

# News

2 | 2023



Beilage:  
**25. Lymphomworkshop**  
Dokumentation der Vorträge 2022

Beim Patiententag von TZM und Patientenhaus des CCC München kamen die Teilnehmenden in Bewegung.



**CCC MÜNCHEN**  
COMPREHENSIVE  
CANCER CENTER  
TZM - MÜNCHEN

- **Impressionen vom 25. Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposium**  
Dr. med. Max Hubmann
- **Sichelzellkrankheiten – raus aus der Exotik, rein in den Alltag!**  
Dr. med. Roswitha Dickerhoff, München
- **Medikamentöse Therapie des NSCLC**  
Professorin Amanda Tufman, PD Dr. Christian Schneider, München
- **Fortgeschrittenes oder rezidiertes Endometriumkarzinom**  
Interview mit Professor Sven Mahner, München
- **Einladung**
  - Highlights vom amerikanischen Krebskongress 2023
  - Update Hämatologie: Nachlese zur EHA-Jahrestagung und zur International Conference on Malignant Lymphoma



## Liebe Leserin, lieber Leser,

„Wissen gegen Krebs“ – mit diesem Motto des 11. Patiententags von Tumorzentrum München und Patientenhaus des CCC München könnte die gesamte Ausgabe dieser TZM/CCCM-News überschrieben sein. Im ersten Teil des Heftes geht es um das 25-jährige Jubiläum des Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposiums. Die dort Ende März präsentierten Fortschritte in Diagnose und Therapie dokumentieren wir exemplarisch im Hinblick auf das NSCLC und das Endometriumkarzinom. Dass die Notwendigkeit, sich Wissen anzueignen, auch auf regionale Veränderungen zurückzuführen ist, belegt zudem der ebenfalls in Herrsching gehaltene Vortrag der Kollegin Roswitha Dickerhoff zu Sichelzellerkrankheiten.

Doch zurück zum Patiententag, den Ende April mehr als 250 Interessierte im Walther-Straub-Hörsaal der LMU verfolgten: Erstmals bot sich den Teilnehmenden die Gelegenheit, die Vortragsthemen des Vormittags am Nachmittag in Workshops zu vertiefen, ein Konzept, das allseits sehr viel Anerkennung fand. Die Vorträge sind im Übrigen auf einer eigenen Playlist auch über YouTube noch abrufbar. Einzelheiten dazu finden Sie auf Seite 21 dieser Ausgabe.

Und was ist im ersten Halbjahr 2023 noch zu erwarten? Neben den Routine-Fortbildungen von Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrums beziehungsweise des CCC München bieten wir im Juni zwei große Präsenzfortbildungen an: Am Samstag, den 17. Juni 2023 sind Sie eingeladen, an den *Highlights vom amerikanischen Krebskongress* – also unserer Nachlese von der ASCO-Jahrestagung 2023 – teilzunehmen. Knappe 14 Tage später geht es im *Update Hämatologie* um Neuigkeiten der zwei großen hämatologischen Sommerkongresse: der EHA-Jahrestagung 2023 sowie der *International Conference on Malignant Lymphoma* (ICML). Zu beiden Veranstaltungen finden Sie in dieser Ausgabe das jeweilige Hauptprogramm.

Und noch eine Empfehlung zum Thema Wissen gegen Krebs: Im April und Mai sind drei neue TZM-Manuale erschienen, und zwar zu Malignen Lymphomen, zu Lungenkarzinomen und zum Multiplen Myelom. Weitere Infos dazu finden Sie unter [www.blaue-manuale.de](http://www.blaue-manuale.de).

Wir wünschen Ihnen eine anregende und erkenntnisreiche Lektüre.



Prof. Dr. med.  
Volker Heinemann

Vorsitzender des  
TZM-Vorstands, Direktor  
des CCC München<sup>LMU</sup>



Prof. Dr. med.  
Hana Algül

Erster stellvertretender  
Vorsitzende des TZM-  
Vorstands, Direktor des  
CCC München<sup>TM</sup>



Prof. Dr. med.  
Stefanie E. Combs

Zweite stellvertretende  
Vorsitzende des TZM-  
Vorstands

### 4 Impressionen vom 25. Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposium

Dr. med. Max Hubmann

Das Herrschinger Symposium hat zum 25. Jubiläum wieder in Präsenz stattgefunden. Aber auch die digitale Transformation hat es mit Bravour gemeistert.

### 6 Sichelzellerkrankheit in Deutschland

Dr. med. Roswitha Dickerhoff

Raus aus der Exotik – rein in den Alltag: Die Sichelzellerkrankheit gewinnt in Deutschland und Europa an Bedeutung – und ist in den Aus- und Fortbildungscurricula so gut wie gar nicht vertreten.

### 10 Nichtkleinzelliges Lungenkarzinom

Prof. Dr. med. Amanda Tufman,  
PD Dr. med. Christian Schneider

Die Zulassung vieler neuer Wirkstoffe ermöglicht eine individualisierte medikamentöse Therapie.

### 13 „Die zusätzliche Immuntherapie bedeutet einen wichtigen Durchbruch für unsere Patientinnen.“

Interview mit Professor Sven Mahner zu den Fortschritten in der Therapie des fortgeschrittenen beziehungsweise rezidierten Endometriumkarzinoms.

### 15 Hauptprogramm zu den Highlights vom amerikanischen Krebskongress 2023

Samstag, den 17. Juni 2023

Veranstaltungsort ist der Büchner-Hörsaal in der Feodor-Lynen-Straße in Großhadern.

### 23 Hauptprogramm zum Update Hämatologie

Mittwoch, den 28. Juni 2023

Nachlese zu den beiden großen hämatologischen Sommerkongressen EHA-Jahrestagung sowie International Conference on Malignant Lymphoma (ICML). Fortbildung der Medizinischen Klinik III des LMU Klinikums.

### TZM/CCCM Intern

- 9 Nachruf auf Professorin Jutta Engel, 1962-2023
- 12 Projekt- und Arbeitsgruppen
- 21 Bericht vom 11. Patiententag „Wissen gegen Krebs“
- 22 Vorstand des TZM neu gewählt
- 22 Neuer Webauftritt des Tumorzentrums München

### 22 Impressum

# Herrschinger 25

## Hämato-Onkologie-Symposium

# 25 Jahre Herrschinger

Das von Dr. Hermann Dietzfelbinger gegründete und schon seit vielen Jahren weit über die Grenzen des Fünfseenlands hinaus bekannte Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposium feierte im März dieses Jahres ein bemerkenswertes Jubiläum: Bereits zum 25. Mal versammelten sich in der Ammerseemetropole hochkarätige Referierende und interessierte Zuhörende aus Klinik und Praxis.

Wissenschaftlich topaktuelle Inhalte gepaart mit einer Atmosphäre kollegialer Wertschätzung: Das war und ist das Geheimnis des Erfolgs dieser Fortbildung. Drei der sechs Vorträge sind in dieser Ausgabe der TZM/CCCM-News dokumentiert. Dr. Roswitha Dickerhoff berichtet über die Sichelzellerkrankung, die auch in unseren Breiten an Bedeutung gewinnt. Die Erfolgsgeschichte zur medikamentösen Therapie von Lungenkarzinomen erläutert Professorin Amanda Tufman von der Medizinischen Klinik V gemeinsam mit PD Dr. Christian Schneider, dem Leitenden Oberarzt der Thoraxchirurgie am LMU Klinikum.

Eine wegen aktueller Bezüge besondere Aufgabe hatte Professor Sven Mahner, Direktor der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe am Klinikum der Universität München zu bewältigen: Nahezu zeitgleich mit seinem Vortrag wurden in Tampa, Florida (USA) wichtige Neuigkeiten zur Therapie des fortgeschrittenen beziehungsweise rezidierten Endometriumkarzinoms vorgetragen. In einem Redaktionsgespräch, das erst nach Ende des Herrschinger Symposiums stattfand, hat er die Zusammenhänge noch einmal erläutert.

Zum ersten Mal seit 2019 haben sich Referierende und Teilnehmende wieder in Präsenz in Herrsching getroffen. Und die Bilder belegen, dass es alle Beteiligten genossen haben, sich am Rand der Veranstaltung persönlich austauschen zu können. Tatsächlich war die Zahl der Besucher sogar höher als zu Vor-Corona-Zeiten, ein Beleg für die hohe Qualität des Symposiums.

Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhang außerdem auch, dass auch in den Pandemie-Jahren keine der Fortbildungen einfach abgesagt werden musste. Mithilfe digitaler Technik und professioneller Unterstützung ist es uns gelungen, das Symposium dreimal rein virtuell durchzuführen. Das Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposium hat also in den letzten drei Jahren auch die Herausforderungen der digitalen Transformation bestanden und damit seine Zukunftsfähigkeit belegt. Und das ist zum 25-jährigen Jubiläum nicht die schlechteste Nachricht.



Dr. med. Max Hubmann  
Hämato-onkologische  
Schwerpunktpraxis Herrsching



HÄMATOLOGIE  
& ONKOLOGIE  
DR. MAX HUBMANN

# Hämato-Onkologie-Symposium



[1]



[6]



[7]



[2]



[8]



[3]



[4]



[5]

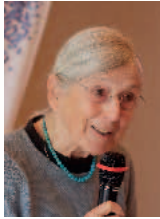


[9]

Dr. Max Hubmann [1] begrüßt die Teilnehmenden und gibt das Wort an Dr. Roswitha Dickerhoff [2], die über Sichelzellerkrankheiten aufklärt. Professor Florian Bassermann [3] referiert über Neuigkeiten zum Multiplen Myelom, Professor Ulrich Keller [4] über das Diffus Großzellige B-Zell-Lymphom. Professor Sven Mahners [5] Themen sind das Zervix- und das Endometriumkarzinom, Professor Volker Heinemann [6] berichtet über die systemische Therapie des kolorektalen Karzinoms. Professorin Amanda Tufman [7] fasst die Fortschritte der medikamentösen Therapie beim Lungenkarzinom zusammen. Volles Haus in der Dr.-Schindlbeck-Klinik in Herrsching [8], Networking in der Industrieausstellung [9].

Raus aus der Exotik – rein in den Alltag:

# Sichelzellerkrankheit in Deutschland



**Dr. med. Roswitha Dickerhoff**  
Praxis Prof. Stefan Eber,  
Waldfriedhofstraße 73, 81377 München

Arbeitsuchende aus den Mittelmeerländern, Flüchtlinge und Asylbewerber aus Afrika und dem Mittleren Osten haben die Sichelzellerkrankheiten nach Deutschland gebracht. Inzwischen stehen nicht nur Pädiater, sondern auch Allgemeinmediziner und Internisten vor Herausforderungen, die von unserem Gesundheitssystem immer noch ignoriert werden: im Curriculum des Medizinstudiums kommen Hämoglobinkerkrankungen bis heute nicht vor. Es gibt also Gründe genug, sich mit diesen Erkrankungen zu befassen.

## Pathophysiologie

Das für PatientInnen mit Sichelzellerkrankheit typische Hämoglobin S (HbS) entsteht durch eine Mutation im Beta-Globin-Locus auf dem Chromosom 11. An der sechsten Stelle der Beta-Kette ist Glutamat durch Valin ersetzt. HbS verliert dadurch nach Deoxygenierung seine Löslichkeit, es polymerisiert, bildet starre Stränge, die den runden, verformbaren Erythrozyten die Sichelform aufzwingen (Abb. 1).

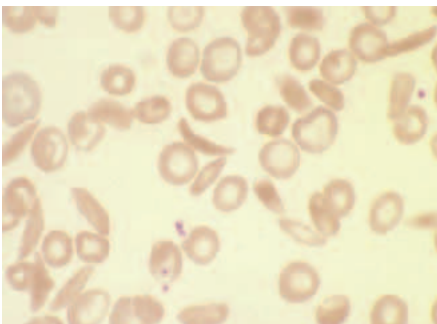


Abbildung 1: Blutbild bei homozygoter Sichelzellerkrankheit HbSS.

Die starren, spitzen Erythrozyten haften am Endothel und verursachen dort eine chronische Inflammation. Pathologische Eigenschaften der Erythrozyten zusammen mit den Endothelläsionen sind die Hauptursachen der Vaso-Okklusionen, die zu akuten und chronischen Organschäden führen [6, 12].

Übersicht 1: Hämatologisch relevante Mutationen und ihre Ursprungsländer. Zusammengestellt nach [1, 24].

<b>HbC</b>	West-Afrika, außerdem Karibik, Nord- und Südamerika
<b>HbD</b>	Mittelmeer-Raum
<b>HbE</b>	Südost-Asien
<b>HbLepore</b>	Südeuropa
<b>HbOArab</b>	Arabische Länder, Südeuropa
<b>HbS</b>	Subsaharisches Afrika, arabische Halbinsel, östlicher Mittelmeerraum, Mittlerer Osten, Indien, außerdem Karibik, Nord- und Südamerika
<b>Beta-Thal</b>	Östliches Mittelmeer bis Südost-Asien
<b>Alpha-Thal</b>	Östliches Mittelmeer bis Südost-Asien, Afrika

## Epidemiologie

Die Sichelmutation ist im subsaharischen Afrika, auf der östlichen arabischen Halbinsel und in Indien entstanden. Von Afrika gelangte die Mutation über Handelswege in den östlichen Mittelmeerraum. Unsere Einwanderer haben aber nicht nur das HbS mitgebracht, sondern etliche andere Mutationen [1, 24], die von hämatologischer Relevanz sind (Übersicht 1).

Neben der homozygoten Form der Erkrankung (HbSS) gibt es 7 weitere Formen der Sichelzellerkrankheit, wenn ein Elternteil Träger von HbS, das andere Träger einer weiteren Beta-Globin-Mutation ist (Übersicht 2).

### Merke:

Der Begriff Sichelzellanämie sollte nicht verwendet werden. Nicht alle SichelzellerkrankpatientInnen haben eine Anämie, und es handelt sich nicht um eine schlichte Anämie, sondern um eine lebensverkürzende Multiorgan-Erkrankung.

Übersicht 2: Die acht verschiedenen Formen der Sichelzellerkrankheit.

### Alte Bezeichnungen

#### Neue Bezeichnungen

Sichelzellanämie	<b>Sichelzellerkrankheit SS*</b>
Sichelthalassämie	<b>Sichelzellerkrankheit Sβ Thal*</b> <b>Sichelzellerkrankheit Sβ+Thal</b>
HbSC-Erkrankung	<b>Sichelzellerkrankheit SC</b>
HbSD-Erkrankung	<b>Sichelzellerkrankheit SD*</b>
HbLepore-Erkrankung	<b>Sichelzellerkrankheit SLepore</b>
HbSOArab-Erkrankung	<b>Sichelzellerkrankheit SOArab*</b>
HbSE-Erkrankung	<b>Sichelzellerkrankheit SE</b>

\*schwere Formen der Sichelzellerkrankheit

## Diagnose

Die Diagnose wird gestellt durch die Hämoglobin-Analyse. Etwa 17% aller Männer im subsaharischen Afrika haben einen Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (G6PD-Mangel), allerdings die milde Variante G6PD A-, bei der die durch Infekte beziehungsweise einige wenige Medikamente [23] ausgelöste Hämolyse spontan sistiert. Der G6PD-Mangel wirkt sich nicht negativ auf die Sichelzellerkrankheit aus.

### Merke:

Ungefähr 30% aller Menschen aus dem subsaharischen Afrika haben eine klinisch und genetisch irrelevante Alpha-plus-Thalassämie (Abb. 2), die zur Mikrozytose führt. Ein Eisenmangel muss ausgeschlossen werden, eine molekulargenetische Abklärung ist nicht notwendig.

## Klinik

Vaso-Okklusion beziehungsweise Sequestration, chronische Hämolyse und die funktionelle Asplenie (Abb. 3) kennzeichnen alle Sichelzellerkrankheiten. Bei Erwachsenen sind die häufigsten akuten Ereignisse Schmerzkrisen, bakterielle Infektionen, das Akute Thorax-Syndrom (ATS) sowie Probleme in der Schwangerschaft. Die chronischen Organschäden können alle Organe betreffen (Übersicht 3).

Übersicht 3: Hauptprobleme erwachsener SichelzellpatientInnen. Adaptiert nach [17].

- Schmerzkrisen
- Sepsis (gramnegative Keime, Pneumokokken)
- Akutes Thorax-Syndrom
- Komplikationen in der Schwangerschaft
- Avaskuläre Nekrosen (Femur/Humeruskopf)
- Chronische Schmerzen
- Chronische Glomerulonephritis, Niereninsuffizienz
- Unterschenkel-Ulzera
- Priapismus
- Allo-Immunsierung, verzögerte hämolytische Transfusionsreaktion (DHTR)
- Proliferative Retinopathie, Hörsturz (Sichelzellerkrankheit SC)
- ZNS-Blutungen, pulmonale Hypertonie, Hepatopathie

Der klinische Verlauf der acht verschiedenen Formen ist sehr unterschiedlich. Bei den vier am schwersten verlaufenden Formen (HbSS, HbS $\beta^0$ Thal, HbSD, HbSOArab) kommt es in der Kindheit zu ZNS-Infarkten, Milz-Sequestrationen, schweren und häufigen Schmerzkrisen, ATS und im Erwachsenenalter zu ZNS-Blutungen sowie chronischen Organschäden.

Die Sichelzellerkrankheit HbSC ist eine Sonderform und wird später besprochen. Die Formen HbS $\beta^0$ +Thal und HbSLepore verlaufen sehr unterschiedlich, manchmal mit sehr hohen Hb-Werten und entsprechend hoher Blutviskosität. Schmerzkrisen, ATS, Sepsen sind seltener als bei den vier schweren Formen. Die Sichelzellerkrankheit HbSE ist extrem selten. Betroffene werden meist erst am Ende der zweiten Lebensdekade symptomatisch.

### Merke:

Milzsequestrationen im Erwachsenenalter gibt es nur bei den Formen HbSC, HbS $\beta^0$ +Thal und HbSLepore.

Anordnung der $\alpha$ -Globingene	Genotyp	Diagnose	Klinik
5' $\alpha_2$ $\alpha_1$ / $\alpha_2$ $\alpha_1$ 3'	$\alpha\alpha/\alpha\alpha$	normal	
	$-\alpha/\alpha\alpha$	$\alpha^+$ Thalassämie (heterozygot)	Thalassaemia minima (Afrika, Mittelmeer, Südost-Asien)
	$--/\alpha\alpha$	$\alpha^0$ Thalassämie (heterozygot)	Thalassaemia minor (Südost-Asien, Mittelmeer)
	$-\alpha/-\alpha$	$\alpha^+$ Thalassämie (homozygot)	Thalassaemia minor (Afrika, Mittler Osten, Asien)
	$--/-\alpha$	$\alpha^+/\alpha^+$ Thalassämie (gemischt heterozygot)	Hämoglobin-H-Krankheit (HbH-Krankheit)
	$--/--$	$\alpha^0$ Thalassämie (homozygot)	Hämoglobin-Barts-Hydrops-fetalis

Abbildung 2: Schema zu möglichen Formen der Alpha-Thalassämien.

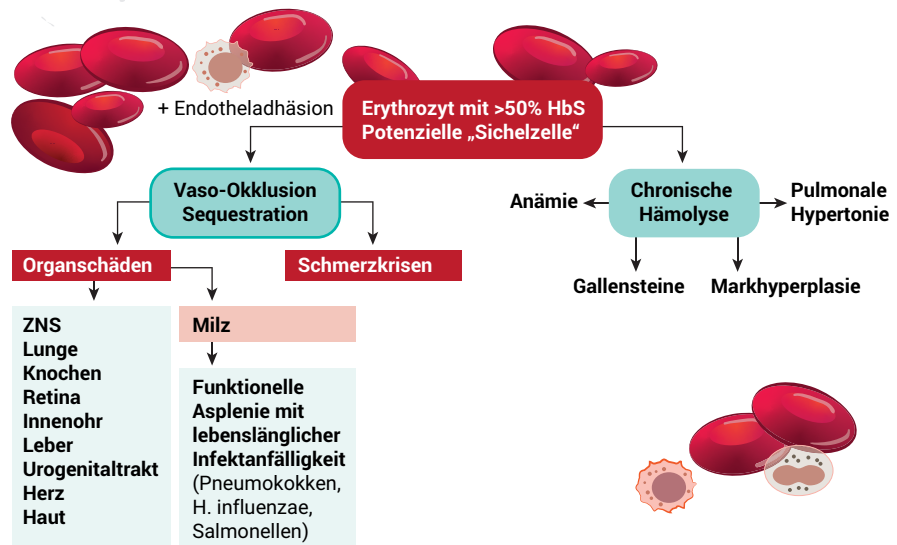


Abbildung 3: Spektrum klinischer Ereignisse bei Sichelzellerkrankheiten.

## Behandlung

Die Komplexität der Sichelzellerkrankheiten macht es notwendig, Informationsquellen wie Leitfaden [22], Leitlinien [10] und aktuelle Literatur bei der Betreuung von Sichelzellpatienten zu Rate zu ziehen [11, 19]. Auf drei Themenkomplexe soll in diesem Beitrag genauer eingegangen werden, da sie für den klinischen Alltag von hoher Relevanz sind.

### Prävention von Schmerzkrisen

Um Schmerzen zu verhindern, sollte bei PatientInnen mit einer der vier schweren Formen Hydroxyurea (HU) zum Einsatz kommen [4], bei PatientInnen mit HbSC, HbS +Thal beziehungsweise HbSLepore sind Aderlässe indiziert [14]. Ziel ist die Senkung der Blutviskosität (Übersicht 4). Bei allen PatientInnen mit Schmerzkrisen und einem Hb von  $>9$  g/dl sind Aderlässe zur raschen Schmerzkrisenreduktion indiziert.

### Einsatz von Hydroxyurea (Hydroxycarbamid, HU)

HU ist indiziert für die vier schweren Formen. Die Startdosis bei Erwachsenen beträgt

Übersicht 4: Maßnahmen zur Prävention von Schmerzkrisen

#### HbSS, HbS $\beta^0$ Thal, HbSD, HbSOArab

- Kälte meiden
- Kein Nikotin, kein Alkohol
- Hydroxycarbamid
- Wenn Hb  $>9$  g/dl bei Schmerzkrisen: Aderlass

#### HbSC, HbS $\beta^0$ +Thal, HbSLepore

- Kälte meiden
- Kein Nikotin, kein Alkohol
- Aderlässe, um Hb  $<9-10$  g/dl zu halten
- Hydroxycarbamid eventuell bei PatientInnen mit dauerhaft Hb  $<10$  g/dl

15 mg/kg KG pro Tag in einer Dosis [18]. HU führt durch die bessere Hydrierung der Erythrozyten zu einer Makrozytose. Je nach Verträglichkeit (Neutrophile  $>1,5$  G/l) kann bis auf die Maximaldosis von 35 mg/kg KG pro Tag gesteigert werden. Zu beachten ist

Lesen Sie bitte weiter auf Seite 8.

die eventuell bestehende benigne ethnische Neutropenie [16]: Menschen afrikanischer Herkunft haben oft Neutrophile  $<1,5$  G/l, und zwar ohne gehäufte Infekte.

HU ist in der bei SichelzellpatientInnen verwendeten Dosis nicht kanzerogen oder teratogen [4, 20]. Empfehlungen in Leitlinien, bei Kinderwunsch HU abzusetzen, basieren auf Tierversuchen an Ratten, denen die 10- bis 50-fache der bei SichelzellpatientInnen verwendeten Dosis gegeben wurde [3]. Noch nie wurden Fehlbildungen bei Kindern beobachtet, deren Mütter oder Väter zum Zeitpunkt der Konzeption HU erhalten hatten. Es ist vertretbar, HU in der Schwangerschaft weiter zu verordnen [2, 7]. Auch Stillen ist unter HU möglich [21].

### Medikamentöse Behandlung von Schmerzkrisen

Zur Behandlung von Schmerzkrisen wird das 3-Stufen-Schema der WHO verwendet. Bei parenteraler Opiatgabe muss unbedingt ein Spirometer (Tri-Flow, Flutter, alle 2 Stunden 10 Hübe) eingesetzt werden, um eine Hypoventilation und damit ein Akutes Thorax-Syndrom zu verhindern. Genauso wichtig ist es, eine Überwässerung zu vermeiden [8]. Die Flüssigkeitsmenge – möglichst oral aufgenommen – darf das 1,5-fache des Erhaltungbedarfes nicht übersteigen.

### Chronische Schmerzen

Mit zunehmendem Alter leiden viele SichelzellpatientInnen unter chronischen Schmerzen – zusätzlich zu den plötzlich auftretenden Schmerzkrisen. Mögliche Ursachen sind in Übersicht 5 gelistet.

Übersicht 5: Mögliche Ursachen chronischer Schmerzen bei älteren SichelzellpatientInnen.

- Femur- beziehungsweise Humeruskopfnekrosen
- Deckplatteneinbrüche der Wirbelkörper
- Knie-Arthrosen nach Infarkten am Kniegelenk
- Unterschenkel-Ulzera
- Ulzera im Gastrointestinaltrakt

Hüftkopfnekrosen können generalisierte Schmerzen, auch auf der Gegenseite, auslösen. Bei atypischer Schmerzlokalisierung (beispielsweise kleine Gelenke) kann eine rheumatische Arthritis die Ursache sein. Wenn für die chronischen Schmerzen keine fassbaren Ursachen auszumachen sind, handelt

es sich um neuropathische Schmerzen, für die Opiate wenig hilfreich sind. Versuche mit Antiepileptika/Antidepressiva beziehungsweise Gabapentin werden in dieser Situation empfohlen [9].

### Besonderheiten der Sichelzellkrankheit HbSC

Die Sichelzellkrankheit HbSC wird zu Unrecht meist als „leichte Form“ bezeichnet, weil sie in der Kindheit kaum Probleme verursacht, weil chronische Organschäden seltener sind und die Lebenserwartung etwa zehn bis 20 Jahre länger ist als bei den vier schweren Formen. HbSC kann aber zu Blindheit und Taubheit führen, wenn die Besonderheiten nicht beachtet werden [5, 14].

#### Merke:

Ab dem 7. Lebensjahr muss bei HbSC-PatientInnen jährlich eine Retinoskopie durchgeführt werden.

Mehr als 90% der erwachsenen HbSC-PatientInnen haben eine ungewöhnlich hohe Hämoglobinkonzentration, nämlich weit über 10 g/dl, oft 13–14 g/dl. Hohe Hb-Werte, zusammen mit den starren und unflexiblen Erythrozyten (Abb. 4) führen zu einer hohen Blutviskosität, die vor allem in Retina und Innenohr zu Vaso-Okklusionen führt. Ungefähr 70% der HbSC-PatientInnen entwickeln eine proliferative Retinopathie, die ohne eine Behandlung mit (empfohlen ist eine Laser-Koagulation) zu Blindheit führt.

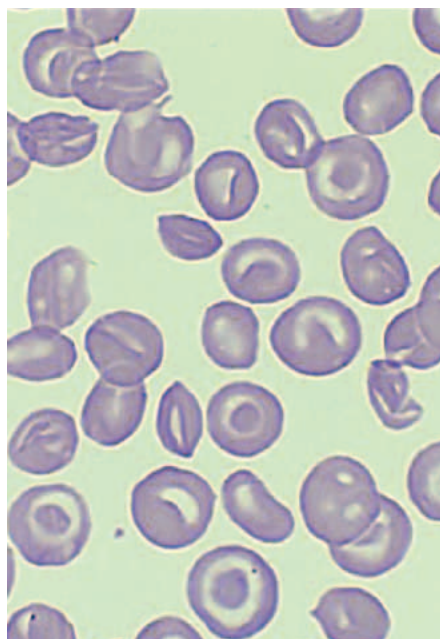


Abbildung 4: Blutbild bei der Sichelzellkrankheit HbSC.

#### Merke:

Bei Hörsturz eines Sichelzellpatienten muss sofort ein Aderlass durchgeführt werden. Kortison ist kontraindiziert, da die entstehende Granulozytose die Viskosität weiter steigert und den Hörverlust irreversibel macht.

Auch Schwindel und Schmerzen sind Folgen der Hyperviskosität und erfordern Aderlässe. Etwa 30%–40% aller HbSC-PatientInnen benötigen regelmäßige Aderlässe, um schmerzfrei zu sein. Hydroxyurea ist nur sinnvoll bei den wenigen HbSC-PatientInnen, deren Hb-Werte ständig  $<10$  g/dl liegen.

### HbS-Trägerschaft

Neben den etwa 3000 symptomatischen SichelzellpatientInnen leben 2023 in Deutschland schätzungsweise 200 000 bis 400 000 asymptomatische HbS-AnlageträgerInnen. Die HbS-Trägerschaft verursacht keine Anämie, keine Schmerzen und keine akuten Organschäden. Folgende klinische Manifestationen sind dokumentiert:

1. 4% aller HbS-TrägerInnen haben im Laufe ihres Lebens eine schmerzlose Makrohämaturie durch eine Papillennekrose.
2. Bei sportlicher Betätigung in Höhen  $>2500$  m besteht das Risiko von Milzinfarkten.
3. Das sehr seltene medulläre Nierenzellkarzinom wird fast ausschließlich bei männlichen HbS-Trägern gefunden.

Es gibt auch Vorteile einer HbS-Trägerschaft: Sie bietet Schutz vor schwer verlaufenden Malaria-tropica-Erkrankungen, das Risiko einer HIV-Infektion ist verringert [13].

Die Hauptbedeutung der HbS-Trägerschaft ist genetischer Natur. Zur Sichelzellkrankheit bei Nachkommen kommt es erst, wenn beide Elternteile Träger des HbS oder einer anderen pathologischen Beta-Globin-Mutation sind. Um die Geburt kranker Kinder zu verhindern, sollten Menschen aus sogenannten Risikoländern für Hämoglobinkrankheiten ihre Trägerschaft kennen. Im subsaharischen Afrika beträgt die Trägerschaftsquote in der Bevölkerung 20%–40%. Eine pränatale Diagnostik oder auch eine Präimplantations-Diagnostik ist sinnvoll, wenn bei Mutter und Vater Mutationen vorliegen, die zu einer schweren Form der Sichelzellkrankheiten führen [15], also zu HbSS, HbS $\beta$ 0Thal, HbSD oder HbS0-Arab.



## Fazit für die Praxis

- Der Begriff „Sichelzellanämie“ ist unpräzise und irreführend und sollte nicht verwendet werden.
- Zur Betreuung von SichelzellpatientInnen ist es unerlässlich, den präzisen Genotyp zu kennen.
- Bei der Gabe von parenteralen Opioiden muss mittels Triflow eine Hypoventilation und durch Begrenzung der Flüssigkeitsaufnahme (<1,5-fache des Erhaltungsbedarfs) ein Lungenödem vermieden werden.
- HbSC-PatientInnen verdienen besondere Aufmerksamkeit. Bei Hörsturz keine Kortisongabe, sondern sofortiger Aderlass.
- Bei allen Menschen aus Risikoländern für die Sichelzellerkrankung sollte nach HbS- und Beta-Thalassämie-Trägerschaft gesucht werden, um gegebenenfalls eine pränatale Diagnostik anbieten zu können.

### Literatur

1. Angastiniotis M, Vives Corrons JL, Soteriades ES, et al. (2013): The impact of Migration on the Health Services for Rare Diseases in Europe: The example of hemoglobin Disorders. *ScientificWorldJournal*. Article ID 727905, DOI: 10.1155/2013/727905
2. Ballas SK, McCarthy WF, Guo N, et al. (2009): Exposure to Hydroxyurea and Pregnancy. Outcomes in Patients with Sickle Cell Anemia. *J Natl Med Assoc* 101: 1046-51
3. Chaube S, Murphy ML (1966) The effects of Hydroxyurea and related compounds on the rat fetus. *Cancer Res* 26:1448-57
4. De Montalembert M, Voskariadou E, Oevermann L, et al. (2021): Real-Life experience with hydroxyurea in patients with sickle cell disease: Results from the prospective PS-CORT-HU cohort study. *J Am J Hematol* 96:1223-31
5. Dickerhoff R (2022) Das breite Spektrum der Sichelzellerkrankheiten: HbSC-Krankheit im klinischen Alltag. *Dtsch Med Wochenschr* 147: 1211-13
6. Distelmaier L, Dührsen U, Dickerhoff R (2020) Sichelzellerkrankheit. *Internist* 61:754-58
7. Dong M, Ware RE, Dallmuir A, et al. (2022) Hydroxyurea treatment for sickle cell anemia during pregnancy and lactation; current evidence and knowledge gaps. *Pharmacoher* 43(5):419-429
8. Gaartman AE, Sayedi AK, Gerritsma J, et al. (2021) Fluid overload due to intravenous fluid therapy for vaso-occlusive crisis in sickle cell disease: incidence and risk factors *Br J Haematol* 194(5) :899-907
9. Glaros A, Brandow AM (2020) Neuropathic pain in sickle cell disease: Measurement and Management. *Hematology ASH Education Program*. DOI: 10.1182/hematology.2020000142
10. Hoferer A, Cario H, Corbacioglu S, et al. (2021) Sichelzellerkrankheiten. *Onkopedia Leitlinie*. [www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/sichelzellerkrankheiten](http://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/sichelzellerkrankheiten)
11. Howard J, Thein SL (2019) Optimal disease management and health monitoring in adults with sickle cell disease. *Hematology ASH Education Program* DOI: 10.1182/hematology.2019000055
12. Kavanagh P, Fasipe TA, Wun T (2022) Sickle Cell Disease, A review. *JAMA* 328 (1):57-68
13. Kumari N, Nouria M, Ahmad Asrar, et al. (2021): Restriction of HIV-1 infection in sickle cell trait. *Blood Adv* 5(23): 4922-4934
14. Lionnet F, Hammoudi N, Stancovic Stojanovic K, et al. (2012) Hemoglobin SC disease complications: a clinical study of 179 cases. *Haematologica* 97(8): 1136-1141
15. Mamas T, Kakourou G, Vrettou C, et al. (2022) Haemoglobinopathies and preimplantation diagnostics. *Int J Lab Haematol* 44 Suppl 1:21-27. DOI: 10.1111/ijlh.13851
16. Merz LE, Achebe M (2021) When non-Whiteness becomes a condition. *Blood* 137(1):13-15
17. Niere P (2019): Prevention of delayed hemolytic transfusion reaction. *Transfus Clin Biol* 26(2):99-101
18. Qureshi A, Kaya B, Pancham S et al (2018) Guidelines for the use of hydroxyureamide in children and adults with sickle cell disease: A British Society of Hematology Guideline. *Br J Haematol* 181(4):460-475
19. Thein SL, Howard J (2018) How I treat the older adult with sickle cell disease. *Blood* 132(17): 1750-60
20. Ware RE, Dertinger SD (2021) Absence of hydroxyurea-induced mutational effects supports higher utilisation for the treatment of sickle cell anaemia. *Br J Haematol* 194(2): 252-266
21. Ware RE, Marahatta A, Ware JL et al. (2020): Hydroxyurea Exposure in Lactation: a Pharmacokinetics Study (HELPS) *J Pediatr* 222:236-239
22. [www.sichelzellerkrankheit.de](http://www.sichelzellerkrankheit.de)
23. Youngster J, Arcavi L, Schechmaster R, et al. (2010) Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: an evidence-based review *Drug Saf* 33(9): 713-26
24. Zur B (2016) Increase in genetically determined anemia as a result of migration in Germany. *Internist* 57(5): 444-51 DOI: 10.1007/s00108-016-0030-1

## Nachruf

### Professorin Jutta Engel, 1962–2023



erfolgte die Ernennung zur Universitätsprofessorin für Biostatistik mit Schwerpunkt Onkologie. Im gleichen Jahr übernahm sie auch die Leitung des Tumorregisters München.

Ihr war es wichtig, Epidemiologie und klinische Arbeit miteinander zu verbinden, sie wollte Real-World-Daten generieren. Deshalb war sie regelmäßig zu Gast bei Projektgruppensitzungen des Tumorzentrums München. Klinisch tätigen Ärztinnen und Ärzten machte sie den ganz praktischen Nutzen epidemiologischer Forschung und aussagekräftiger Statistik klar. Ihr ist es zu verdanken, dass die Datenhaltung von hunderten bayerischen Organzentren professionalisiert wurde, dass Ärztinnen und Ärzte online Auswertungen zu Erfolg oder Misserfolg ihrer Behandlungsbestrebungen einsehen konnten. Sie hat maßgeblich dazu beigetragen, dass Organzentren in Bayern sich auf Grundlage einer transparenten und aussagekräftigen Datenhaltung zertifizieren lassen konnten.

Jutta Engel war Mitglied des Vorstands im Tumorzentrum München. Für die gute Sache trat sie stets mit hohem Einsatz ein. Dass sie allerdings selbst an einer schweren Krebserkrankung litt, davon hat nur ihr allerengstes Umfeld gewusst. Jutta Engel ist am 12. März 2023 verstorben. Wir vermissen sie sehr, persönlich und als wissenschaftlich inteter und engagiert arbeitende Kollegin.

Für das CCC München und Tumorzentrum

#### Volker Heinemann

Direktor des CCC München, LMU Klinikum  
Geschäftsführender Koordinator des TQM

#### Hana Algül

Direktor des CCC München, LMU Klinikum,  
Klinikum rechts der Isar der TU München

#### Stefanie E. Combs

Vorstandsvorsitzende des TQM, Direktorin der Klinik und Poliklinik für Radioonkologie und Strahlentherapie,  
Klinikum rechts der Isar der TU München

#### Volkmar Nüssler

Ehemaliger Geschäftsführender Koordinator des TQM

W er ihr begegnete, merkte schnell, dass ihr das Wohl von Krebspatientinnen und Krebspatienten ein Herzensanliegen war. Jutta Engel war ausgebildete Gynäkologin, aber sie hatte sich schon kurz nach ihrer Facharztausbildung entschieden, sich nicht der klinischen Arbeit, sondern der Krebs Epidemiologie zu widmen. Was macht Gesundheit aus? Welche sozialen, ökonomischen und medizinischen Bedingungen haben Einfluss auf Gesundheit und Krankheit? Diesen Fragen spürte sie in dem Postgraduierten-Studiengang „Öffentliche Gesundheit und Epidemiologie“ nach. 2006 schließlich wurde sie zur Privatdozentin für Epidemiologie an der LMU habilitiert, 2009

# Medikamentöse Therapie des Nichtkleinzelligen Lungenkarzinoms



**Prof. Dr. med. Amanda Tufman**  
Medizinische Klinik V, LMU Klinikum, Campus Innenstadt

**PD Dr. med. Christian Schneider**  
Leitender Oberarzt Thoraxchirurgie, LMU Klinikum, Campus Großhadern

Die Therapie des Lungenkarzinoms verändert sich in den letzten Jahren kontinuierlich durch das fortschreitende Wissen über Treibermutationen und die Interaktion zwischen Tumor und Immunsystem, sodass eine Vielzahl von neuen Wirkstoffen in der zielgerichteten Therapie zugelassen werden konnten [1, 2, 3]. Diese individualisierte medikamentöse Therapie wird zunehmend in multimodale Therapiekonzepte eingebunden und im neoadjuvanten oder adjuvanten Kontext mit der Resektion kombiniert oder auch in Kombination mit einer Radiochemotherapie verabreicht.

## Medikamentöse Therapie bei Vorliegen einer Treibermutation

Für PatientInnen mit einem Nichtkleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC) im Stadium IV stehen bei Vorliegen einer genetischen Treibermutation oder –fusion zielgerichtete Therapien zur Verfügung. Bereits gut etabliert sind die Tyrosinkinase-Inhibitoren (TKI) in der ersten Therapielinie bei Tumoren mit einer EGFR-Mutation [6–14] oder einer ALK-Translokation [4, 5] (Übersicht 1). Bei beiden Indikationen sind mehrere TKIs zugelassen, die sich in Bezug auf Wirksamkeit, insbesondere Wirksamkeit im Gehirn, Nebenwirkungen, Resistenzentwicklung und auch im Preis unterscheiden.

In Studien wurden die Medikamente der Dritt- beziehungsweise Viertgeneration nicht direkt miteinander verglichen, und somit bleibt es zum Teil noch unklar, inwiefern eine bestimmte Substanz in der ersten Therapielinie bevorzugt eingesetzt werden sollte. Die AutorInnen dieses Beitrags setzen üblicherweise Osimertinib in der ersten Therapielinie bei EGFR-Mutationen, und Alectinib oder Brigatinib in der ersten Therapielinie bei ALK-Translokationen ein.

Bei den kleineren PatientInnen-Subgruppen mit einer BRAF-V600-Mutation, einer ROS1- oder RET-Fusion oder bei der sehr kleinen Subgruppe mit einer NTRK-Fusion stehen ebenfalls gezielte, orale Medikamente in der ersten Therapielinie zur Verfügung [23, 24]. Deshalb wird, wenn möglich, immer eine Untersuchung mit Next Generation Sequencing (NGS) in der Tumorprobe empfohlen, um PatientInnen eine moderne zielgerichtete Therapie anbieten zu können.

Kommt es während oder nach der Erstlinientherapie zum Progress, ist vor Festlegung der Zweitlinientherapie eine Re-Biopsie, bei fehlender Möglichkeit der Gewebsbiopsie gegebenenfalls eine Liquidbiopsie indiziert. Bei Progress unter EGFR-TKIs der ersten beziehungsweise zweiten Generation (Erlotinib, Gefitinib, Afatinib) sollte

nach T790M-Mutationen gesucht werden und gegebenenfalls eine Umstellung auf Osimertinib erfolgen [15, 16, 17, 18]. Bei Progress unter Osimertinib können PatientInnen als Alternative zu etablierten Chemotherapie-Kombinationen in Studien eingeschlossen werden. Infrage kommen zum Beispiel die ROSE-Studie (Bestrahlung unter Fortführung der Osimertinibtherapie), die MARIPOSA-Studie (Amivantamab plus Lazertinib), die COMPEL-Studie (Chemotherapie plus Osimertinib) oder die HERTHENA-Lung02-Studie (Patritumab Deruxtecán). Bei Progress unter Alectinib oder Brigatinib wird oft auf Lorlatinib gewechselt.

Übersicht 1: Die individualisierte Erstlinientherapie des NSCLC in Stadium IV bei ECOG 0-1.

Therapierbare Treibermutation
<b>EGFR-Mutation</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gefitinib</li> <li>Afatinib</li> <li>Erlotinib ± Bevacizumab</li> <li>Dacomitinib</li> <li>Osimertinib</li> </ul>
<b>ALK-Translokation</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Crizotinib</li> <li>Ceritinib</li> <li>Alectinib</li> <li>Brigatinib</li> <li>Lorlatinib</li> </ul>
<b>ROS-1-positiv</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Crizotinib</li> </ul>
<b>BRAF-V600E-Mutation</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dabrafenib plus Trametinib</li> </ul>
<b>NTRK-Fusion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Entrectinib, Larotrectinib</li> </ul>
<b>RET-Fusion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Selpercatinib, Pralsetinib</li> </ul>
Fehlende oder nicht therapierbare Treibermutation
<b>Chemotherapie + anti-PD-1/PD-L1</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>(Nab-)Paclitaxel + Carboplatin ± Pembrolizumab/Atezolizumab ± (bei Nicht-Plattenepithelkarzinom) Bevacizumab</li> <li>Platin/ Pemetrexed/ Pembrolizumab (bei Nicht-Plattenepithelkarzinom)</li> </ul>
<b>Chemotherapie + anti-PD-1/PD-L1 + anti-CTLA4</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>2 Zyklen Chemotherapie + Nivolumab + Ipilimumab</li> <li>4 Zyklen Chemotherapie + Durvalumab + Tremelimumab</li> </ul>
<b>Immuncheckpoint-Inhibitor allein (bei PD-L1-„hoch“*)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pembrolizumab</li> <li>Atezolizumab</li> <li>Cemiplimab</li> </ul>
<p>* Definition meist PD-L1-Expression auf Tumorzellen &gt;50%, bei Atezolizumab auch PD-L1-Expression auf Immunzellen &gt;10%</p>

### Lokale Therapie bei Oligoprogression unter TKIs

Bei der Progression von nur einem oder wenigen Tumorherden bei sonst gutem Ansprechen auf eine TKI-Therapie sind lokale Therapiemaßnahmen, etwa Bestrahlung oder Resektion, in Erwägung zu ziehen. Dabei müssen die TKI-Therapien meist nicht abgesetzt werden. Es ist empfehlenswert sie zur Verhinderung einer diffusen Progression fortzusetzen.

Die ROSE-Studie untersucht hierzu die Verträglichkeit der Bestrahlung von Knochen-, Leber-, Weichteil-, Lungen- und Hirn-Metastasen während einer Therapie mit Osimertinib.

### Gezielte Therapie nach Chemotherapie beziehungsweise Immuncheckpoint-Inhibition

Einige gezielte Therapien sind entweder erst nach einer Chemotherapie beziehungsweise Immuntherapie zugelassen oder befinden sich noch im Zulassungsprozess (Übersicht 2). Bei MET-Exon-14-Skipping-Mutationen sind Capmatinib und Tepotinib ab der zweiten Therapielinie in Europa zugelassen [19, 20]. Die Datenlage für die Erstlinientherapie mit MET-Inhibitoren rechtfertigt im Einzelfall einen Antrag an die Krankenkasse.

Übersicht 2: Individualisierte Zweitlinientherapie des NSCLC im Stadium IV

Alle NSCLC	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Docetaxel (bzw. weitere Mono-Chemotherapien)</li> <li>• Docetaxel + Ramucirumab</li> <li>• Docetaxel + Nintedanib (nur Adenokarzinome)</li> <li>• Nivolumab (PD-L1-unabhängig)</li> <li>• Pembrolizumab (PD-L1 &gt;1%)</li> <li>• Atezolizumab (PD-L1-unabhängig)</li> <li>• Afatinib (ohne EGFR-Mutation bei Plattenepithelkarzinom)</li> <li>• Nach Immuncheckpoint-Inhibitor-Monotherapie: Platin-Doublette</li> <li>• Bei Oligoprogression: ggf. lokale Therapie</li> </ul>	
<b>KRAS-Mutation (G12C)</b>	Sotorasib
<b>MET-Exon-14-Skipping-Mutation</b>	Capmatinib, Tepotinib
<b>EGFR-Exon-20-Insertion</b>	Amivantamab
<b>HER2-Mutation</b>	ggf. Off-label-Antrag für Trastuzumab Deruxtecan (FDA-Zulassung besteht)

Auch die Substanz Sotorasib, eingesetzt bei Vorliegen einer Mutation in KRAS G12C, ist erst ab der zweiten Therapielinie zugelassen [21]. Bei EGFR-Exon-20-Insertionen wirken die bereits zugelassene EGFR-TKIs meist nicht. Für diese Subgruppe ist Amivantamab, ein EGFR-MET-Antikörper, als Zweitlinientherapie zwar durch die EMA zugelassen, muss aber nach Zusage der Krankenkasse über internationale Apotheken bestellt werden [22].

Die Subgruppe von PatientInnen mit einer HER2-Mutation kann von einer Therapie mit Trastuzumab-Deruxtecan profitieren. Diese Substanz ist zwar bei anderen Tumorentitäten in Europa zugelassen, für das HER2-mutierte NSCLC allerdings nur in den USA. Ein Antrag an die Krankenkasse kann ab der zweiten Therapielinie erfolgen.

### Gezielte Therapien nach einer Operation

Bei den relativ häufigen EGFR-Mutationen L858R oder Exon19-Deletion ist nach einer Resektion eine adjuvante Therapie mit Osimertinib zugelassen, und zwar sowohl nach adjuvanter Chemotherapie als auch ohne vorherige adjuvante Chemotherapie. Aus diesem

Grund und weil die inzwischen ebenfalls zugelassene adjuvante Immuncheckpoint-Inhibition mit Atezolizumab nur bei EGFR- und ALK-Wildtyp appliziert werden soll, wird eine Testung auf EGFR-Mutation bereits in den frühen Stadien empfohlen.

Ob eine NGS-Paneldiagnostik schon in den frühen Stadien durchgeführt werden soll oder eine alleinige EGFR-Testung und immunochemisch gemessene PD-L1-Expression nicht ausreicht, bleibt im Moment noch offen. Die AutorInnen dieses Beitrags halten eine NGS-Testung bei selektierten PatientInnen auch in frühen Stadien für sinnvoll. PatientInnen mit einem im NGS identifizierten hohen Risiko können dann frühzeitig über Therapieoptionen in der Rezidivsituation informiert werden. Außerdem lässt sich die Nachsorge (beispielsweise hinsichtlich der Hirnbildgebung) bei bestimmten Subgruppen (etwa bei ALK-positiven Tumoren) anpassen. Es ist davon auszugehen, dass die individualisierte adjuvante Therapie bei Vorliegen von Treibermutationen (ALK-Inhibitoren, RET-Inhibitoren usw.) in den kommenden Jahren auf weitere Subgruppen ausgedehnt wird.

## Medikamentöse Therapie ohne Vorliegen einer Treibermutation

Für die Behandlung von PatientInnen mit NSCLC im Stadium IV ohne therapierbare Treibermutation oder bei Vorliegen von Treibermutationen, die sich nicht mit einer gezielten Erstlinientherapie behandeln lassen, sind Chemotherapien, VEGF-Inhibitoren und Immuncheckpoint-Inhibitoren verfügbar (Übersicht 1). Die genaue Zusammensetzung der Therapie hängt von der Histologie und der PD-L1-Expression im Tumorgewebe sowie von Tumorlast, Symptomen, Alter der PatientInnen und Komorbiditäten ab. Insbesondere Autoimmunerkrankungen und der Zustand nach Organtransplantation stellen oft eine Kontraindikation für die Immuntherapie dar. Bestimmte Treibermutations-Subgruppen, etwa KRAS G12C, sollten erst in der zweiten Therapielinie mit gezielt wirksamen Substanzen behandelt werden. In der ersten Therapielinie erhalten betroffene PatientInnen mit KRAS-G12C-Mutation eine Immuntherapie oder eine kombinierte Chemo-Immuntherapie.

Bei einem NSCLC im Stadium IV ohne Treibermutation und mit hoher PD-L1-Expression (>50%, die genaue Definition variiert je nach Zulassung) können die Immuncheckpoint-Inhibitoren Pembrolizumab oder Atezolizumab oder Cemiplimab als Monotherapie appliziert werden. Bei niedriger PD-L1-Expression ist die Kombination mit einer Platin-haltigen Chemotherapie (Cisplatin oder Carboplatin) und einer zweiten Chemotherapiesubstanz (Pemetrexed bei nicht-plattenepithelialer Histologie und TTF-1 Expression, ansonsten Paclitaxel oder Nab-Paclitaxel) empfohlen [25, 26, 27, 28, 29].

Die doppelte Immuncheckpoint-Inhibitortherapie mit Nivolumab und dem CTLA-4-Inhibitor Ipilimumab ist in Kombination mit 2 Zyklen Platin-haltiger Chemotherapie ebenfalls zugelassen [30]. Kürzlich wurde eine zweite CTLA-4-Inhibitor-Kombination zugelassen, nämlich Durvalumab plus Tremelimumab mit 4 Zyklen Chemotherapie [31]. Es ist leider noch nicht klar, welche Chemotherapie-Immuncheckpoint-Inhibitor-Kombination in welcher Situation

am besten ist. Ärztinnen und Ärzte müssen anhand von individuellen Faktoren und teilweise unter Berücksichtigung von Subgruppenanalysen der aktuell verfügbaren Studiendaten im Einzelfall entscheiden und die Optionen mit betroffenen PatientInnen besprechen [32, 33, 34, 35, 36].

### Medikamentöse Therapie nach Radiochemotherapie in Stadium III

Bei NSCLC im Stadium III sollten PatientInnen mit einem positiven PDL-1-Status nach Radiochemotherapie eine Konsolidierungstherapie mit dem Immuncheckpoint-Inhibitor Durvalumab angeboten werden [37].

## Fazit für die Praxis

- Die Molekularpathologie (Mutationen, Translokationen und Fusionen, am besten im NGS-Panel) ist für die individuelle optimale Therapiewahl höchst relevant.
- PatientInnen im Stadium IV mit dem Nachweis einer Treibermutation in EGFR, ALK, ROS1, BRAF, RET oder NTRK sollten in der Erstlinientherapie mit einem spezifischen Tyrosinkinase-Inhibitor behandelt werden.
- Bei MET-Exon-14-Skipping-Mutationen sind Capmatinib und Tepotinib ab der zweiten Therapielinie zugelassen.
- In der zweiten Therapielinie sollte die KRAS-G12C-Mutation mit Sotorasib behandelt werden.

- Bei EGFR-Exon-20-Insertionen wirken die bereits zugelassenen TKIs meist nicht. Amivantamab ist als Zweitlinientherapie zugelassen.
- Bei PatientInnen in Stadium IV mit PD-L1-Expression >50% und Wildtypstatus bei mindestens EGFR und ALK (besser: auch bei RET, ROS1, NTRK und BRAF) ist eine Immuncheckpoint-Inhibition als Monotherapie eine gute Option in der Erstlinie.
- PatientInnen mit einem positiven PD-L1-Status (mindestens 1%) im Stadium III profitieren von einer immuntherapeutischen Erhaltungstherapie mit Durvalumab nach Radiochemotherapie.
- Die adjuvante Therapie mit Atezolizumab bei hoher PD-L1-Expression oder mit Osimertinib bei EGFR-Mutation ist bei entsprechendem Rezidivrisiko (ab Stadium II) indiziert.
- Interdisziplinäre Tumorboards und interdisziplinäre Sprechstunden sind für komplexe Therapieentscheidungen essenziell. Die interdisziplinäre Sprechstunde der Thorakalen Onkologie an der LMU ermöglicht die gleichzeitige konsiliarische Einbindung von Pneumologie, Onkologie, Thoraxchirurgie und Strahlentherapie.

Literaturhinweise auf Anfrage:  
TJM-News@Lukon.de

## Die Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrums München

### Endokrine Tumoren

Herr Prof. Dr. H. Fürst  
h.fuerst.poecking@gmail.com

### Ernährung und Krebs

Herr Prof. Dr. M. Martignoni  
marc.martignoni@tum.de

### Gastrointestinale Tumoren

Herr Prof. Dr. J. Werner  
jens.werner@med.uni-muenchen.de

### Hirntumoren

Herr Prof. Dr. J.-C. Tonn  
joerg.christian.tonn@med.uni-muenchen.de

### Knochentumoren/Weichteilsarkome

Herr Prof. Dr. L. Lindner  
lars.lindner@med.uni-muenchen.de

### Kopf-Hals-Malignome

Herr Prof. Dr. C. Reichel  
christoph.reichel@med.uni-muenchen.de

### Leukämien und MDS

Herr Prof. Dr. K. Spiekermann  
karsten.spiekermann@med.uni-muenchen.de

### Maligne Lymphome

Herr Prof. Dr. M. Dreyling  
martin.dreyling@med.uni-muenchen.de

### Maligne Melanome

Frau Prof. Dr. L. Heinerling, MPH  
lucie.heinerling@med.uni-muenchen.de

### Maligne Ovarialtumoren

Herr PD Dr. A. Burges  
alexander.burges@med.uni-muenchen.de

### Malignome des Corpus uteri

Frau Prof. Dr. D. Mayr  
doris.mayr@med.uni-muenchen.de

### Mammakarzinome

Frau PD Dr. med. Rachel Würstlein  
rachel.wuerstlein@med.uni-muenchen.de  
Herr PD Dr. med. Johannes Ettl  
johannes.ettl@tum.de

### Multipl. Myelom

Herr Prof. Dr. Ch. Straka  
christian.straka@muenchen-klinik.de

### Psycho-Onkologie

Frau Dr. F. Mumm  
friederike.mumm@med.uni-muenchen.de

### Supportive Maßnahmen in der Hämatologie und Onkologie

Frau Prof. Dr. C. Rieger  
christina.rieger@outlook.com

### Tumoren der Lunge und des Mediastinums

Herr Prof. Dr. R. M. Huber  
pneumologie@med.uni-muenchen.de

### Urogenitale Tumoren

Herr Dr. med. R. Tauber  
robert.tauber@tum.de

### AG Komplementärmedizin

Frau Prof. Dr. S. Combs  
stephanie.combs@mri.tum.de

### AG Körperliche Aktivität in der Onkologie

Herr Prof. Dr. S. Theurich  
sebastian.theurich@med.uni-muenchen.de

## Fortgeschrittenes oder rezidiertes Endometriumkarzinom



„Die **Immuntherapie** zusätzlich zur Chemotherapie bedeutet einen **wichtigen Durchbruch** für unsere Patientinnen.“

Beim 25. Herrschinger Hämato-Onkologie-Symposium berichtete Sven Mahner am 25. März unter anderem über die bemerkenswerten Fortschritte bei der Behandlung von Patientinnen mit Endometriumkarzinom. Nahezu zeitgleich wurden in Tampa, Florida (USA) bei der Jahrestagung der US-amerikanischen Society of Gynecologic Oncology (SGO) die Ergebnisse zweier Studien zur ergänzenden Immuntherapie des Endometriumkarzinoms präsentiert, die das klinische Handeln verändern werden. Grund genug also für ein vertiefendes Redaktionsgespräch.

*Herr Professor Mahner, vor ziemlich genau einem Jahr waren Fortschritte in der Therapie des Endometriumkarzinoms schon einmal unser Thema. Offensichtlich ist die Entwicklung noch nicht zu Ende.*

Sie ist tatsächlich rasant weitergegangen, und wird es auch vermutlich auch in den kommenden Jahren tun. Wir haben erst vor etwa einem Jahr gelernt, dass molekulare Subgruppen wegweisend für die Therapieentscheidung sind, dass also der histologische Befund beziehungsweise das FIGO-Stadium allein nicht ausreichen für die Behandlungsplanung. Es ist heute Standard, das molekulare Profil des Tumors schon bei Erstdiagnose am Abradat zu ermitteln, um keine Therapie-Chance zu verpassen. Und seit der SGO-Jahrestagung Ende März steht zusätzlich fest, dass Patientinnen erheblich profitieren, wenn sie – gegebenenfalls nach einer zytoreduktiven Operation – eine Chemotherapie in Kombination mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor erhalten.

Interview mit Professor Sven Mahner, Direktor der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe am Universitätsklinikum München

*Was genau ist hinsichtlich der molekularen Klassifikation wichtig?*

Diese Klassifikation macht die Risikoeinschätzung für die einzelne Patientin verlässlicher. Während wir uns bis vor kurzem im Wesentlichen auf das FIGO-Stadium bezogen haben, um die Prognose abzuschätzen, kommen die molekularen Subgruppen jetzt hinzu.

*Welche sind das, und welche Bedeutung haben sie?*

Bei etwa 5% der Patientinnen findet sich in den Tumorzellen eine Polymerase-Epsilon-Hypermuation, häufig einfach als POLE-Mutation bezeichnet. Für diese Frauen besteht unabhängig vom FIGO-Stadium eine exzellente Prognose. Ein knappes Viertel der Patientinnen hat eine Defizienz in den sogenannten Mismatch-Repair-Genen, abgekürzt dMMR. Es kommt zur Mikrosatelliten-Instabilität, abgekürzt MSI-high. Diese Patientinnen mit dMMR/MSI-high Endometriumkarzinomen haben eine intermediäre Prognose, ebenso wie solche, deren Tumorzellen das Merkmal Copy Number low tragen, das sind gut 30% der Patientinnen. Die mit rund 40% größte Gruppe ist die der Patientinnen mit einer p53-Aberration: Sie haben eine eher ungünstige Prognose und bedürfen daher eher aggressiver operativer, medikamentöser oder radioonkologischer Behandlungsschritte. Die Gruppe wird auch als Copy Number high bezeichnet.

*Was ist mit den Risikoabschätzungen auf Grundlage von Histologie und FIGO-Stadium?*

In allen vier molekularen Subgruppen finden sich alle FIGO-Stadien und alle Grade wieder. Zusätzliche Befunde zum molekularen Profil verändern deshalb auch die Risikoeinschätzung: Eine Erkrankung im FIGO-Stadium IA wurde bislang immer als eine mit niedrigem Risiko eingeschätzt. Ist bei der konkreten Patientin molekularpathologisch aber zusätzlich eine p53-Mutation nachweisbar – gehört sie also zur Gruppe Copy Number high – wird aus dem niedrigen ein intermediäres Risiko. Und das Ganze funktioniert auch umgekehrt: Ein FIGO-Stadium II allein stand immer für ein intermediäres bis hohes Risiko, kommt aber eine POLE-Mutation hinzu, ist das Risiko dann doch erfreulicherweise als niedrig zu klassifizieren.

*Das sind im Prinzip ja gute Nachrichten. Sicherzustellen wäre nur, dass solche molekularpathologischen Befunde tatsächlich erhoben werden.*

Damit sprechen Sie einen wichtigen Punkt an. Wir müssen sicherstellen, dass die Patientin nicht bereits hysterektomiert wurde, bevor nicht anhand des Abradats alle pathologisch wichtigen Informationen gewonnen worden sind. Denn in vielen Fällen ist auch die intraoperative Markierung von Sentinel-Lymphknoten sinnvoll, um Patientinnen eine komplette Lymphonodektomie ersparen zu können. Der entsprechende Befund sollte in

einem interdisziplinären Tumorboard besprochen werden, das dann die Therapieempfehlung festlegt.

*Teil der Behandlung ist häufig auch eine systemische Therapie, und dazu gab es bei der SGO-Jahrestagung in Tampa, Florida, wichtige Neuigkeiten.*

Ja, und die betrafen die Ergänzung der Chemotherapie durch eine Immuntherapie beim primär fortgeschrittenen oder rezidierten Endometriumkarzinom. Präsentiert wurden gleich zwei Phase-III-Studien, eine mit dem PD-1-Inhibitor Dostarlimab, die andere mit dem PD-1-Inhibitor Pembrolizumab. Beide Substanzen waren zunächst ergänzend zur Chemotherapie gegeben und anschließend als Erhaltungstherapie verabreicht worden, Pembrolizumab zwei Jahr lang, Dostarlimab drei Jahre lang.

*Und die Ergebnisse ...*

... sind sensationell gut und ähneln sich in beiden Studien sehr. Beide Arbeiten wurden am Tag der Präsentation auch im New England Journal of Medicine publiziert\*. Teil-

genommen haben in beiden Studien jeweils Patientinnen in den Stadien III oder IV. Bei Frauen mit defizientem Mismatch Repair, also in der dMMR-Kohorte war die Wirkung auf PFS und OS am ausgeprägtesten: Dostarlimab erhöhte die 2-Jahres-PFS-Rate von 15,7% auf 61,4%. Für Pembrolizumab liegen für die dMMR-Kohorte ebenso beeindruckende 1-Jahres-PFS-Raten vor: es gelang eine Steigerung von 38% auf 74%.

*Das heißt, Sie haben Ihre klinische Routine bereits angepasst?*

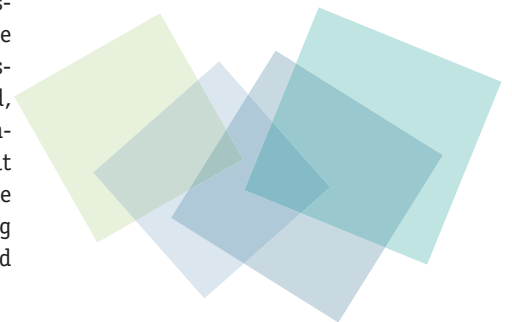
Ja. Wenn eine, beziehungsweise in diesem Fall ja sogar zwei prospektiv randomisierte Phase-III-Studien ein solch klares Ergebnis liefern, setzen wir das in der Klinik unmittelbar um. Bis die entsprechende Zulassungserweiterung erfolgt, ist bedeutet es für die betroffenen Patientinnen zwar einen drastisch erhöhten administrativen Aufwand, weil schließlich individuelle Kostenübernahmeanträge bei den Krankenkassen gestellt werden müssen. Aber wir machen klinische Forschung ja mit dem Ziel, die Behandlung unserer Patientinnen zu verbessern. Und

wenn unsere Ergebnisse dann so eindeutig sind, müssen sie den Patientinnen auch sofort zugutekommen.

*Herr Professor Mahner, herzlichen Dank für das Gespräch.*

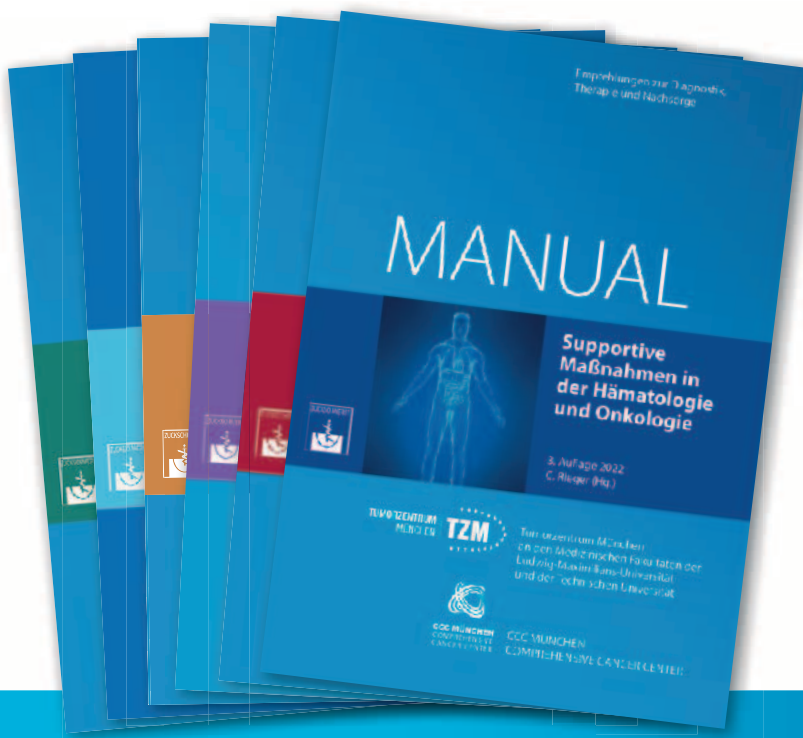
\* Mirza MR, et al. (2023) Dostarlimab for Primary Advanced or Recurrent Endometrial Cancer. N Engl J Med March 27 2023, DOI: 10.1056/NEJMoa 2216334

Eskander RN, et al. (2023) Pembrolizumab plus Chemotherapy in Advanced Endometrial Cancer. N Engl J Med March 27 2023, DOI: 10.1056/NEJMoa2302312



# TZM MANUALE

AUS DEN PROJEKTGRUPPEN



Als Video-Aufzeichnung online unter [www.blaue-manuale.de](http://www.blaue-manuale.de) > „Symposien“



### Die nächsten Symposien

<b>Maligne Lymphome</b> (M. Dreyling)	26. April 2023
<b>Tumoren der Lunge und des Mediastinums</b> (R. M. Huber)	10. Mai 2023
<b>Multiplres Myelom</b> (C. Straka)	24. Mai 2023

Weitere Informationen unter [www.blaue-manuale.de](http://www.blaue-manuale.de) oder unter [post@zuckschwerdtverlag.de](mailto:post@zuckschwerdtverlag.de)



Online  
[www.blaue-manuale.de](http://www.blaue-manuale.de)  
[www.tumorzentrum-muenchen.de/aerzte/manuale](http://www.tumorzentrum-muenchen.de/aerzte/manuale)



Print  
[www.zuckschwerdtverlag.de](http://www.zuckschwerdtverlag.de)



# Highlights

# 2023

vom amerikanischen  
Krebskongress



Nachlese vom ASCO 2023 in Chicago

**Samstag, 17. Juni 2023**

08:30 Uhr bis 17:30 Uhr

LMU München, Campus Großhadern,  
**Buchner-Hörsaal**, Feodor-Lynen-Straße 17

Jetzt anmelden  
und Fortbildungspunkte sichern!  
[www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de)



**CCC MÜNCHEN**  
COMPREHENSIVE  
CANCER CENTER  
TZM - MÜNCHEN



**Deutsche Krebshilfe**  
HELFFEN. FORSCHEN. INFORMIEREN.

DREI PRODUKTE FÜR DREI INDIKATIONEN.



onivyde<sup>®</sup>  
pegylated liposomal irinotecan

**Lonsurf**<sup>®</sup>  
trifluridine/tipiracil

ALYMSYS<sup>®</sup>  
[BEVACIZUMAB]

EXTENDING  
*our* STRENGTHS  
to FIGHT GI CANCERS



**Servier Ihre GI-Experten**

Fachinformation ONIVYDE<sup>®</sup>, LONSURF<sup>®</sup> und ALYMSYS<sup>®</sup>

Credits: SEBASTIAN KAULITZKI/SCIENCE PHOTO LIBRARY © Getty images  
sciencepics/shutterstock.com – SciePro/shutterstock.com – viktorov.pro/shutterstock.com.

**SERVIER** 



### Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

die alljährlich etwa zur Jahresmitte stattfindende Jahrestagung der American Society of Clinical Oncology (ASCO) ist das weltweit größte Forum zur Präsentation und Diskussion klinisch-wissenschaftlicher Entwicklungen im Bereich Onkologie. Vom 2. bis 6. Juni 2023 findet dieser amerikanische Krebskongress in Präsenz in Chicago (Illinois) statt.

Das Comprehensive Cancer Center München (CCC München) präsentiert in diesem Jahr die Highlights vom amerikanischen Krebskongress im Rahmen eines reinen Präsenztreffens, und zwar im **Buchner-Hörsaal der Fakultät für Chemie und Pharmazie in München-Großhadern, Feodor-Lynen-Straße 17.**

Am Samstag, den 17. Juni 2023 sind alle interessierten Ärztinnen und Ärzte herzlich eingeladen, sich dort über alle wichtigen onkologischen Entitäten zu informieren. Zusätzlich ist in diesem Jahr auch eine Session zu Late Breaking News vorgesehen, in der wir die die Top-Highlights noch einmal zusammenfassend darstellen.

Referierende und Vorsitzende dieses Symposiums sind Expertinnen und Experten vom Klinikum rechts der Isar der TU München und vom LMU Klinikum, also den beiden universitären Institutionen, die ihre onkologische Expertise im CCC München gebündelt haben.

Die Teilnahme an den Highlights ist kostenlos, wir bitten Sie aber dringend, sich im Vorfeld auf [www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de) zu registrieren, um dann am 17. Juni 2023 dabei zu sein. Wir freuen uns sehr, Sie persönlich begrüßen und uns mit Ihnen austauschen zu können.



**Professor Dr. Volker Heinemann**  
Direktor des CCC München<sup>LMU</sup>



**Professor Dr. Hana Algül**  
Direktor des CCC München<sup>TUM</sup>

### Highlights 2023 vom amerikanischen Krebskongress

Fortbildung des Comprehensive  
Cancer Centers München

#### Geschäftsstelle

Pettenkoflerstraße 8 a  
80336 München  
Fon: 089 4400 57430  
Fax: 089 4400 57432  
ccc-muenchen@med.uni-muenchen.de  
[www.ccc-muenchen.de](http://www.ccc-muenchen.de)

#### Wissenschaftliche Leitung

Prof. Dr. Volker Heinemann,  
Direktor des CCC München<sup>LMU</sup>  
Prof. Dr. Hana Algül,  
Direktor des CCC München<sup>TUM</sup>

#### Veranstalter

LUKON Gesundheitskommunikation  
Ansprechpartnerin:  
Kirsten Wengmann  
Landsberger Straße 480 a  
81241 München  
K.Wengmann@Lukon.de  
089-820 737-0  
[www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de)

# Highlights

## 2023

vom amerikanischen  
Krebskongress

18

Samstag, 17. Juni 2023  
08:30 Uhr bis 17:30 Uhr

**08:30 Uhr** Eröffnung der Industrieausstellung

**09:00 Uhr** **Begrüßung**  
Prof. V. Heinemann,  
Direktor des CCC München<sup>LMU</sup>

### **09:10 Uhr** Urogenitale Tumoren

Vorsitz: Prof. A. Gerl

**09:10 Uhr** Nieren-/Harnblasenkarzinom  
(Dr. R. Tauber)

**09:25 Uhr** Prostatakarzinom  
(Priv.-Doz. Dr. J. Casuscelli)

**09:40 Uhr** Diskussion

### **09:50 Uhr** Maligne Hauttumoren

Vorsitz: Prof. V. Heinemann

**09:50 Uhr** Malignes Melanom  
(Dr. O.-A. Persa)

**10:05 Uhr** Diskussion

### **10:10 Uhr** Sarkome

Vorsitz: PD Dr. Ulrich Lenze,  
Dr. M. Hubmann

**10:10 Uhr** GIST-Tumoren und  
Weichgewebesarkome (Prof. L. Lindner)

**10:25 Uhr** Diskussion

### **10:30 Uhr** Pause mit Besuch der Industrieausstellung

### **11:00 Uhr** Kopf-Hals-Tumoren

Vorsitz: Prof. M. Canis,  
Prof. C. Salat

**11:00 Uhr** Kopf-Hals-Tumoren  
(PD Dr. M. Wirth)

**11:15 Uhr** Diskussion

### **11:20 Uhr** Neuroonkologische Tumoren

Vorsitz: PD Dr. F. Schmidt-Graf,  
PD Dr. Tobias Haas

**11:20 Uhr** Neuroonkologische Tumoren  
(Prof. Dr. N. Thon)

**11:35 Uhr** Diskussion

### **11:40 Uhr** Endokrine Tumoren

Vorsitz: Prof. C. Auernhammer,  
PD Dr. G. Vlotides

**11:40 Uhr** Neuroendokrine Tumoren  
(Dr. A. v. Werder)

**11:50 Uhr** Schilddrüsenkarzinom  
(Dr. V. F. Köhler)

**12:00 Uhr** Diskussion

### **12:10 Uhr** Mittagspause mit Besuch der Industrieausstellung

### **13:10 Uhr** Mammakarzinom

Vorsitz: PD Dr. Würstlein,  
PD Dr. J. Ettl

**13:10 Uhr** Frühes Mammakarzinom  
(PD Dr. A. Hester)

**13:25 Uhr** Fortgeschrittenes Mammakarzinom  
(Dr. F. Kotzur)

**13:40 Uhr** Diskussion

### **13:50 Uhr** Gynäko-Onkologie

Vorsitz: Prof. M. Kiechle,  
Prof. S. Mahner

**13:50 Uhr** Ovarialkarzinom  
(J. Lammert)

**14:05 Uhr** Endometrium- und Zervixkarzinom  
(Prof. F. Trillsch)

**14:20 Uhr** Diskussion

### **14:30 Uhr** Gastrointestinale Tumoren

Vorsitz: Prof. H. Algül,  
Prof. S. Böck, MHBA

**14:30 Uhr** Ösophagus und Magen  
(Prof. S. Lorenzen)

**14:45 Uhr** Pankreas-/Gallenwegstumoren  
(Prof. M. Reichert)

**15:00 Uhr** Hepatozelluläres Karzinom  
(Prof. E. De Toni)

**15:15 Uhr** Kolorektales Karzinom  
(Prof. V. Heinemann)

**15:30 Uhr** Diskussion

### **15:50 Uhr** Pause mit Besuch der Industrieausstellung

### **16:20 Uhr** Thorakale Tumoren

Vorsitz: Prof. H. Hoffmann,  
Prof. R.M. Huber

**16:20 Uhr** Stadien I bis III  
(Dr. F. Schneller)

**16:35 Uhr** Stadium IV: Immuntherapie  
(Prof. A. Tufman)

**16:50 Uhr** Stadium IV: Zielgerichtete Therapie  
(Prof. N. Reinmuth)

**17:05 Uhr** Diskussion

### **17:20 Uhr** Late Breaking News - Top-Highlights des Jahres 2023

**17:45 Uhr** **Schlusswort**  
Prof. H. Algül,  
Direktor des CCC München<sup>TUM</sup>

**18:00 Uhr** Ende der Veranstaltung

# TRAUEN SICH WIR UNS ZUKUNFT ZU DENKEN

**JETZT NEU ZUGELASSEN**

## **LYNPARZA<sup>®</sup> IN DER ADJUVANZ\***

**Die erste zielgerichtete Therapie  
mit signifikantem OS-Vorteil<sup>1,2</sup>**



**Frühes  
Mammakarzinom**

### **Mit Lynparza<sup>®</sup> beim frühen HER2-negativen Mammakarzinom mit BRCA1/2-Keimbahnmutation und hohem Rezidivrisiko:**

- 32% Reduktion des Sterberisikos vs. Placebo innerhalb von 4 Jahren<sup>0,†,2</sup>
- 42% Reduktion des Risikos für eine invasive Erkrankung oder Tod vs. Placebo innerhalb von 3 Jahren<sup>†,‡,Δ,3</sup>
- Gute und bekannte Verträglichkeit<sup>3</sup>

**Jetzt die Zukunft in den Blick nehmen und frühzeitig  
eine gBRCA1/2m-Testung veranlassen!**

\* Lynparza wird angewendet als Monotherapie oder in Kombination mit einer endokrinen Therapie für die adjuvante Behandlung von erwachsenen Patienten mit Keimbahn-BRCA1/2-Mutationen, die ein HER2-negatives Mammakarzinom im Frühstadium mit hohem Rezidivrisiko haben und zuvor mit neoadjuvanter oder adjuvanter Chemotherapie behandelt wurden.

**gBRCA1/2m:** BRCA1/2-Keimbahnmutation; **HER2:** Humaner-Epidermal-Wachstumsfaktor-Rezeptor 2; **HR:** Hormonrezeptor; **IDFS:** Invasives krankheitsfreies Überleben; **OS:** Gesamtüberleben

<sup>0</sup> OS unter Lynparza<sup>®</sup> vs. Placebo: 89,8 % vs. 86,4 % (HR = 0,68; 98,5% KI: 0,47-0,97; p=0,009) innerhalb von 4 Jahren. Die OS-Ergebnisse stammen vom Datenschnittpunkt 2, einer vordefinierten Interimsanalyse mit einem medianen Follow-up von 3,5 Jahren in der Gesamtpopulation.<sup>1</sup> <sup>†</sup> HR-positive Patient:innen in beiden Armen der OlympiA-Studie durften eine endokrine Therapie erhalten.<sup>2</sup> <sup>‡</sup> IDFS unter Lynparza<sup>®</sup> vs. Placebo: 85,9 % vs. 77,1 % (HR=0,58; 99,5 % KI: 0,41-0,82; p<0,001) innerhalb von 3 Jahren. Basierend auf einer vordefinierten, ereignisgesteuerten Interimsanalyse mit einem medianen Follow-up von 2,5 Jahren.<sup>3</sup> <sup>Δ</sup> Als primärer Studienendpunkt war das invasiv-erkrankungsfreie Überleben (IDFS) definiert, entsprechend den STEEP-Kriterien.

<sup>1</sup> Fachinformation Lynparza<sup>®</sup> 100 mg/-150 mg Filmtabletten, Stand August 2022. <sup>2</sup> Tutt ANJ et al. Pre-specified event driven analysis of overall survival (OS) in the OlympiA phase III trial of adjuvant olaparib (OL) in germline BRCA1/2 mutation (gBRCAm) associated breast cancer. Mündliche Präsentation. Präsentiert auf der virtuellen Plenarsitzung des ESMO 2022, 16.–18. März 2022. Abstract VPI-2022. <sup>3</sup> Tutt ANJ et al. N Engl J Med 2021; 384(25): 2394–2405. (inkl. ergänzendem Anhang).

**Lynparza<sup>®</sup> 100 mg Filmtabletten, Lynparza<sup>®</sup> 150 mg Filmtabletten**

**Wirkstoff:** Olaparib. Verschreibungspflichtig. Zusammensetzung: Jede 100-mg-Filmtablette enthält 100 mg Olaparib. Jede 150-mg-Filmtablette enthält 150 mg Olaparib. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Copovidon, Hochdisperses Siliciumdioxid, Mannitol (Ph.Eur.), Natriumstearylfumarat (Ph.Eur.). Tablettenüberzug: Hypromellose, Macrogol (400), Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H<sub>2</sub>O (E172), Eisen(III)-oxid (E172) (nur 150 mg Tabletten). **Anwendungsgebiete:** Ovarialkarzinom: Lynparza wird angewendet als Monotherapie für die - Erhaltungstherapie von erwachsenen Patientinnen mit einem fortgeschrittenen (FIGO-Stadien III und IV) BRCA1/2-mutierten (in der Keimbahn und/oder somatisch), high-grade epithelialen Ovarialkarzinom, Eileiterkarzinom oder primären Peritonealkarzinom, die nach einer abgeschlossenen Platin-basierten Erstlinien-Chemotherapie ein Ansprechen (vollständig oder partiell) haben. - Erhaltungstherapie von erwachsenen Patientinnen mit einem Platin-sensitiven Rezidiv eines high-grade epithelialen Ovarialkarzinoms, Eileiterkarzinoms oder primären Peritonealkarzinoms, die auf eine Platin-basierte Chemotherapie ansprechen (vollständig oder partiell). Lynparza in Kombination mit Bevacizumab wird angewendet für die - Erhaltungstherapie von erwachsenen Patientinnen mit einem fortgeschrittenen (FIGO-Stadien III und IV) high-grade epithelialen Ovarialkarzinom, Eileiterkarzinom oder primären Peritonealkarzinom, die nach einer abgeschlossenen Platin-basierten Erstlinien-Chemotherapie in Kombination mit Bevacizumab ein Ansprechen (vollständig oder partiell) haben und deren Tumor mit einem positiven Status der homologen Rekombinations-Defizienz (HRD) assoziiert ist. Der Status HRD-positiv ist definiert entweder durch eine BRCA1/2-Mutation und/oder genomische Instabilität. **Mammakarzinom:** Lynparza wird angewendet als: - Monotherapie oder in Kombination mit einer endokrinen Therapie für die adjuvante Behandlung von erwachsenen Patienten mit Keimbahn-BRCA1/2-Mutationen, die ein HER2-negatives Mammakarzinom im Frühstadium mit hohem Rezidivrisiko haben und zuvor mit neoadjuvanter oder adjuvanter Chemotherapie behandelt wurden. - Monotherapie für die Behandlung von erwachsenen Patienten mit BRCA1/2-Mutationen in der Keimbahn, die ein HER2-negatives, lokal fortgeschrittenes oder metastasiertes Mammakarzinom haben. Die Patienten sollten zuvor mit einem Anthrazyklin und einem Taxan im (neo)adjuvanter oder metastasierten Setting behandelt worden sein, es sei denn, die Patienten waren für diese Behandlungen nicht geeignet. Patienten mit Hormonrezeptor (HR)-positivem Mammakarzinom sollten außerdem eine Krankheitsprogression während oder nach einer vorherigen endokrinen Therapie aufweisen oder für eine endokrine Therapie nicht geeignet sein. **Adenokarzinom des Pankreas:** Lynparza wird angewendet als Monotherapie für die Erhaltungstherapie von erwachsenen Patienten mit Keimbahn-BRCA1/2-Mutationen, die ein metastasiertes Adenokarzinom des Pankreas haben und deren Erkrankung nach einer mindestens 16-wöchigen Platin-haltigen Behandlung im Rahmen einer Erstlinien-Chemotherapie nicht progredient war. **Prostatakarzinom:** Lynparza wird angewendet als Monotherapie für die Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem kastrationsresistentem Prostatakarzinom und BRCA1/2-Mutationen (in der Keimbahn und/oder somatisch), deren Erkrankung nach vorheriger Behandlung, die eine neue hormonelle Substanz (new hormonal agent) umfasste, progredient ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen sonstigen Bestandteil. Stillen während der Behandlung und 1 Monat nach Einnahme der letzten Dosis. **Nebenwirkungen:** Möglicherweise dringend ärztliche Behandlung ist erforderlich bei folgenden Nebenwirkungen: *Sehr häufig:* Anämie. *Gelegentlich:* Allergische Reaktionen, myelodysplastisches Syndrom oder akute myeloische Leukämie. Andere Nebenwirkungen sind: *Sehr häufig:* Übelkeit, Erbrechen, Fatigue (einschließlich Asthenie), Dyspepsie, verminderter Appetit, Kopfschmerzen, Dysgeusie, Schwindel, Husten, Dyspnoe, Diarrhö, Leukopenie, Neutropenie. *Häufig:* Hautausschlag, Dermatitis, Stomatitis, Schmerzen im Oberbauch, Thrombozytopenie, Lymphopenie, Anstieg des Kreatininwertes im Blut. *Gelegentlich:* Erhöhung des mittleren korpuskulären Volumens. *Selten:* Erythema nodosum, Angioödem. **Weitere Hinweise:** siehe Fachinformation. **Pharmazeutischer Unternehmer:** AstraZeneca GmbH, Friesenweg 26, 22763 Hamburg. E-Mail: azinfo@astrazeneca.com, www.astrazeneca.de, Servicehotline für Produktanfragen: 0800 22 88 660. **Stand:** Q3 2022. DE-47539/2022

# Highlights

## 2023 vom amerikanischen Krebskongress

Samstag, 17. Juni 2023  
08:30 Uhr bis 17:30 Uhr

### Campus Großhadern Buchner-Hörsaal · Feodor-Lynen-Straße 17



#### Ihre Anreise

**Anfahrt mit U-Bahnlinie U6 (Richtung „Klinikum Großhadern“) bis zur Haltestelle „Großhadern“.**

**1 Fußweg ab Haltestelle ca. 10 Minuten (900 Meter):** Treppe in Fahrtrichtung und dann rechts in die Marchioninistraße. Dann rechts in die Feodor-Lynen-Straße. Der Feodor-Lynen-Straße folgen. Haus F Ost liegt auf der rechten Seite (gegenüber dem Institut für Schlaganfall und Demenzforschung).

**2 Weiterfahrt mit Bus (Alternative):** Treppe entgegen der Fahrtrichtung und dann links in die Würmtalstraße mit der Buslinie 160 (Richtung Pasing/Blutenburg) oder 268 (Richtung Planegg) 2 Stationen bis Haltestelle Waldhüterstraße. Dann den Hinweisschildern zu Haus F Ost folgen.

#### Anfahrt mit dem Auto:

**Navigation:** Feodor-Lynen-Straße 17, Anfahrt über Würmtal- und Butenandtstraße. Dort finden Sie auch kostenfreie Parkplätze. Gebührenpflichtige Parkplätze: P20 über die Marchioninistraße.

#### Ihre Teilnahme

**Registrierung auf [www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de)**

Für Ihre Teilnahme an den Highlights 2023 vom amerikanischen Krebskongress ist Ihre Registrierung auf der Website [www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de) Voraussetzung. Nach Ihrer Registrierung erhalten Sie eine E-Mail mit der Bestätigung Ihrer Anmeldung. An dieselbe E-Mail-Adresse senden wir etwa 14 Tage nach der Veranstaltung die Teilnahmebescheinigung der Bayerischen Landesärztekammer als pdf.

#### Sie haben Fragen zur Veranstaltung?

Schreiben Sie an Kirsten Wengmann (K.Wengmann@Lukon.de) oder rufen Sie an unter 089-820 737-0.

# 11. Patiententag „Wissen gegen Krebs“

TZM und Patientenhaus des CCC München

Am letzten Samstag im April war es endlich soweit: nach zwei Jahren pandemiebedingter Online-Veranstaltungen fand der 11. Patiententag des Tumorzentrums München (TZM) wieder in Präsenz statt. Eingeladen hatte nicht nur das TZM allein, sondern



auch das Patientenhaus des Comprehensive Cancer Centers München (CCCM). Unter dem Motto „Wissen gegen Krebs“ hießen Prof. Dr. med. Volker Heinemann, Vorsitzender des TZM-Vorstands, und Julia Demmelhuber, Koordinatorin des CCCM-Patienten-

hauses, mehr als 250 BesucherInnen persönlich im Herzen Münchens willkommen.

Während der Vormittag im Walther-Straub-Hörsaal der LMU den Expertenvorträgen aus den Bereichen Ernährung, Komplementärmedizin, Psychoonkologie/Seelsorge und Bewegung gewidmet war, konnten Interessierte am Nachmittag praktische Workshops in den Räumlichkeiten des TZM und des Patientenhauses besuchen. Die Themen des Vormittags wurden aufgegriffen und für die BesucherInnen in der Praxis erlebbar gemacht, beispielsweise mit Achtsamkeitsübungen oder einem Sozialrechts-ABC.

Nach den vielen positiven Rückmeldungen sowohl zum Vormittagsprogramm als auch zum neuen Workshopnachmittag werden wir auch nächstes Jahr unser Bestes geben, um einen Patiententag mit wissenschaftlichem Niveau und gleichzeitig praxisnaher Erfahrung bieten zu können. Übrigens: Wer die Vorträge des Patiententags verpasst hat oder einfach noch einmal nacherleben möchte, hat auf Youtube Gelegenheit dazu: <https://www.youtube.com/playlist?list=PLKYE0tP NGNca6ATqOXsV4hTn-TJSlqXRA>



YouTube



Großer Andrang im Patientenhaus des CCC

Dr. Nicole Erickson erläuterte, was KrebspatientInnen über Ernährung wissen sollten.



Der Komplementärmediziner Wolfgang Doerfler beleuchtete den Stellenwert von medizinischem Cannabis.

Pastoralreferentin Claudia Zierer gab einem aufmerksamen Publikum Einblicke in die psychosoziale und spirituelle Begleitung.



Am Nachmittag gab es Gelegenheit, ausgewählte Themen in Workshops zu vertiefen.

Musikalisches Begleitprogramm



Workshop zum Sozialrecht

Die Sportmedizinerin Caterina Fiorentini informierte über das individuell richtige Maß an Bewegung.



## Impressum

### TZM/CCCM-News

ISSN: 1437-8019, © 2023 by Tumorzentrum München und LUKON Verlagsgesellschaft mbH, München

### Redaktion

Ludger Wahlers (verantwortlich),  
Günter Löffelmann, Tina Schreck (CvD),  
Anschrift wie Verlag

### Anzeigen

Lisa Westermann (Fon: 089-820737-20;  
Lisa.WW@Lukon.de), Anschrift wie Verlag

### Herausgeber

Geschäftsführender Vorstand des Tumorzentrums München, c/o Geschäftsstelle des Tumorzentrums München, Pettenkoflerstraße 8 a, 80336 München, Fon: 089-44005-2238, Fax: 089-44005-4787; tzmuenchen@med.uni-muenchen.de https://ccc-muenchen.de/tumorzentrum

### Vorsitzender

Prof. Dr. med. V. Heinemann,  
Direktor Krebszentrum CCC<sup>LMU</sup>, LMU Klinikum

### 1. stellvertretender Vorsitzender

H. Algül, Direktor CCC<sup>TUM</sup>, Klinikum rechts der Isar

### 2. stellvertretende Vorsitzende

Prof. Dr. med. S. E. Combs, Direktorin der Radioonkologie und Strahlentherapie am Klinikum rechts der Isar der TU München

### Schatzmeister

Prof. Dr. med. F. Bassermann,  
Direktor der III. Med. Klinik und Poliklinik,  
Klinikum rechts der Isar der TU München

### Verlag

LUKON Verlagsgesellschaft mbH,  
Landsberger Straße 480 a, 81241 München,  
Fon: 089-820 737-0, Fax: 089-820 737-17  
E-Mail: TZM-News@Lukon.de, www.lukon-verlag.de

### Layout, Grafik und Illustration

Charlotte Schmitz, 42781 Haan

### Bildnachweis

Titelseite, Seite 21, 22: Tumorzentrum München,  
Seite 4, 5: Stefan Pielow, Starnberg

### Abonnement

Die TZM-News erscheint viermal jährlich zum Einzelpreis von 4,00 €. Der Preis für ein Jahresabonnement beträgt 15,00 €. Die genannten Preise verstehen sich zuzüglich Versandkosten: Inland 3,00 €; Ausland: 12,00 €. Die Bezugsdauer beträgt ein Jahr. Der Bezug verlängert sich automatisch um ein weiteres Jahr, wenn das Abonnement nicht spätestens sechs Wochen vor Ablauf des Bezugsjahres schriftlich gekündigt wird. Für Mitglieder des Tumorzentrums München ist der Bezug der TZM-News kostenfrei.

### Urheber- und Verlagsrecht

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahme des Manuskripts gehen das Recht zur Veröffentlichung sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Verlag über. Jede Verwertung außerhalb der durch das Urheberrechtsgesetz festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig. In der unaufgeforderten Zusendung von Beiträgen und Informationen an den Verlag liegt das jederzeit widerrufliche Einverständnis, die zugesandten Beiträge beziehungsweise Informationen in Datenbanken einzustellen, die vom Verlag oder Dritten geführt werden.

### Druck

Flyeralarm, 97080 Würzburg; Printed in Germany

Auflage 2.500 Exemplare

# Vorstand des TZM neu gewählt

Die Mitgliederversammlung des Tumorzentrums München hat am 9. Mai 2023 einen neuen geschäftsführenden Vorstand gewählt. Neuer Vorsitzender des Vorstands ist Prof. Dr. med. Volker Heinemann. Sein erster Stellvertreter ist Prof. Dr. med. Hana Algül, die zweite Stellvertreterin ist Prof. Dr. med. Stefanie E. Combs. Als Sekretär wurde Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael von Bergwelt gewählt, neuer Schatzmeister ist Prof. Dr. med. Florian Bassermann.



Prof. Volker Heinemann  
**Vorsitzender**  
Direktor des CCC<sup>LMU</sup>



Prof. Stefanie E. Combs  
**Zweite stellv. Vorsitzende**  
Direktorin der Klinik und Poliklinik für RadioOnkologie und Strahlentherapie, TU München, Klinikum rechts der Isar



Prof. Hana Algül  
**Erster stellv. Vorsitzender**  
Direktor des CCC<sup>TUM</sup>



Prof. Michael von Bergwelt  
**Sekretär**  
Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, Klinikum der Universität München (LMU)



Prof. Florian Bassermann  
**Schatzmeister**  
Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III; Hämatologie und Onkologie, TU München, Klinikum rechts der Isar



Möglicherweise ist es Ihnen ja schon aufgefallen: Das Web-Portal des Tumorzentrums München ist rundum erneuert worden. Als Bestandteil des CCC München bietet das TZM Services und Dienstleistungen für ÄrztInnen und PatientInnen gleichermaßen. Ob Projekt- oder Arbeitsgruppen oder psychosoziale Beratung sowie Beratung zu Ernährung, Komplementärmedizin und Bewegung: Das Tumorzentrum hält alle Interessierten über neueste und klinisch relevante Erkenntnisse im Bereich der onkologischen Forschung und Versorgung auf dem Laufenden.

Schauen Sie mal rein, es lohnt sich.

**LMU** KLINIKUM

Medizinische Klinik und Poliklinik III

# UPDATE HÄMATOLOGIE

Berichte von der EHA-Jahrestagung  
und der ICML 2023

**Mittwoch, den 28. Juni 2023**

15:30 Uhr bis 19:30 Uhr

23

LMU Klinikum, Campus Großhadern,  
Marchioninstraße 15, 81377 München

**Wissenschaftliche Leitung**  
Prof. M. Dreyling,  
Prof. M. von Bergwelt

**Veranstalter**  
LUKON Gesundheitskommunikation  
Kirsten Wengmann, 089-820 737-0,  
K.Wengmann@Lukon.de

Jetzt anmelden und  
Fortbildungspunkte der BLÄK sichern!  
[www.Update-Haematologie.de](http://www.Update-Haematologie.de)

[www.Update-Haematologie.de](http://www.Update-Haematologie.de)



## Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wir kehren zurück zur Normalität, so hört man derzeit vielerorts. Und selbst wenn Normalität heute etwas anderes bedeutet als vor drei oder vier Jahren, eines scheint sicher: Wir haben am 28. Juni 2023 Gelegenheit, uns in Präsenz über die Neuigkeiten von der Jahrestagung der *European Hematology Association* (EHA) und von der *International Conference on Malignant Lymphoma* (ICML) auszutauschen.

Seien Sie am Mittwoch, den 28. Juni 2023 also herzlich willkommen im Hörsaaltrakt des LMU Klinikums am Campus Großhadern. Wie in den vergangenen Jahren werden dort eingeladene Expertinnen und Experten über die Entwicklungen der Hämatologie im Allgemeinen und über die Fortschritte in Diagnostik und Therapie von malignen hämatologischen Erkrankungen berichten.

Die Teilnahme an der Veranstaltung ist für Health Professionals kostenlos. Wir bitten Sie allerdings um vorherige Registrierung auf der Website [www.update-hämatologie.de](http://www.update-hämatologie.de). Ihre Anmeldung dort erleichtert uns die Planung und stellt im Übrigen auch sicher, dass wir Ihre Teilnahmebescheinigung korrekt erstellen und Ihre Fortbildungspunkte zuverlässig elektronisch übertragen können. Wir versprechen Ihnen spannende Vorträge, erkenntnisreiche Diskussionen und die Gelegenheit zum persönlichen Austausch am Rande der Veranstaltung.

Wir freuen uns auf die persönliche Begegnung mit Ihnen!



**Prof. Michael von Bergwelt**

Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, LMU Klinikum, München



**Prof. Martin Dreyling**

Oberarzt mit Schwerpunkt Maligne Lymphome, Medizinische Klinik und Poliklinik III, LMU Klinikum, München

### Update Hämatologie

Berichte von der EHA-Jahrestagung und von der ICML 2023

Fortbildung der medizinischen Klinik III des LMU Klinikums, München

### Wissenschaftliche Leitung

Prof. M. Dreyling,  
Prof. M. von Bergwelt

### Veranstalter

LUKON Gesundheitskommunikation

Ansprechpartnerin  
Kirsten Wengmann  
Landsberger Straße 480 a  
81241 München  
K.Wengmann@Lukon.de  
089-820 737-0

[www.update-hämatologie.de](http://www.update-hämatologie.de)



## Programm 28. Juni 2023

- 15:30 Uhr **Eröffnung der Industrieausstellung**
- Vorsitz**  
Prof. Dr. med. Michael von Bergwelt  
Prof. Dr. med. Lena Illert
- 16:00 Uhr **Begrüßung**  
Prof. Dr. med. Martin Dreyling
- 16:05 Uhr **Hodgkin Lymphom**  
Dr. med. Johannes C. Hellmuth
- 16:25 Uhr **Chronische lymphatische Leukämie**  
Prof. Dr. med. Clemens Wendtner
- 16:45 Uhr **Follikuläres Lymphom**  
Dr. med. Christian Schmidt
- 17:05 Uhr **Mantelzell-Lymphom**  
Prof. Dr. med. Martin Dreyling
- 17:25 Uhr **Pause mit Besuch  
der Industrieausstellung**
- Vorsitz**  
Prof. Dr. med. Florian Bassermann  
Prof. Dr. med. Martin Dreyling
- 17:55 Uhr **Multiples Myelom**  
Prof. Dr. med. Florian Bassermann
- 18:15 Uhr **T-Zell-Lymphome**  
Prof. Dr. med. Marcus Hentrich
- 18:35 Uhr **Diffus großzelliges Lymphom**  
Prof. Dr. med. Lena Illert
- 18:55 Uhr **Immuntherapie**  
Prof. Dr. med. Marion Subklewe
- 19:15 Uhr **Abschlussdiskussion  
und Schlusswort**  
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael von Bergwelt
- 19:30 Uhr **Ende der Veranstaltung**

## Referierende und Vorsitzende



**Prof. Dr. med. Florian Bassermann**  
III. Medizinische Klinik und Poliklinik  
Klinikum rechts der Isar der TU München  
Ismaninger Straße 22 · 81675 München



**Prof. Dr. med. Michael von Bergwelt**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninstraße 15 · 81377 München



**Prof. Dr. med. Martin Dreyling**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninstraße 15 · 81377 München



**Dr. med. Johannes C. Hellmuth**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninstraße 15 · 81377 München



**Prof. Dr. med. Marcus Hentrich**  
Rotkreuzklinikum München, Innere  
Medizin III · Hämatologie und Onkologie  
Nymphenburger Straße 163  
80634 München



**Prof. Dr. med. Lena Illert**  
III. Medizinische Klinik und Poliklinik  
Klinikum rechts der Isar der TU München  
Ismaninger Straße 22 · 81675 München



**Dr. med. Christian Schmidt**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninstraße 15 · 81377 München



**Prof. Dr. med. Marion Subklewe**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninstraße 15 · 81377 München



**Prof. Dr. med. Clemens Wendtner**  
Klinik für Hämatologie, Onkologie,  
Immunologie, Palliativmedizin,  
Infektiologie und Tropenmedizin  
München Klinik Schwabing  
Kölner Platz 1 · 80804 München

# UPDATE HÄMATOLOGIE

Berichte von der EHA-Jahrestagung  
und der ICML 2023

## Registrierung, Anmeldung

### [www.update-Haematologie.de](http://www.update-Haematologie.de)

Die Teilnahme ist kostenfrei. Eine vorherige Anmeldung/Registrierung auf der genannten Website ist allerdings Voraussetzung für Ihre Teilnahme. Hier finden Sie ständig aktualisierte Informationen.

#### Wissenschaftliche Leitung

**Prof. Martin Dreyling**, Oberarzt mit Schwerpunkt Maligne Lymphome, Medizinische Klinik und Poliklinik III, LMU Klinikum, Campus Großhadern

**Prof. Michael von Bergwelt**, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, LMU Klinikum, Campus Großhadern

#### Veranstalter

LUKON Gesundheitskommunikation,  
Landsberger Straße 480 a, 81241 München

Ansprechpartnerin Kirsten Wengmann:  
K.Wengmann@Lukon.de; 089-820 737-0

## Anfahrt

### Hörsaalzentrum, Hörsaal III

LMU Klinikum, Campus Großhadern,  
Marchioninistraße 15, 81377 München

#### Verkehrsverbindung:

U-Bahn: U6 bis Haltestelle „Großhadern“

Bus: Bus 266, Haltestelle Klinikum Nord

Pkw: Am Campus Großhadern stehen kostenpflichtige Parkplätze zur Verfügung.

## Mittwoch, 28. Juni 2023

15:30 Uhr bis 19:30 Uhr





**STÜCK  
FÜR  
STÜCK**

# WIDERSTÄNDE IN DER BTK-INHIBITION DURCHBRECHEN.



Jetzt mehr erfahren.

*Lilly*  
ONCOLOGY

PP-PT-DE-0002\_Juli 2022

# NEU



## SCEMBLIX®: AB SOFORT AUCH ALS 3-MONATSPACKUNG VERFÜGBAR

- Flexibilität im Alltag und auf Reisen
- Vermeidung zusätzlicher Arzt- und Apothekenbesuche
- Geringere Zuzahlungen mit Ersparnissen von bis zu 80 €/Jahr‡

**Starke Wirkung gegen CML\* – und dabei überraschend sanft<sup>1-3</sup>**

PZN: 17582756



\* SCSEMBLIX® wird angewendet zur Behandlung von mind. zweifach mit TKI vorbehandelten Erwachsenen mit Philadelphia-Chromosom-positiver CML in der chronischen Phase (Ph+ CML-CP).<sup>1</sup>

 **SCSEMBLIX®**  
(asciminib)

CML: chronische myeloische Leukämie, CP: chronische Phase, EHA: European Hematology Association, GKV: gesetzliche Krankenversicherung, Ph+: Philadelphia-Chromosom-positiv, STAMP: spezifisch abzielend auf die ABL-Myristatase (specifically targeting the ABL myristoyl pocket), TKI: Tyrosinkinase-Inhibitoren

‡ Zuzahlung pro Jahr bei 4 x 3-Monatspackungen 40 € (4 x 10 €), bei 12 x 1-Monatspackungen 120 € (12 x 10 €) gemäß Zuzahlungsregelungen der GKV, Stand Februar 2018.\*

1. SCSEMBLIX® Fachinformation. 2. Réa D et al. Blood. 138(21): 2031–2041 (2021). 3. Réa D et al. Vortrag 4005 beim 27. EHA-Kongress, Wien, 9.–17. Juni (2022). 4. GKV Zuzahlungsregelungen, Stand Februar 2018. Online verfügbar unter: [https://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/3\\_Downloads/A/Arzneimittelversorgung/Zuzahlungsregelungen\\_der\\_GKV.pdf](https://www.bundesgesundheitsministerium.de/fileadmin/Dateien/3_Downloads/A/Arzneimittelversorgung/Zuzahlungsregelungen_der_GKV.pdf) (letzter Zugriff: 09.01.2023).

### Scemblix 20 mg Filmtabletten, Scemblix 40 mg Filmtabletten

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. **Wirkstoff:** Asciminib **Zusammensetzung:** *Arzneilich wirksame Bestandteile:* 20 mg: Jede Filmtablette enthält 21,62 mg Asciminibhydrochlorid, entsprechend 20 mg Asciminib. 40 mg: Jede Filmtablette enthält 43,24 mg Asciminibhydrochlorid, entsprechend 40 mg Asciminib. *Sonstige Bestandteile:* Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose [E460i], Hydroxypropylcellulose [E463], Croscarmellose-Natrium [E468], Polyvinylalkohol [E1203], Titandioxid [E171], Magnesiumstearat [pflanzlich], Talkum [E553b], Hochdisperses Siliciumdioxid, [3-sn-Phosphatidyl]cholin (Soja), Xanthangummi [E415], Eisen(III)-oxid [E172, rot], 20 mg zusätzl.: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H<sub>2</sub>O [E172, gelb], 40 mg zusätzl.: Eisen(II,III)-oxid [E172, schwarz]. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von erwachsenen Patienten mit Philadelphia-Chromosom-positiver chronischer myeloischer Leukämie in der chronischen Phase (Ph+ CML-CP), die zuvor mit zwei oder mehr Tyrosinkinase-Inhibitoren behandelt wurden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** *Sehr häufig:* Infektion der oberen Atemwege. Thrombozytopenie, Neutropenie, Anämie. Dyslipidämie. Kopfschmerzen, Schwindel. Hypertonie. Husten. Erhöhte Pankreasenzyme, Erbrechen, Diarrhö, Übelkeit, Abdominalschmerz. Erhöhte Leberenzyme. Ausschlag. Muskuloskeletale Schmerzen, Arthralgie. Fatigue, Pruritus. *Häufig:* Infektion der unteren Atemwege, Grippe. Verminderter Appetit, Hyperglykämie. Trockenes Auge, verschwommenes Sehen. Palpitationen. Pleuraerguss, Dyspnoe, Brustschmerz nicht kardialen Ursprungs. Pankreatitis. Erhöhtes Bilirubin im Blut. Urtikaria. Pyrexie, Ödem. Erhöhte Kreatinphosphokinase im Blut. *Gelegentlich:* Febrile Neutropenie. QT-Verlängerung im Elektrokardiogramm. **Warnhinweise:** Enthält Lactose. **Verschreibungspflichtig.** **Weitere Hinweise:** Siehe Fachinformation. Stand: März 2023 [MS 03/23.3]. **Novartis Pharma GmbH, Roonstr. 25, 90429 Nürnberg.** Tel.: (0911) 273-0, Fax: (0911) 273-12 653. [www.novartis.de](http://www.novartis.de)

 **NOVARTIS**