Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe
Bundesverband der Selbsthilfeorganisationen zur Unterstützung von Erwachsenen mit Leukämien und Lymphomen e.V

Akute Myeloische Leukämie (AML)

Maria Pogoster (Ärztin), Dr. Sarah Weber, Prof. Dr. Hubert Serve (Direktor), Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main

Einleitung

Bei der Akuten Myeloischen Leukämie (AML) handelt es sich um eine bösartige Erkrankung der Blutbildung. Dabei findet im Knochenmark eine unkontrolliert gesteigerte Produktion unreifer weißer Blutkörperchen statt. Dies hat zur Folge, dass das Knochenmark seinen eigentlichen Aufgaben, wie der Produktion von gesunden Blutzellen, nicht mehr in ausreichender Form nachkommen kann. Die Beschwerden entwickeln sich oft sehr plötzlich, weswegen man von einer akuten Erkrankung spricht. Etwa drei Patienten pro Jahr und 100.000 Einwohnern erkranken. Es handelt sich also um eine seltene Erkrankung. Zwei Drittel aller Patienten sind älter als 60 Jahre.

Zu den Risikofaktoren zählen vor allem das Alter, externe Faktoren wie radioaktive Strahlung, chemische Substanzen und Knochenmarksvorerkrankungen. In den allermeisten Fällen bleibt die Ursache der Erkrankung jedoch unklar. Der Entstehung einer AML liegen Schäden im Erbgut (DNA) einer unreifen Knochenmarkzelle zugrunde. Wahrscheinlich ist es so, dass die AML nicht durch eine einzige Veränderung in der DNA entsteht, sondern durch eine Serie von Veränderungen, die zufällig in einer Zelle zusammenkommen. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist sehr gering, aber da jeden Tag viele neue Zellen gebildet werden, kann auch bei einer sehr geringen Wahrscheinlichkeit dieses Restrisiko dazu führen, dass eine AML auftritt.

Blutzusammensetzung und Blutbildung

Die roten Blutkörperchen sind die einzigen Zellen im Körper ohne Zellkern und haben eine sehr spezialisierte Aufgabe: Sie sind für den Sauerstofftransport zuständig und sorgen dafür, dass unser Blut rot ist. Die weißen Blutkörperchen bilden, wenn sie in großer Ansammlung vorhanden sind, eine weiße Masse. Sie sind zuständig für ganz verschiedene Aspekte der Abwehr von Eindringlingen in unseren Körper. Die Blutplättchen sind notwendig, um die Gefäße dicht zu halten. Sie sorgen dafür, dass, wann immer irgendwo ein Defekt im Gefäßsystem entsteht, dieser schnell wieder verschlossen wird.

Die Blutzellen befinden sich in einer Flüssigkeit, die Blutplasma genannt wird, und werden im Knochenmark gebildet. Das rote (blutbildende) Knochenmark befindet sich beim Erwachsenen im Brustbein, in den Wirbelkörpern, in den Beckenschaufeln, in den Oberschenkel- und Oberarmköpfen. Alles andere ist Fettmark. Beim gesunden Erwachsenen wird Blut im Knochenmark gebildet.

Die Zellzusammensetzung im Knochenmark ist eine andere als die im Blut. Hier finden sich zusätzlich Blutstammzellen und Vorläuferstadien reifer Blutzellen. Aufgrund der vielen verschiedenartig aussehende Zellen im Knochenmark spricht man von einem „bunten Bild“. Im Knochenmark werden jeden Tag über 100 Milliarden weißer Blutkörperchen neu produziert. Aus einem winzigen Pool an Blutstammzellen

werden dabei alle Arten von Blutzellen gebildet. Bei jedem Zellteilungsschritt entwickeln die Zellen spezialisiertere Funktionen und verändern dementsprechend auch ihr Aussehen. So entstehen aus den Stammzellen zunächst verschiedene Vorläuferzellen und daraus rote Blutkörperchen, weiße Blutkörperchen und Blutplättchen. Erst wenn die Zellen fertig ausgebildet sind, treten sie aus dem Knochenmark aus und gehen in das Blut über.

Bei Säuglingen und im Embryo bilden auch andere Organe Blut, wie die Leber und die Milz. Bei Bluterkrankungen beginnt in diesen Organen auch im Erwachsenenalter häufig wieder eine Blutbildung. Das ist neben der Ansammlung von Leukämiezellen in diesen Organen einer der Gründe, warum viele Menschen mit Leukämie eine vergrößerte Leber und Milz haben.

Diagnostik

Das Knochenmark kann man untersuchen, indem man mit einer speziellen Nadel eine Probe aus dem Beckenkamm entnimmt.

Eine akute Leukämie im Knochenmark zu erkennen, ist in der Regel nicht schwierig. Man sieht nicht das „bunte Bild“ verschiedenartiger Zellen im Knochenmark wie beim Gesunden, sondern viele sehr ähnliche Zellen: die Leukämiezellen. Es handelt sich hierbei um unreife Vorläuferzellen (bei der AML um sogenannte „myeloische“ Vorläuferzellen), die auch als „Blasten“ bezeichnet werden.

Diese Blasten vermehren sich sehr schnell und reifen nicht aus. Daher kann die normale Blutbildung nicht mehr ausreichend stattfinden. Im Blut findet man daher die normalen Zellen erniedrigt und bei vielen Patienten stattdessen eine große Zahl von Blasten. Es gibt aber auch Patienten, bei denen das Knochenmark voll mit Blasten ist, ohne dass sie ins Blut übertreten.

Symptome

Das Knochenmark hat bei einer AML schnell nicht mehr genug Platz für die normale Blutbildung. Die Leukämiezellen nehmen immer weiter zu, während die normalen weißen und roten Blutkörperchen und die Blutplättchen zunehmend fehlen. Die Patienten entwickeln entsprechende Symptome, die auf den Mangel an funktionstüchtigen Blutzellen zurückzuführen sind [vgl. Tab. unten]. Seltener kann es durch die Ausbreitung der Blasten zu Bauch-, Knochen- und Gelenkschmerzen, Lymphknotenschwellungen, neurologischen Veränderungen und Hautveränderungen kommen. Manche Patienten haben überhaupt keine Beschwerden, und die Erkrankung wird zufällig im Rahmen einer Blutuntersuchung entdeckt.

Behandlung

Die Behandlung der AML sollte in der Regel an einem größeren hämato-onkologischen Zentrum stattfinden.

Häufig macht es Sinn, die Patienten in Therapiestudien einzuschließen. Die Therapiekonzepte können darum im Einzelnen voneinander abweichen. Standardmäßig unterteilt sich die Therapie in zwei Phasen: die Induktions- und die Postremissionstherapie. Zu Beginn wird die Induktionstherapie durchgeführt, die aus ein bis zwei Zyklen Chemotherapie besteht, welche in Form von Zellgiften (Zytostatika) wirkt. Diese Therapie hat das Ziel, die Patienten in eine komplette Remission zu bringen, das heißt, das Knochenmark wird soweit von der Leukämie gereinigt, dass sich das normale Blut wieder bilden kann. Wenn man danach mit der Behandlung aufhört, kommt die Leukämie bei allen Patienten wieder. Man muss also bei jedem Patienten eine weitere Therapie zur Remissionserhaltung durchführen, die Postremissionstherapie. Dafür gibt es verschiedene Ansätze: Entweder führt man eine sogenannte Konsolidierungstherapie durch, die aus Chemotherapie-Zyklen besteht, oder es besteht die Möglichkeit einer Stammzelltransplantation.

Symptome, die auf den Mangel an funktionstüchtigen Blutzellen zurückzuführen sind

Mangel an weißen Blutkörperchen	Mangel an roten Blutkörperchen	Mangel an Blutplättchen
Abwehrschwäche	Anämie	Blutungsneigung
lang anhaltende Erkältungen	Müdigkeit	vermehrt blaue Flecken
Wundheilungsstörungen	Atemnot bei Belastung	kleine Einblutungen in die Haut (Petechien)
		Nasen- und Zahnfleischbluten
		Verlängerte Blutungen bei Verletzungen

In der Induktionstherapie wird bei jüngeren Patienten, die bis auf ihre Leukämie gesund sind, die Chemotherapie meist hochdosiert verabreicht. Das bei der AML am häufigsten verwendete Chemotherapeutikum ist Cytarabin (AraC), eine Substanz, die als falscher Baustein in das Erbgut der Zellen eingebaut wird und so deren Vervielfältigung verhindert.

Eine Stammzelltransplantation sollte man bei allen jüngeren Patienten (bis zu jung gebliebenen 70-Jährigen und in Einzelfällen darüber hinaus) in Erwägung ziehen. Die Stammzelltransplantation von einem Familien- oder Fremdspender ist die Therapie, von der wir wissen, dass sie die beste Therapie zur Vorbeugung eines Rückfalls einer Leukämie ist. Dafür ist sie aber auch die Therapie, die zu den höchsten Belastungen für den Patienten führt, und sie ist die Therapie, die mit den meisten Nebenwirkungen einhergeht. Daher ist die Entscheidung für oder gegen die Transplantation nie einfach und von Risikofaktoren der Transplantation genauso abhängig, wie von der Höhe des Rückfall-Risikos der Leukämie. Grundsätzlich ist die Stammzelltransplantation nur dann sinnvoll, wenn das Risiko eines Rückfalls unter der Chemotherapie höher ist als das Risiko der Transplantation.

Die intensiven Therapie-Schemata sind nicht die einzige Option zur Behandlung der AML. Insbesondere bei älteren Patienten und bei Patienten mit Begleiterkrankungen, für die eine intensive Chemotherapie nicht geeignet ist, kann eine weniger intensive Behandlung sinnvoll sein. Eine wichtige Rolle spielen hierbei die sogenannten hypomethylierenden Substanzen Azacitidin und Decitabin. Diese werden in der Regel mit Venetoclax kombiniert. Bei Patienten mit einer IDH1-Mutation steht mit der Kombination aus Azacitidin und dem zielgerichteten IDH1-Hemmer Ivosidenib eine weitere Behandlungsmöglichkeit zur Verfügung. Ist eine solche Kombinationstherapie nicht möglich, können hypomethylierende Substanzen auch allein eingesetzt werden. Ziel der Behandlung ist es, die AML möglichst lange zurückzudrängen, das Überleben zu verlängern und dabei eine möglichst gute Lebensqualität zu erhalten. Die Behandlung wird in der Regel über mehrere Therapiezyklen fortgeführt, solange sie wirksam ist und vertragen wird.

Die Entscheidung darüber, welcher Weg (intensive oder nicht-intensive Behandlung, Stammzelltransplantation ja oder nein) der Richtige ist, kann der Arzt nie alleine treffen. Daher sind intensive Gespräche zwischen den Patienten, ihren Angehörigen und einem spezialisierten Arzt über die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten und darüber, welche Risiken und Chancen sich mit den Behandlungsalternativen ergeben, gerade in der Anfangsphase nach Diagnosestellung sehr wichtig.

Allogene Stammzelltransplantation

Unter allogener Stammzelltransplantation versteht man die Transplantation von Stammezellen eines Spenders. Hiervon ist die autologe Stammzelltransplantation abzugrenzen, bei welcher eigene zuvor gesammelte Stammzellen übertragen werden. Diese Form der Stammzelltransplantation spielt jedoch heute eine untergeordnete Rolle in der Therapie der AML.

Bei einer allogenen Stammzelltransplantation erhält der Patient eine Ganzkörperbestrahlung und / oder eine Chemotherapie, wodurch Platz im Knochenmark geschaffen wird. Dann erhält der Patient Spenderstammzellen. Diese Spenderstammzellen gibt man über die Vene. Sie wandern in die Knochen, siedeln sich im Knochenmark an und führen dazu, dass wieder gesunde Blutzellen gebildet werden.

Durch die sogenannte Konditionierung kann die Leukämiemasse deutlich verringert werden. Das Entscheidende an der allogenen Stammzelltransplantation ist jedoch, dass die Patienten mit den Stammzellen auch ein neues Immunsystem bekommen, das den Empfänger als fremd erkennt. Damit ist nicht nur eine schädliche Wirkung verbunden, die sogenannte Transplantat-gegen-Empfänger-Krankheit („graft versus host disease“, kurz: GvHD). Die Immunzellen richten sich auch gegen die Leukämiezellen. Dieser Transplantat-gegen-Leukämie-Effekt („graft versus leukemia effect“, kurz: GvL) ist das wichtigste Prinzip bei der allogenen Stammzelltransplantation. Der Graft-versus-Leukämie-Effekt ist darauf angewiesen, dass sich Spender und Empfänger in ihrem Immunsystem etwas unterscheiden. Der Unterschied darf also nicht zu groß, aber auch nicht zu gering sein.

Die Gewebeverträglichkeit zwischen Spender und Empfänger kann man anhand sogenannter „HLA-Merkmale“ abschätzen. Bei Geschwistern ist die Wahrscheinlichkeit für eine ausreichende Übereinstimmung dieser Merkmale mit 25 % am höchsten. Dies bedeutet, dass ein Bruder und eine Schwester mit einer Wahrscheinlichkeit von 25 % HLA-identisch sind. Anders als bei eineiigen Zwillingen gibt

es aber zwischen Geschwistern kleine Unterschiede, auch bei HLA-Identität, die dann wichtig sind für den Graft-versus-Leukämie-Effekt.

Um Rückfälle nach allogener Transplantation zu vermeiden, können bei bestimmten Formen der AML zielgerichtete Medikamente als Erhaltungstherapie eingesetzt werden. So wird zum Beispiel bei Patienten mit einer FLT3-ITD-Mutation nach der Transplantation eine Erhaltungstherapie mit Sorafenib empfohlen. Ist eine Behandlung mit Sorafenib nicht möglich, kann alternativ Quizartinib eingesetzt werden.

Graft-versus-Leukämie-Effekt (GvL) und Graft-versus-Host-Erkrankung (GvHD)

Bei Patienten nach allogener Stammzelltransplantation hat man es mit einer Gratwanderung zu tun. Einerseits versucht man, den Graft-versus-Leukämie-Effekt zu erhalten, andererseits möchte man die schädliche Graft-versus-Host-Erkrankung möglichst weitgehend unterdrücken. Die GvHD tritt bei etwa 30 bis 60 % der Patienten auf. Die Symptome zeigen sich insbesondere an der Haut und den Schleimhäuten, am Darm und an der Leber. Der Befall des Darms führt zu chronischen Durchfällen und Bauchkrämpfen. Typisch ist auch ein so genanntes Sicca-Syndrom, bei dem die Tränenflüssigkeit versiegt [siccus (lat.): trocken].

Da die GvHD eine Autoimmun-Erkrankung ist, wird zur Bekämpfung der Symptomatik das Immunsystem unterdrückt. Wenn man allerdings das Immunsystem unterdrückt - mit Immunsuppressiva, mit Cortison und anderen Medikamenten - dann schwächt man damit leider auch die Abwehrkräfte des Patienten. Deswegen haben die Patienten, insbesondere solche mit ausgeprägter chronischer GvHD, häufig Pilzinfektionen und andere schwerwiegende infektiöse Erkrankungen. Die darausresultierenden Entzündungsreaktionen fördern wiederum die GvHD, was dazu führt, dass die immunsuppressive Therapie intensiviert werden muss.

Aus diesem Teufelskreis kann man sich aber auch wieder befreien. Es gibt eine ganze Reihe von hilfreichen Methoden zur Behandlung der GvHD. Bei der Photopherese zum Beispiel wird dem Patienten eine Substanz verabreicht, die die Immunzellen lichtempfindlich macht. Dann wird mit UV-Licht bestrahlt und die Immunzellen sterben ab. Das ist eine sehr schonende Art der immunsuppressiven Therapie.

Wichtig ist auch hier eine intensive Zusammenarbeit zwischen Patient und Zentrum, um die Therapie und das Nebenwirkungsprofil bestmöglich zu optimieren.

Welche AML-Patienten bekommen eine allogene Stammzelltransplantation?

Prinzipiell sollte eine Stammzelltransplantation bei allen Patienten abhängig von ihrem Krankheitsrisiko, dem Transplantationsrisiko und ihrem allgemeinen Gesundheitsstatus diskutiert werden.

Bei Hochrisiko-AML-Patienten geht man immer mehr dazu über, so schnell wie möglich zu transplantieren, gegebenenfalls sogar primär zu transplantieren, ohne vorher erst die gesamte Chemotherapie durchzuführen. Das liegt daran, dass bei Hochrisiko-AML das Rückfallrisiko unter der Standardtherapie sehr hoch ist. Man behandelt außerdem alle Patienten mit einer Stammzelltransplantation, die überhaupt nicht auf die Standardtherapie ansprechen, die eine „refraktäre“ Leukämie haben. Schließlich stellt ein Rückfall nach zunächst erfolgreicher AML-Therapie einen Grund dar, eine Stammzelltransplantation zu erwägen. Eine Faustregel besagt: Je früher desto besser. Je mehr Chemotherapien ohne Erfolg gegeben wurden, desto weniger erfolgreich ist die Transplantation.

Die wichtigste Entwicklung derzeit ist, dass zunehmend auch ältere Patienten transplantiert werden können und dass neue Methoden der Stammzelltransplantation die Transplantation bis ins hohe Alter auch von nicht HLA-identen Geschwistern oder anderen Verwandten ersten Grades (zum Beispiel von Kindern der Patienten) möglich machen. Diese sogenannten „haploidentischen“ Stammzelltransplantationen werden in den nächsten Jahren das Bild der Transplantation entscheidend verändern.

DLI – Donor-Lymphozyten-Infusion

Das neue Immunsystem, das dem Patienten mit dem allogenen Stammzelltransplantat übertragen wurde, sorgt – wie oben erläutert - für einen Graft-versus-Leukämie-Effekt. Es gibt Leukämien, bei denen dieser Graft-versus-Leukämie-Effekt ausgeprägter ist als bei anderen. Besonders ausgeprägt ist er bei der Chronischen Myeloischen Leukämie (CML), aber auch bei der AML ist er relativ stark. Wenn sich bei einem Patienten abzeichnet,

dass er einen Rückfall bekommt, entnimmt man dem Spender Immunzellen aus dem Blut (Donor-Lymphozyten; donor: engl. für Spender) und überträgt sie dem Patienten. Rückfälle können sich mit dieser Maßnahme wieder komplett zurückbilden. Natürlich muss man sich darüber im Klaren sein, dass man damit auch die GvHD-Problematik verstärken kann. Dadurch, dass man viele genetische Veränderungen in den Leukämie-Blasten kennt, kann man häufig relativ früh erkennen, wenn sich ein Rückfall abzeichnet, deutlich bevor sich eine ausgeprägte Leukämie-Symptomatik entwickelt.

Das ist wichtig, denn die DLI ist besonders wirksam, wenn die Leukämie noch nicht wieder sehr aktiv ist.

Wenn im Rahmen der Diagnostik keine genetischen Veränderungen in den Leukämie-Blasten nachgewiesen werden konnten, kann man den sogenannten „Chimärismus“ messen, man kann also untersuchen, wie viel Prozent der Blutbildung vom Spender stammt und wie viel vom Empfänger. In der Regel stammt die gesamte Blutbildung nach einer allogenen Stammzelltransplantation vom Spender. Es kann aber auch sein, dass noch ein kleiner Anteil der Blutbildung von Empfängerzellen ausgeht. Wenn der prozentuale Anteil der Empfängerblutbildung ansteigt, dann würde man den Verdacht schöpfen, dass etwas nicht in Ordnung ist, dass sich also die Leukämie wieder ausbreitet. Auch in einer solchen Situation ist es sinnvoll, eine DLI frühzeitig in Erwägung zu ziehen.

Chlorome

Manchmal bilden sich bei AML-Patienten Tumorzellansammlungen, sogenannte Chlorome [Einlagerungen von unreifen myeloischen Zellen bei akuter Leukämie, insbesondere im Bereich von Haut und Knochenhaut sowie im Knochenmark und anderen blutbildenden Organen]. Diese Chlorome kann man sehr gut bestrahlen. Dies gilt auch für Hautinfiltrate, also wenn die Haut durch Leukämiezellen befallen ist, wobei man darauf achten muss, dass man eine Bestrahlung immer nur an ganz begrenzten Körperstellen anwenden darf, da sonst die Nebenwirkungen zu stark werden.

Therapie der AML-M3 (Promyelozyten-Leukämie)

Die AML-M3, die Promyelozyten-Leukämie, ist eine ganz besondere AML-Variante, die bei etwa 5 % der AML-Patienten vorliegt. Sie zeichnet sich durch ein charakteristisches Aussehen der Zellen und eine typische Veränderung im Erbgut aus, welche zur Folge hat, dass die Blasten keine reifen Blutzellen mehr entwickeln. Das Besondere an dieser Leukämie ist, dass sie das erste Beispiel einer AML ist, bei der ganz neue Therapiemethoden zum Einsatz kommen, die darauf beruhen, dass Forscher auf der ganzen Welt herausgefunden haben, wieso die Blasten bei dieser Leukämie wachsen und wie man sie mit ganz speziellen Medikamenten behandeln kann. Daher ist – wenn die Patienten mit dieser Leukämie rechtzeitig erkannt und richtig behandelt werden – ihre Prognose sehr gut und der größte Teil der Behandlung kann ambulant erfolgen.

Neue Substanzen

Die Behandlung der AML ist für Patienten sehr aufwendig und häufig mit längeren Krankenhausaufenthalten und Nebenwirkungen verbunden. Obwohl die Chemotherapie und die Stammzelltransplantation immer besser werden und heute mehr Patienten geheilt werden können als früher, wird weiterhin nach neuen und gezielteren Behandlungsmöglichkeiten gesucht. In den vergangenen Jahren konnten dabei große Fortschritte erzielt werden. Mehrere sogenannte zielgerichtete Medikamente sind heute bereits fester Bestandteil der Behandlung bestimmter Formen der AML.

Ein wichtiges Ziel solcher Medikamente sind Tyrosinkinasen. Das sind Proteine, die andere Proteine durch das Anhängen einer Phosphatgruppe regulieren und dadurch unter anderem Signale für Wachstum und Zellteilung weitergeben können („Zelle teile dich“). Einige Tyrosinkinasen sitzen als Rezeptoren auf der Oberfläche von Zellen und funktionieren dort, vereinfacht gesagt, wie „Signalübertragungs-Antennen“. Eine solche Tyrosinkinase ist FLT3. Bestimmte Veränderungen im FLT3-Gen können dazu führen, dass Wachstumssignale dauerhaft aktiviert werden. Dadurch wird das Wachstum der Leukämiezellen gefördert. Solche FLT3-Mutationen liegen bei etwa 25–30 % der AML-Patienten vor.

Für Patienten mit einer FLT3-Mutation stehen heute mehrere sogenannte FLT3-Inhibitoren zur Verfügung. Dazu gehören Midostaurin und Quizartinib, die bei neu diagnostizierter FLT3-mutierter AML zusammen mit einer intensiven Chemotherapie eingesetzt werden können. Bei einem Rückfall einer FLT3-mutierten AML steht mit Gilteritinib eine weitere zielgerichtete Behandlungsmöglichkeit zur Verfügung.

Daneben gibt es weitere Medikamente, die an unterschiedlichen Stellen der Leukämiezelle angreifen. Manche erkennen bestimmte Eiweiße auf der Oberfläche der Leukämiezellen und können diese gezielt angreifen. Ein Beispiel hierfür ist Gemtuzumab Ozogamicin, das sich gegen das Oberflächenmerkmal CD33 richtet. Andere Medikamente blockieren Eiweiße, die das Überleben oder Wachstum der Leukämiezellen fördern. Hierzu gehört beispielsweise Venetoclax, das das Zelltod-verhindernde Protein BCL-2 hemmt und insbesondere mit den hypomethylierenden Substanzen Azacitidin oder Decitabin kombiniert wird. Bei einer AML mit einer bestimmten Veränderung des IDH1-Gens kann außerdem der IDH1-Hemmer Ivosidenib eingesetzt werden.

Darüber hinaus gibt es zahlreiche weitere Veränderungen in Leukämiezellen, gegen die neue Medikamente entwickelt und in klinischen Studien untersucht werden. Ein Beispiel sind sogenannte Menin-Inhibitoren, die die Menin-Funktion hemmen und bei bestimmten genetischen Veränderungen der AML einen neuen Behandlungsansatz darstellen. Die genaue Untersuchung der genetischen und molekularen Eigenschaften der Leukämiezellen spielt deshalb heute eine wichtige Rolle bei der Auswahl der für den einzelnen Patienten geeigneten Behandlung.

Auch die Art der Medikamentengabe wird weiterentwickelt. Dabei wird unter anderem versucht, Behandlungen für Patienten einfacher und weniger belastend zu gestalten. Einige Medikamente können inzwischen beispielsweise als Tablette oder Kapsel eingenommen werden, anstatt als Infusion oder Spritze verabreicht zu werden. Gleichzeitig werden weiterhin neue Wirkstoffe und neue Kombinationen bereits bekannter Medikamente untersucht.

Prognose

Jede AML-Erkrankung ist mit einer unterschiedlichen Prognose verbunden. Die Prognose wird zum einen durch das Alter des Patienten bestimmt, durch eventuell vorliegende Begleiterkrankungen, aber ganz besonders auch dadurch, welcher Art die Schäden in den Blasten sind, die sie bösartig gemacht haben. Diese Schäden nennt man das „molekulare Profil“. Nach diesem Profil werden Patienten in drei Gruppen eingeteilt, die sich in ihrem Risiko für einen Rückfall unterscheiden. Die Einteilung in diese Gruppen hilft bei der Entscheidung, welche Art von Postremissionstherapie die beste ist.

Insgesamt besteht das höchste Risiko für einen Rückfall der Erkrankung innerhalb der ersten 2-3 Jahre. Danach sind die Heilungsraten der Patienten sehr gut.

Ausblick

In der Zukunft müssen weiterhin, wie auch schon in den letzten Jahren, klinische Studien durchgeführt werden. Nur so kann die Behandlung der AML verbessert werden. Es müssen neue Substanzen entwickelt werden. Der Trend geht bei der Leukämiebehandlung außerdem ganz klar zur sogenannten „personalisierten“ Medizin. Das bedeutet, dass immer mehr Leukämietyp- und auch Patiententyp-spezifische Therapien entwickelt werden.

Kontakt

Maria Pogoster (Ärztin)
Dr. Sarah Weber
Prof. Dr. Hubert Serve (Direktor)
Medizinische Klinik II (Hämatologie, Onkologie, Rheumatologie, Infektiologie)
Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main
E-Mail: maria.pogoster@unimedizin-ffm.de, s.weber@med.uni-frankfurt.de und serve@em.uni-frankfurt.de