hodentumor sind bisher erschienen:

Diagnostik des Hodentumors
Winter E et al.
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 3021–3025 [Heft 44]

Präkanzerose der Hodentumoren: Testikuläre intraepitheliale Neoplasie
Dieckmann KP et al.
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 3106–3109 [Heft 45]

Behandlung von nicht und mäßig metastasierten Hodentumoren
Krege S et al.
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 3191–3194 [Heft 46]

Behandlung von Patienten mit metastasierten Hodentumoren
Krege S et al.
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 3271–3275 [Heft 47]

MEDIZINGESCHICHTE(N) AUSGEWÄHLT UND KOMMENTIERT VON H. SCHOTT



**Chirurgie
Amputation**

Amputation eines Unterschenkels (16. Jahrhundert), kolorierter Holzschnitt von Hans Wächtlin, aus: Hans von Gersdorff, Feldtbuch der Wundartzney. Straßburg 1517.

– Gersdorff (1455–1529) war Wundarzt und Feldscher in Straßburg. Sein „Feldtbuch“ war höchst populär und erschien in zahlreichen Auflagen. Er selbst gibt an, über 100 Amputation in Straßburg erfolgreich durchgeführt zu haben. Bis zur Einführung der Inhalationsnarkose und der Antisepsis und Asepsis im 19. Jahrhundert war eine Chirurgie in unserem heutigen Verständnis nicht möglich.

Foto: Kolorierter Holzschnitt von Hans Wächtlin, aus: Hans von Gersdorff, Feldtbuch der Wundartzney, Straßburg 1517