

Prof. Dr. med. Björn Brücher zum Thema Versorgungsforschung und Versorgung von Patienten mit Krebserkrankungen

Versorgungsforschung und Krebs

Nicht das Entwickeln einer neuen Hypothese, sondern das Verstehen-wollen zeichnete den Ansatz aus, den Prof. Dr. med. Brücher gewählt hatte, um unvoreingenommen nach möglichen Ursachen für die Entstehung von Krebs zu suchen. Die Herangehensweise erwies sich als erfolgreich: Entstanden ist nicht nur eine neue Theorie, die die bisherigen Hypothesen von Grund auf in Frage stellt, sondern auch eine neue, Outcome-orientierte Krebs-Strategie. Welche Auswirkungen die neuen Erkenntnisse auf die Prävention von Krebs, auf die Ursachen-orientierte Grundlagen-Versorgungsforschung und die Erarbeitung innovativer Versorgungsforschungskonzepte in der Indikation Krebs haben, erklärt Brücher im Gespräch mit „Monitor Versorgungsforschung“. Und last but not least blickt der Mediziner auch retrospektiv auf die Geschichte und die größten Errungenschaften in der Versorgungsforschung selbst.

>> Herr Prof. Brücher, zunächst eine grundsätzliche Frage an Sie als Mediziner: Wie definieren Sie Versorgungsforschung?

Vielen Dank für die spannende Frage. Im Jahr 1999 wurde Versorgungsforschung von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) als ein Aspekt von dreien definiert, sie wird allerdings politisch noch stiefmütterlich behandelt.

Die Versorgungsforschung umfasst die Forschung auf dem Gebiet der Krankenversorgung (Betreuung, Pflege, Diagnose und Behandlung sowie Nachsorge), der Gesundheitsforschung (einschließlich Prävention und Gesundheitsförderung) und Pflegeforschung. Damit ist die Versorgungsforschung fachübergreifend. Daraus sind in letzter Zeit Folgezentren (Darmzentren, Vaskuläre Zentren, Diabetes-Zentren, kardiologische Zentren etc.) entstanden.

Ihr Fachgebiet ist die Chirurgie. Welche Rolle hat diese Disziplin in der Geschichte der Versorgungsforschung bislang gespielt?

Schon Theodor Billroth forderte vor über 100 Jahren, Ergebnisse der Chirurgie zur Verbesserung der Patientenbehandlung transparent darzulegen. Daraus entwickelte sich in den 1970er Jahren die klinische Qualitätssicherung, die die Grundlage klinischer Versorgungsforschung darstellt. Die Chirurgie war auch hier Motor weiterer Entwicklungen. Qualitätssicherung wurde erstmalig 1977 von dem aus Dresden stammenden und in Krefeld wirkenden Chirurgen Professor Wolfgang Schega als Kongressthema aufgegriffen. Die in Ostdeutschland tätigen Professoren Ingo Gastinger und Hans Lippert griffen diese Thematik daraufhin auf und überarbeiteten in einer Sisyphus-Arbeit den alten Operationskatalog der WHO von 1953. Das Ergebnis ist heute – mit marginalen Änderungen – ein in ganz Deutschland gültiger und Verwendung findender Operationskatalog.

Würden Sie diese drei Mediziner – Wolfgang Schega, Ingo Gastinger und Hans Lippert – als Stammväter der Versorgungsforschung bezeichnen?

Nicht nur sie; Erwähnung muss auch finden, dass der bereits erwähnte, in mühsamer Kleinarbeit eingeführte Katalog während der Wende in das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) nach Köln verbracht und dann ohne Nennung der Autoren aus der alten DDR in ganz Deutschland eingeführt wurde. Die damaligen Pioniere waren wegweisend und sollten neben den vorigen



Prof. Dr. med. Björn Brücher

ebenfalls namentlich genannt werden: Walter Asperger, Wolfgang Hartig, Hermann Herwig, Josef Horntrich, Andreas Koch, Winfried Mokros, Horst Rupprecht, Harald Schramm und Klaus Gellert.

Die Gruppe um den damals an der Berliner Charité wirkenden Professor Helmut Wolff etablierte diesen Ansatz erstmalig als einheitliches flächendeckendes, das gesamte Klinikprofil umfassendes und somit vergleichbares System der chirurgischen Leistungserfassung.

Grundlage hierfür war unter anderem, dass Anfang des 20. Jahrhunderts die klinische Forschung nicht allein den Universitäten und anderen Forschungseinrichtungen vorbehalten war, sondern auch in den Stadt-, Kreis- und Privatkrankenhäusern anspruchsvolle wissenschaftliche Themen bearbeitet wurden.

Mittlerweile ist ein zunehmender Verlust an wissenschaftlicher klinischer Arbeit in diesen Krankenhäusern zu beobachten. Auch in Forschungsprogrammen werden diese kleinen Krankenhäuser wenig berücksichtigt. Dies führt nicht nur zur Einbuße an Wissen und Können, sondern hat auch fehlenden Einfluss auf die Patientenbehandlung. Dabei ist hervorzuheben, dass 80% der Krebspatienten nicht in Tumorzentren behandelt werden! Dies allein zeigt schon die absolute Notwendigkeit einer Versorgungsforschung.

Welche Bedeutung kommt der Versorgungsforschung aus Ihrer

„80% der Krebspatienten werden nicht in Tumorzentren behandelt! Das allein zeigt schon die absolute Notwendigkeit einer Versorgungsforschung.“

Vita

Prof. Dr. med. Björn Brücher

studierte Humanmedizin in Mainz und absolvierte Teile des Studiums in Oxford, Bradford und Edinburgh. Nach der Promotion 1993 absolviert er seine chirurgische Aus- und Weiterbildung an der Technischen Universität München (TUM).

Nach Erlangung des Facharztes für Chirurgie 2001 erfolgte seine Habilitation nach erfolgreichem Abschluss klinischer und molekularbiologischer Teilprojekte zusammen mit der TUM sowie am GSF – Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt in München 2003. Direkt im Anschluss verbrachte Brücher einen DFG-finanzierten molekularbiologischen Forschungsaufenthalt am größten Krebsforschungszentrum der Welt, dem MD Anderson Cancer Center in Houston, Texas, USA. Seine Schwerpunktbezeichnung „Viszeralchirurgie“ erfolgte 2005.

Professor Brücher erhielt zahlreiche nationale und internationale Ehrungen und Einladungen: u.a. den nur alle drei Jahre zu vergebenden Karl-Heinrich-Bauer Tumorforschungspreis 2002, diverse Posterpreise sowie den renommierten Theodor-Billroth-Preis der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie im Jahr 2007. 2006 wurde er Fellow of the American College of Surgeons, F.A.C.S. und 2009 Fellow des Royal College of Surgeons of England.

Seine Professur für Chirurgie erhielt Brücher 2008. Zwischen 2007 und 2012 war Brücher als Leiter der Tumorchirurgie am Universitätsklinikum Tübingen tätig. Eine besondere Auszeichnung erfolgte 2012 mit der Verleihung der Ehrenmitgliedschaft der Israelischen Gesellschaft für Tumorchirurgie.

2013 wurde er Botschafter der Europäischen Vereinigung für Krebsforschung (European Association of Cancer Research – EACR) und wurde an das Bon Secours Cancer Institute in Richmond, Virginia, USA, abgeworben.

Brücher bedient das komplette Spektrum der Allgemeinen und Tumorchirurgie und hat sich insbesondere im Bereich der Tumore des Verdauungstrakts einen Namen gemacht. Weiterhin gründete er 2008 die Theodor-Billroth-Akademie mit dem Ziel, die Ausbildung des chirurgischen Nachwuchses sowie auch die Weiterbildung und Forschung zu verbessern. Außerdem ist er Professor für Ethische Führung am New Westminster College in Vancouver, Kanada, und wurde 2014 als einziger deutscher Tumorchirurg als Experte im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes für das AJCC (American Joint Cancer Committee) für die neue zu erarbeitende Tumorklassifikation 2017 eingeladen.

Kontakt: b-bruecher@gmx.de

Sicht im heutigen klinischen Alltag zu, worauf kommt es dabei an?

Versorgungsforschung als Anwendungsforschung ist greifbar. Denn dieser Zweig ist von besonderer Bedeutung, um optimale diagnostische und therapeutische Verbesserungen für den Patienten zu erreichen. Mittlerweile greifen unter anderen die Bertelsmann-Stiftung sowie das Wissenschaftliche Institut der AOK regelmäßig diese Themen auf.

An dieser Stelle möchte ich auch ein konkretes Beispiel aufzeigen: Jahrzehntlang wurde angenommen, dass die Tumorlokalisierung von Kolonkarzinomen einen Einfluss auf das Überleben hat. Kürzlich wurde im „Journal of the National Cancer Institute“ anhand von 2.027 untersuchten Patienten aber gezeigt, dass Tumore des rechten Hemikolons eine schlechtere Prognose aufweisen. Diese Daten wurden bereits 5 Jahre zuvor von den Vorreitern der Versorgungsforschung in Deutschland an 17.641 Patienten klar aufgezeigt. Wichtig ist, dass solche Daten im weiteren Verlauf prospektiv und multizentrisch wiederholt werden, um frühzeitig neue Entwicklungen und Veränderungen festzustellen.

Wo sehen Sie die Grenzen und Hindernisse der Versorgungsforschung?

Hier sehe ich zwei Einschränkungen. Zum einen kann bei unbekannter Ursache einer Erkrankung nur schwer eine Anwendungsforschung betrieben werden. Zum anderen fehlt derzeit eine vom Staat finanzierte Grundausrüstung, die notwendig wäre. Und das obwohl doch Gesundheit das höchste und zerbrechlichste Gut ist und die Versorgungsforschung unmittelbar dem persönlichen und dem Gemeinwohl dient und somit auch im öffentlichen Interesse liegt.

Auf welche Erkrankungen sollte sich die Versorgungsforschung aus Ihrer Sicht in den nächsten Jahrzehnten konzentrieren?

Neben den auszubauenden Qualitätssicherungen sind die nächsten drei Jahrzehnte von einer erheblichen Zunahme folgender Neuerkrankungen geprägt:

- des kardiovaskulären Systems/Diabetes (+40%),
- des neurologischen Formenkreises inklusive Demenz oder Parkinson (+90%)
- sowie von Krebserkrankungen (+30%).

Es handelt sich dabei um chronische Erkrankungen, und weil diese im Alter auftreten, stellt allein die Altersentwicklung mit ihren Folgen eine globale Herausforderung für alle Gesundheitssysteme dar.

Die zuletzt genannte Indikation – Krebs – entspricht auch Ihrem Forschungsgebiet. Sie befassen sich derzeit mit der Entstehung von Krebs. Auf Basis Ihrer aktuellen Forschungserkenntnisse stellen Sie die bisherigen Ansätze in der Krebsbehandlung in Frage, warum?

Die Realität zeigt, dass Krebs verursacht wird durch:

- 1) Mutationen – 5 bis 10%,
- 2) Infektionen – 15% (Hepatitis und Lebertumore oder Helicobacter-Infektion und Magenkrebs oder Papillomavirus und Gebärmutterhalskrebs), und:
- 3) 80% sind sporadisch, was soviel heißt, dass die Ursache nicht bekannt ist.

Einige Krebsformen konnten in der Vergangenheit mit Mutationen in Verbindung gebracht werden – allerdings nie mehr als 10%. Beim Magenkrebs sind dies weniger als 1%, bei Dickdarntumoren zwischen 3 und 5%. Patientinnen mit Brustkrebs und dem BRCA-Gen weisen nur in 8% eine Mutation auf. Infektiös verursachte Tumore haben unterschiedliche Krebsformen zur Folge. Hepatitis B/C-Virusinfektionen sind zu 80% für eine Unterform von Leberkrebs verantwortlich; Lymphome können durch Viren verursacht werden (Epstein-Barr-Virus); Magen-

krebs wird zu ca. 50% durch das Bakterium *Helicobacter pylori* verursacht und Papillomaviren verursachen zu 75% Gebärmutterhalskrebs.

Der Punkt ist aber: 80% der Tumore sind sporadisch – das bedeutet zugleich: „unbekannte Ursache“. Das allein ist erschreckend, da nun ersichtlich wird, dass ca. 90% onkologischer Forschungsgelder in ca. 5% von Tumoren investiert werden, obwohl man sagen kann: „Genetik ist wichtig – erklärt aber nicht alles“.

Wie kommt es denn dazu, dass die Forschung sich in den letzten Jahrzehnten offenbar den „falschen“ Ursachen gewidmet hat?

Der USA-Präsident Nixon erklärte 1971 den „Krieg gegen den Krebs“ – seitdem sind mehrere hundert Milliarden US-Dollar in Tumorforschung allein in den USA investiert worden. Wir sollten uns aber fragen: „Wie kann man einen Krieg führen, wenn der Feind in der Mehrheit der Fälle unbekannt ist?“ Das würde doch keine Regierung der Welt tun, oder? Um das zu verstehen, muss man sich mit der Entwicklung bisheriger Lehrmeinung auseinandersetzen.

Entstanden ist diese sogenannte somatische Mutationstheorie vor etwa hundert Jahren, als 1914 der aus Bamberg stammende Theodor Boveri diskutierte, ob die Veränderungen der Chromosomen ursächlich für Krebs seien. 1928 vermutete der Heidelberger Professor Karl Heinrich Bauer erstmalig, dass Mutationen Krebs verursachen. Für die damalige Zeit war dies sehr mutig. Nach Vorarbeiten von Erwin Chargaff 1940 sowie Martha Chase und Alfred Hershey 1952 führten Rosalind Franklin und Maurice Wilkins zwischen 1950 bis 1953 sogenannte Röntgenbeugungsuntersuchungen durch. Mittels intellektueller Diskussion – nicht durch Experimente – kamen 1953 Watson und Crick zu dem Schluss, dass die DNA eine Doppelhelix haben müsse. Beide erhielten zusammen mit Maurice Wilkins 1962 den Nobelpreis.

Anschließend entstand ein regelrechter Zeitgeist, der Forscher vermuten ließ, dass genetische Veränderungen ursächlich für verschiedenste Erkrankungen seien. Carl Nordling griff 1953 die Gedanken von Boveri und Bauer auf und folgerte, dass mehrere Mutationen Krebs verursachen könnten. 1971 schlug Alfred Knudson vor, dass eine Mutation einen Klon von Tumorzellen bedingt und so Krebs entstehen würde.

Man erkannte allerdings, dass dies nicht ausreichen kann und veränderte diese Theorie später zur sogenannten 2-hit- und im Weiteren zu einer multi-hit-Mutationstheorie. Eine Abwandlung stellt die von dem aus Münster stammenden und in Berkeley tätigen Peter Duesberg dar, der schon 1970 erstmals ein Onkogen identifizierte. Duesbergs Gedanke war, dass Genmutationen (aneuploide Zellen) fehleranfällig seien und folgerte, dass zufällig entstehende Mutationen Krebs verursachen könnten.

Die Erforschung von Genen und Mutationen ist von Bedeutung für das Verständnis der Biologie und Natur, wie natürlich auch von Krebs. Doch wird die Mutationstheorie zunehmend in Frage gestellt, auch weil diese kaum zu einer Verbesserung des Überlebens von Krebspatienten geführt hat. Diese seit über 100 Jahren bestehende Mutationstheorie ist ursächlich nur 5–10% aller Krebsformen zuzuordnen. Wesentlich hierfür erscheint, dass richtige Beobachtungen (Messungen von Mutationen im Tumorgewebe) fälschlicherweise damit gleichgesetzt wurden, Krebs zu verursachen. Es gibt aber erhebliche Unterschiede im manifesten Krebs und solchem Gewebe, in dem Krebszellen entstehen. Nehmen Sie einen Apfel: Wenn Sie einen solchen im Auto finden, würden Sie sicherlich nicht annehmen, dass Äpfel in Autos wachsen, genau das ist allerdings passiert.

„Das Problem besteht darin, dass richtige Beobachtungen (Messungen von Mutationen im Tumorgewebe) fälschlicherweise damit gleichgesetzt wurden, Krebs zu verursachen. Es gibt aber erhebliche Unterschiede im manifesten Krebs und solchem Gewebe, in dem Krebszellen entstehen.“

Welche neuen Erkenntnisse über die Krebsentstehung haben Sie und Ihre Kollegen gewinnen können?

Unsere Forschungsarbeiten führten zu einer Erklärung für die Mehrheit der Tumore, die bislang als sporadisch eingestuft werden. Sie entstand über einen langen Zeitraum aus dem Bestreben heraus, Krebs verstehen zu wollen. Wir suchten nicht von vornherein nach einer Erklärung, wie etwa die Mutationstheorie in eine Krebstheorie passen könnte. Unser Ansatz war eben das Verstehen-wollen an sich, und genau das hat sich als Erfolg erwiesen.

Kernpunkte der neuen Krebstheorie [BMC Cancer 2014;14(331):1-15, Epistemology of the origin of cancer: a new paradigm, <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/14/331>] sind 6 Sequenzen:

- (1) Ein biologischer oder chemischer pathogener Stimulus führt zunächst zu einer normalen Reaktion in Form einer Wundheilung bzw. Entzündung.
- (2) Wenn dieser Reiz persistent ist und zu lange andauert, scheitert der normale Wundheilungsprozess, und der Organismus versucht, dessen Herr zu werden, indem eine chronische Entzündung entsteht.
- (3) Die chronische Entzündung geht über in eine Fibrose (Verdickung durch krankhafte Vermehrung des Bindegewebes: des Gewebes zwischen den Zellen).
- (4) Aus dieser Fibrose kann sich eine präkanzeröse Nische bilden, und es entsteht eine chronisch gestresste Zellmatrix. Doch – das haben schon Forschungen in der Evolution gezeigt – der menschliche Körper ist nicht dazu geeignet, Stress auf Dauer zu bewältigen.
- (5) Der Organismus befindet sich nun in einer Art Teufelskreis, einem Dauerstress, und entwickelt hiergegen eine chronische Stressvermeidungsstrategie.
- (6) Wenn dies scheitert und die präkanzeröse Nische nicht aufgelöst werden kann, wandelt sich eine normale Zelle um in eine Krebszelle um.

Der lange Peer-review-Prozess von 8 Monaten lässt erahnen, dass die Gutachter anfangs ihre Schwierigkeiten mit den neuen Erkenntnissen Ihres Papers hatten. Offenbar sträubt sich noch die wissenschaftliche Community gegen Ihre Theorie. Wie gehen Sie damit um?

Man kann nicht erwarten, dass eine mittlerweile als Dogma empfundene Theorie (Mutationstheorie), die sich innerhalb von 100 Jahren etablierte und Eingang in Lehrbücher und Lehrmeinungen fand, mit einem Schlag zu einem Umdenken führt.

Uns war klar, dass unsere neue Krebstheorie sich den wissenschaftlichen Regeln und Kriterien stellen und damit einer kritischen Begutachtung (dem Peer-review-Prozess) unterwerfen muss – nur so wird seriöse Forschung gemacht.

Andererseits wollten wir nicht nur, dass das Manuskript öffentlich frei zugänglich ist, sondern auch dass der Begutachtungsprozess transparent nachvollziehbar ist, was selten gegeben ist.

Da die Gutachter der Zeitschrift „BMC Cancer“ sich automatisch dazu bereit erklären, dass ihre Begutachtungen transparent sind, haben wir diese Zeitschrift ausgewählt. Dieses Entstehen für die Transparenz mag auf Anhieb trivial erscheinen, man muss aber bedenken, dass sich auch in der Wissenschaft viele nicht trauen, ihre Begutachtung öffentlich zu machen. Doch gerade bei einer neuen Krebstheorie schien uns dieses Vorgehen geeignet, um zu beweisen, dass der Begutachtungsprozess extrem sorgfältig durchgeführt wurde. Einer der führenden forschenden Genetiker der Welt von

der Universität in Kansas hielt unsere Auffassung für plausibel und befürwortete die Veröffentlichung. Parallel zu unserer neuen Krebstheorie verfassten wir ein weiteres 30-seitiges Manuskript mit detaillierten biochemischen und physiologischen Erklärungen der beteiligten Signalwege in der Krebsentstehung [Cell Physiol Biochem. 2014;34(2):213-243, <http://www.karger.com/Article/FullText/362978>].

Welche Konsequenz hat das Verwerfen der alten Theorie für die Versorgungsforschung? Und wie müsste schließlich die Versorgungsforschung zu Krebserkrankungen in Deutschland ausgerichtet werden – gemäß Ihren neuen Erkenntnissen?

Die Versorgungsforschung benötigt eine Ursachenklärung. Nur so ist eine effiziente Vorsorge (Prävention) möglich. Diese sollte in eine Anti-Krebs-Strategie eingebunden werden, die darauf abzielt, auch den direkten Einfluss neuerer Erkenntnisse zuzulassen. Deshalb haben wir parallel zu den genannten zwei Veröffentlichungen eine neue Anti-Krebs-Strategie zusammen mit 30 Wissenschaftlern aus vier Kontinenten erarbeitet und publiziert [BMC Cancer. 2014 Mar 14;14:186:1-8, <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/14/186>].

Dies ist auch der Grund, warum einige Wissenschaftler diese drei Veröffentlichungen als Trilogie bezeichnen, die als Allegorie (Entschlüsselung im mehrfachen Sinne) dienen kann, Krebs besser zu verstehen und ursachengerecht zu therapieren.

Was sind die Kernpunkte der von Ihnen vorgeschlagenen Outcome-orientierten Antikrebsstrategie?

Die Krebsforschung hat zwar vieles erreicht, aber sie tritt auch in vielen Bereichen noch auf der Stelle. Aus diesem Grund schlagen wir vor, dass eine neue Anti-Krebs-Strategie auf mehr Kriterien als nur auf einer Beurteilung unter dem Mikroskop sowie auf zwei Ebenen, einem personalisierten und einem individualisierten, besteht:

- Die personalisierte Strategie untersucht den Tumor genauer als bisher. Sie kombiniert die vorhandene histopathologische Tumorklassifikation (TNM) mit molekularen, metabolischen, immunologischen Markern, das Ansprechen voraussagender Biomarkern, einem kalkulierbarem Patientenrisiko, der Lebensqualität, sowie dem psychosomatischem Profil.
- Die personalisierte Strategie ist Patienten-Outcome-orientiert und erlaubt so eine Stratifikation verschiedener Tumortherapien. Schon heute erhalten die meisten Patienten eine multimodale Therapie.
- Diesem muss Rechnung getragen werden, um zum Beispiel bei einem Nicht-Ansprechen auf eine Therapie diese zielgerichtet und standardisiert zu modifizieren, was durch eine individualisierte Anti-Krebs-Strategie erfolgt: Tumor- und Patienten-spezifische Variablen wie Biomarker, histopathologische Parameter, bildgebende Marker, biochemische Profile, Lebensqualität und psychosomatische Profile definieren diese.

Wie müsste denn die Versorgung von Krebspatienten in Deutschland angepasst werden, um Ihrer Hypothese gerecht zu werden?

Krebsforschung dient als Motor zur Verbesserung der Patientenversorgung. Hierzu ist eine Ursachenklärung zusammen mit einer am Patienten-Outcome-orientierten Strategie in Diagnose und Therapie notwendig. Ohne diese beiden Bestandteile wird keine langfristige Prävention möglich sein.

Die Evaluation doppelt komplexer Situationen, bedingt einerseits durch die Komplexität der Intervention als solcher und andererseits durch die Komplexität des Kontextes, in der diese Intervention stattfindet, bedarf einer ebenso komplexen Evaluation: Zum Ersten,

einer klinisch evaluativen (klinischen) Forschung, deren Grundannahmen natürlich stimmig sein müssen und deren Validität durch EBM gewährleistet sein muss, zum zweiten aber einer begleitenden Versorgungsforschung, deren Validität in der Evidence-Based Health Care (EBHC) dargestellt wird. Sind ihrer Meinung nach beide Studienbereiche vereinbar?

Dies ist ein sehr wichtiger Punkt. Wir befinden uns in einer Zeit der sogenannten „Big Data“. Medizin ist auch eine Handlungswissenschaft. Ihr Handeln muss wissenschaftlich fundiert sein und sich einer wissenschaftlichen Kontrolle unterziehen. Evidence-Based Medicine (EBM) ist ebenso zunächst einmal klinische Medizin und damit wissenschaftliche Heilkunde. Wie bereits richtig von Professor Heiner Raspe aus Lübeck aufgeworfen, müssen aber auch die Grenzen der EBM Berücksichtigung finden. Denn es gibt nicht viele kontrollierte Studien, aus deren Ergebnissen sich allgemeine Empfehlungen für ihre Anwendung ableiten lassen. Und EBM garantiert auch keinen humanen Umgang zwischen Arzt und Patient. Sie ist nicht per se patientenzentriert. Die in der EBM geforderte technisch-professionelle Rationalität muss aber im Einklang mit humanitärem Denken und Handeln vergesellschaftet sein.

Wenn wir einen Nutzen mit EBM überprüfen wollen, müssen wir den Nutzen festlegen, und damit ist dieser zweck- und nicht werterational (Beispiel: Sterbehilfe). Andererseits kann auch EBM hinderlich sein, wenn es darum geht, schnell neue Arzneimittel auf den Markt zu bringen, da diese sorgfältig überprüft sein müssen. Damit können schon die Schwächen der EBM aufgezeigt werden: die Wirtschaftlichkeitsüberlegungen.

Selbstverständlich weisen randomisierte Studien bei sorgfältiger Planung eine hohe innere Validität auf, dennoch haben sie eine geringere externe Validität und beantworten einige Fragen nicht, wie etwa: „Wie ist die Wirkung unter bestimmten Kontextaspekten?“ Weiterhin werden Subgruppen-Analysen primär weniger berücksichtigt, was eine Unvollständigkeit bedingt. Hierin ist eine große Chance der Versorgungsforschung zu sehen, gerade weil die EBM sekundär ergänzt werden muss.

Ich bin der Auffassung, dass sowohl die EBM als die auch Versorgungsforschung durchaus differenziert gesehen und wahrgenommen werden muss, denn beides zusammen kann eine gewisse trügerische Sicherheit bedingen. Somit ist Evidence-Based Healthcare (EBHC) ein hervorragendes Instrument, um Therapien oder Forschungsansätze valide zu überprüfen. Allerdings ist nur ein Bruchteil medizinischer Versorgung mittels EBM überprüfbar, und meines Erachtens muss die Versorgungsforschung hier einen integralen Bestandteil bilden.

Herr Prof. Brücher, vielen Dank für das Gespräch. <<

Das Interview führte „MVf“-Redakteurin Olga Gilbers.

Originalarbeiten

Brücher BLD, Jamall IS (2014): Epistemology of the Origin of Cancer: a new paradigm. BMC Cancer 2014;14(331):1-15. <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/14/331>

Brücher BLD, Jamall IS (2014): Cell-cell communication in the tumor microenvironment, carcinogenesis, and anticancer treatment. Cell Physiol Biochem. 2014;34(2):213-243. <http://www.karger.com/Article/FullText/362978>

Brücher BLD, Lyman G, van Hillegersberg R, Pollock RE, Lordick F, Yang HK, Ushijima T, Yeoh KG, Skricka T, Polkowski W, Wallner G, Verwaal V, Garofalo A, D'Ugo D, Roviello F, Steinau HU, Wallace TJ, Daumer M, Maihle N, Reid III TJ, Ducreux M, Kitagawa Y, Knuth A, Zilberstein B, Steele SR, Jamall IS (2014): Imagine a World Without Cancer. BMC Cancer. 2014 Mar 14;14:186:1-8. <http://www.biomedcentral.com/1471-2407/14/186>