

Beilage: Highlights vom  
amerikanischen Krebskongress  
(ASCO) am 25. Juni 2025  
Jetzt registrieren: [www.onko-highlights.de](http://www.onko-highlights.de)

# NEWS

## 1+2 | 2025



Das neue Lenkungsgremium des Tumorzentrums am CCC München. Weitere Infos auf Seite 5.



**CCC MÜNCHEN**  
COMPREHENSIVE  
CANCER CENTER  
TUM - MÜNCHEN

- **Clonal Cytopenia of Undetermined Significance**  
Prof. Dr. med. Tobias Herold,  
München Klinik Bogenhausen und Schwabing
- **Morbus Castleman**  
Prof. Dr. med. Christian Hoffmann,  
Infektionsmedizinisches Centrum Hamburg (ICH)
- **„Geschlechtersensible Onkologie ist keine Frauenmedizin“**  
Interview mit Dr. med. Kathrin Heinrich,  
AG Geschlechtersensible Onkologie
- **Tumorboard der Early Clinical Trial Units (ECTU-Tumorboard)**  
Besserer Zugang zu frühen klinischen Studien
- **Hauptprogramm „Update Hämatologie“**  
Berichte von EHA-Kongress und ICML am 2. Juli 2025,  
Jetzt registrieren!



## Liebe Leserin, lieber Leser,

wenn Sie diese Ausgabe der TZM/CCC-News in Händen halten, ist er gerade zu Ende gegangen, der weltweit größte Krebskongress, die Jahrestagung der American Society of Clinical Oncology (ASCO). In Chicago haben sich zehntausende Wissenschaftler und Kliniker getroffen, um sich zu brandaktuellen Neuigkeiten und praxisverändernden Entwicklungen auszutauschen. Das CCC München bietet am 28. Juni 2025 ein Forum zur vertiefenden Reflexion der wirklich wichtigen Themen in Form der „Highlights vom amerikanischen Krebskongress 2025“. Bitte beachten Sie dazu das beiliegende Programmheft.

Auch in der Hämatologie tut sich zur Jahresmitte Besonderes. In Mailand findet der 30. Kongress der European Hematology Association (EHA) statt, zwei Tage später beginnt in Lugano die 18. Internationale Konferenz zu malignen Lymphomen (ICML). Die Präsentationen und Ergebnisse dieser beiden internationalen Kongresse können Sie im Rahmen des „Update Hämatologie“ am Mittwoch, den 2. Juli diskutieren. Das ausführliche Programm finden Sie ab Seite 15 dieser Ausgabe.

Im CCC München fühlen wir uns allerdings nicht nur den Blockbustern unseres Fachgebietes verpflichtet. Im klinischen Schwerpunkt dieser Ausgabe finden Sie Berichte zur CCUS und zum Morbus Castleman, beides sehr seltene und – besonders im Fall der Clonal Cytopenia of Undetermined Significance – recht neue Erkrankungen. Berichterstatte sind Professor Tobias Herold von der München Klinik Bogenhausen und Schwabing sowie Professor Christian Hoffmann vom Infektionsmedizinischen Centrum in Hamburg.

Ganz besonders empfehlen wir Ihrer Aufmerksamkeit außerdem das Interview mit Dr. Kathrin Heinrich, die sich in ihrer Arbeitsgruppe mit einer nur scheinbar ganz einfachen Sache beschäftigt: den Unterschieden zwischen den Geschlechtern in Diagnose und Therapie onkologischer Erkrankungen.

Wir wünschen Ihnen eine erkenntnisreiche Lektüre und freuen uns über Ihre Rückmeldung, am einfachsten über [TZMuenchen@med.uni-muenchen.de](mailto:TZMuenchen@med.uni-muenchen.de).

Herzlichst, Ihre



Prof. Dr. med.  
Volker Heinemann  
Direktor des  
CCC München<sup>LMU</sup>



Prof. Dr. med.  
Hana Algül  
Direktor des  
CCC München<sup>TUM</sup>

### 4 Clonal Cytopenia of Undetermined Significance (CCUS): Wann müssen wir handeln – und wann nicht?

Prof. Dr. med. Tobias Herold

Fast alle Menschen jenseits des 70. Lebensjahres tragen klonale Veränderungen ihrer Blutbildung in sich. Über ein neues diagnostisches Kontinuum.

### 7 Morbus Castleman

Prof. Dr. med. Christian Hoffmann

Um Betroffene der richtigen Therapie zuführen zu können, ist es wichtig, nicht nur Differenzialdiagnose zu berücksichtigen sowie zwischen uni- und multizentrischem Geschehen zu unterscheiden, sondern auch mögliche Virus-Assoziationen abzuklären.

### 11 TZM-Panorama

- Patiententag 2025
- Manual „Ernährung in der Onkologie“, zweite Auflage
- Rückblick TZM Essentials 2025

### 13 „Geschlechtersensible Onkologie ist keine Frauenmedizin“

Im Gespräch mit Dr. med. Kathrin Heinrich, Arbeitsgruppen-Leiterin am Tumorzentrum München

### 14 ECTU-Tumorboard

Das Tumorboard der Early Clinical Trial Units (ECTU-Tumorboard) ist ein innovatives Netzwerk-Projekt des Bayerischen Zentrums für Krebsforschung (BZKF). Durch virtuelle Treffen und eine digitale Plattform können Betroffene transsektoral profitieren.

### 5 TZM intern

Neues Lenkungsgremium

### 12 Projekt- und Arbeitsgruppen

Alle Projekt- und Arbeitsgruppen des TZM auf einen Blick

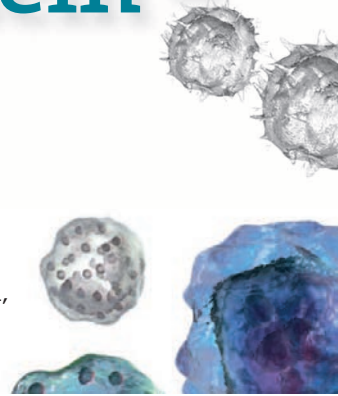
### 14 Impressum

## Clonal Cytopenia of Undetermined Significance (CCUS)

# Wann müssen wir handeln – und wann nicht?



Prof. Dr. med. Tobias Herold  
Medizinische Klinik III, LMU Klinikum München,  
Kliniken für Hämatologie, Onkologie, Stammzelltransplantation und Palliativmedizin,  
München Klinik Bogenhausen und Schwabing



Das Verständnis der klonalen Hämatopoese hat sich in den letzten Jahren grundlegend gewandelt. Während man früher davon ausging, dass somatische Mutationen im hämatopoetischen System selten und primär krankheitsassoziiert seien, zeigt die aktuelle Datenlage ein anderes Bild: Fast alle Menschen jenseits des 70. Lebensjahres tragen klonale Veränderungen ihrer Blutbildung in sich – oft ohne jede klinische Relevanz [1]. Die Prävalenz liegt in dieser Altersgruppe bei nahezu 100%, wobei die Detektionsrate stark vom verwendeten Assay abhängt, genauer: von dessen Panelgröße beziehungsweise von der Sensitivität des Assays.

Die Begriffe *Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential* (CHIP) und *Clonal Cytopenia of Undetermined Significance* (CCUS) beschreiben ein neues diagnostisches Kontinuum. CHIP bezeichnet eine oder mehrere somatische Mutationen mit einer Allelfrequenz  $\geq 2\%$  in myeloischen Genen ohne begleitende Zytopenien. Eine CCUS hingegen liegt dann vor, wenn zusätzlich eine oder mehrere Zytopenien bestehen, die über mindestens vier Monate persistieren und anderweitig nicht erklärbar sind – auch nicht durch Mangelzustände, chronische Entzündungen oder hämatotoxische Medikamente. Die Diagnosestellung CCUS setzt zwingend eine Knochenmarkdiagnostik voraus. Es handelt sich also nicht um einen Laborbefund, sondern um eine Ausschlussdiagnose mit potenzieller klinischer Relevanz (Abb. 1).

Zurecht stellt sich die Frage, ob aus einer CHIP oder CCUS zwangsläufig eine myeloische Neoplasie entsteht. Die Antwort erfordert eine differenzierte Betrachtung (Tab. 1). Die Progressionsrate ist in der Gesamtgruppe der CHIP-TrägerInnen niedrig, liegt jedoch in Hochrisikokonstellationen deutlich höher. Die wichtigsten Risikofaktoren sind:

- die Art der Mutation (z. B. DNMT3A und TET2 mit geringem Risiko versus SRSF2, TP53, RUNX1 oder IDH1/2 mit höherem Risiko),
- die Klongröße (VAF),
- die Anzahl der Mutationen sowie
- begleitende Zytopenien und zytogenetische Auffälligkeiten.

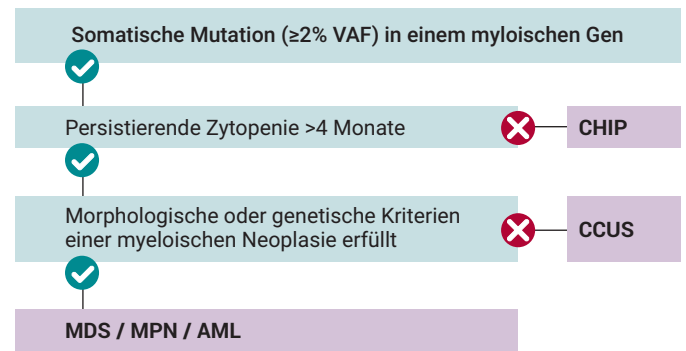


Abbildung 1: Diagnostisches Schema zur Einordnung von klonalen Befunden. *AML* Akute myeloische Leukämie, *CHIP* Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential, *CCUS* Clonal Cytopenia of Undetermined Significance, *MDS* Myelodysplastische Neoplasie, *MPN* Myeloproliferative Neoplasie, *VAF* variante Allelfrequenz (Allelfrequenz).

Im hausärztlichen oder hämatologisch-onkologischen Alltag bedeutet das: Der isolierte Nachweis einer CHIP-Mutation – insbesondere bei älteren asymptomatischen Personen – rechtfertigt in der Regel keine weiterführende Diagnostik oder engmaschige Kontrollen. Bei PatientInnen mit CCUS hingegen, vor allem mit Hochrisikomutationen oder zytogenetischen Veränderungen, sollte eine strukturierte Verlaufskontrolle erfolgen. Die Kontrollabstände sollten sich dabei am individuellen Risiko orientieren; bei stabiler Symptomatik und Niedrigrisikokonstellation reichen oft jährliche Kontrollen aus, bei Hochrisikokonstellationen können kürzere Intervalle von 3–6 Monaten sinnvoll sein.

Besonderes Augenmerk verdient die Rolle der klonalen Hämatopoese als Risikofaktor für nichthämatologische Erkrankungen, insbesondere für kardiovaskuläre Komplikationen. Mehrere Studien zeigen eine Assoziation zwischen CHIP – vor allem bei TET2-Mutationen – und einer erhöhten Rate kardiovaskulärer Ereignisse [4, 5]. Ein kausaler Zusammenhang ist jedoch nicht gesichert. Die bisherigen Daten aus Interventionsstudien liefern keinen belastbaren Hinweis darauf, dass CHIP-TrägerInnen beispielsweise von einer primärprophylaktischen Aspirin-Gabe profitieren. Daher gilt: Die kardiovaskuläre Prävention sollte sich auch bei CHIP-PatientInnen weiterhin an den bestehenden Leitlinien orientieren.

# Klonale Hamatopoese

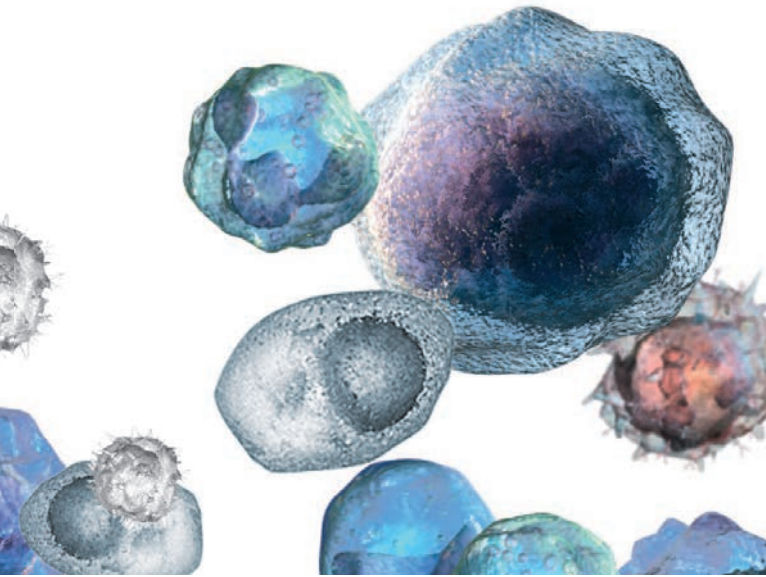


Tabelle 1: Vereinfachte Risikostratifikation bei CHIP und CCUS.  
Adaptiert nach [2, 3].

## Niedrigrisiko

- Einzelne DNMT3A- oder TET2-Mutation, VAF <10%, keine Zytopenien
- 10-Jahres-Risiko für MDS/MPN/AML: 0,5%–1%
- Handlungsempfehlung: Keine Routinekontrollen notwendig

## Intermediärrisiko

- 1 Mutation, VAF >10%, zusätzliche Zytopenie
- 10-Jahres-Risiko für MDS/MPN/AML: ca. 7%
- Handlungsempfehlung: Jährliche Kontrolle erwägen

## Hochrisiko

- SRSF2, U2AF1, TP53, RUNX1, IDH1/2; VAF >20%; komplexe Zytogenetik
- 10-Jahres-Risiko für MDS/MPN/AML: bis zu 50%
- Handlungsempfehlung: Engmaschige Kontrollen (alle 3–6 Monate), ggf. Knochenmarkbiopsie

## Fazit: Klare Kommunikation erforderlich

CHIP und CCUS sind keine Seltenheiten, aber auch keine akuten Krankheitsdiagnosen. Sie markieren vielmehr ein individuelles Risikoprofil, dessen Bedeutung kontextabhängig zu interpretieren ist. Der klinische Umgang mit diesen Befunden erfordert eine klare Kommunikation, um PatientInnen weder zu verunsichern noch unnötigen diagnostischen Eifer zu schüren. Während CHIP bei den allermeisten Betroffenen keinen Handlungsbedarf erzeugt, ist CCUS eine relevante Vorstufe myeloischer Neoplasien, die eine sorgfältige Abklärung und Verlaufskontrolle erfordert. Entscheidend bleibt ein pragmatischer Umgang mit Unsicherheit und ein evidenzbasiertes Management, das dem tatsächlichen Risiko Rechnung trägt.

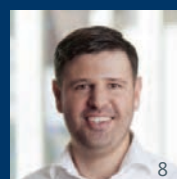
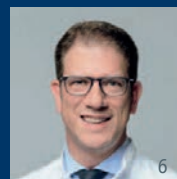
## Literatur

1. Mitchell E, Spencer Chapman M, Williams N, et al. (2022) Clonal dynamics of haematopoiesis across the human lifespan. *Nature* 606(7913):343–350. DOI: 10.1038/s41586-022-04786-y
2. Niroula A, Sekar A, Murakami MA, et al. (2021) Distinction of lymphoid and myeloid clonal hematopoiesis. *Nat Med* 27(11):1921–1927. DOI: 10.1038/s41591-021-01521-4
3. Weeks LD, Niroula A, Neuberg D, et al. (2023) Prediction of risk for myeloid malignancy in clonal hematopoiesis. *N Engl J Med Evid* 2(5). DOI: 10.1056/evidoa2200310
4. Fuster JJ, MacLauchlan S, Zuriaga MA, et al. (2017) Clonal hematopoiesis associated with TET2 deficiency accelerates atherosclerosis development in mice. *Science* 355(6327):842–847. DOI: 10.1126/science.aag1381
5. Jaiswal S, Natarajan P, Silver AJ, et al. (2017) Clonal Hematopoiesis and Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 377(2):111–121. DOI: 10.1056/NEJMoa1701719

## Tumorzentrum am CCC

# Neues Lenkungs-gremium

Im Juni letzten Jahres hatte sich die TZM-Mitgliederversammlung für die Einführung eines Lenkungs-gremiums ausgesprochen, das die Aufgaben des TZM-Vorstands übernehmen sollte. Seit Dezember 2024 ist dieses Gremium nun aktiv. Neben den Direktoren des CCC München sind Vertreterinnen und Vertreter der onkologisch tätigen Kliniken beider Universitätsklinika vertreten, außerdem – und das ist neu – SprecherInnen der niedergelassenen Hämato-Onkologen sowie ein Sprecher der mit dem Tumorzentrum kooperierenden Krankenhäuser. Komplettiert wird das Gremium durch die Vertreterin des Landesinstituts Bayerisches Krebsregister.



1 | Prof. Dr. med. Volker Heineman,  
Direktor des CCC MünchenLMU

2 | Prof. Dr. med. Hana Algül,  
Direktor des CCC MünchenTUM

3 | Prof. Dr. med. Dr. rer. nat.  
Michael von Bergwelt,  
Vertreter des LMU Klinikums

4 | Prof. Dr. med. Sven Mahner,  
Vertreter des LMU Klinikums

5 | Prof. Dr. med. Stephanie E. Combs,  
Vertreterin des TUM Klinikums rechts der Isar

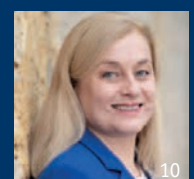
6 | Prof. Dr. med. Florian Bassermann,  
Vertreter des TUM Klinikums rechts der Isar

7 | Prof. Dr. med. Marlies Michl,  
Sprecherin der niedergelassenen  
Hämato-Onkologen

8 | Dr. med. Max Hubmann,  
Sprecher der niedergelassenen  
Hämato-Onkologen

9 | Prof. Dr. med. Stefan Böck, MHBA,  
Sprecher der kooperierenden Krankenhäuser  
in München

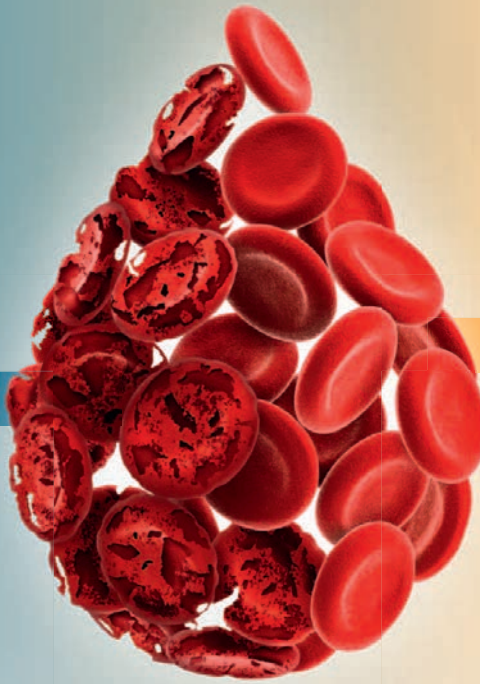
10 | Prof. Dr. med. Jacqueline Müller-Nordhorn,  
Vertreterin des Landesinstituts Bayerisches  
Krebsregister





Die **erste** und **einzig** zugelassene Therapie  
der Kälteagglutinin-Krankheit (CAD)<sup>1-3</sup>

CHRONISCHE  
HÄMOLYSE  
BEI CAD



ENJAYMO®  
STOPPT  
DIE KOMPLEMENT-  
VERMITTELTE  
HÄMOLYSE<sup>2,3</sup>

Entscheiden Sie sich für ENJAYMO® – Raus aus der Hämolyse, rein ins Leben

**Referenzen:**

**1.** Fachinformation ENJAYMO®, aktueller Stand. **2.** Röth A et al. N Engl J Med 2021;384(14):1323-1334. (inkl. Supplement). **3.** Röth A et al. Blood 2022;140(9):980-991. (inkl. Supplement).

**Enjaymo 50 mg/ml Infusionslösung. Wirkstoff: Sutimlimab.**

Bevor Sie Enjaymo verschreiben, lesen Sie bitte die Fachinformation.

**Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jeder ml Infusionslösung enthält 50 mg Sutimlimab. Eine Durchstechflasche enthält 1100 mg Sutimlimab in 22 ml. Sutimlimab ist ein monoklonaler Antikörper (mAk) vom Typ Immunglobulin G4 (IgG4), der durch rekombinante DNA-Technologie in Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) hergestellt wird. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jeder ml der Infusionslösung enthält 3,5 mg Natrium. **Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile:** Polysorbat 80 (E 433), Natriumchlorid, Dinatriumhydrogenphosphat (E 339), Natriumdihydrogenphosphat (E 339), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Enjaymo ist indiziert zur Behandlung der hämolytischen Anämie bei erwachsenen Patienten mit Kälteagglutinin-Krankheit (Cold Agglutinin Disease, CAD). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** *Sehr häufige Nebenwirkungen* ( $\geq 1/10$ ): Harnwegsinfektion, Zystitis, Infektionen der oberen Atemwege (Bronchitis, virale Infektion der oberen Atemwege), Nasopharyngitis (Pharyngitis), Gastroenteritis, Rhinitis, Kopfschmerzen, Hypertonie (Blutdruck erhöht, essenzielle Hypertonie, hypertensive Krise, Weißkittelhypertonie), Zyanose (berichtet als Akrozyanose), Raynaud Syndrom, Abdominalschmerz (Schmerzen Unterbauch, Schmerzen Oberbauch, abdominaler Druckschmerz), Übelkeit; *häufige Nebenwirkungen* ( $\geq 1/100, < 1/10$ ): Infektionen der unteren Atemwege (Pneumonie durch Klebsiella, Pneumonie durch COVID-19, Virusinfektion der Atemwege, Atemwegsinfektion, Pneumonie), Urosepsis, Harnwegsinfektion durch Escherichia, bakterielle Harnwegsinfektion, bakterielle Zystitis, oraler Herpes, Herpes simplex-Virämie, Herpes zoster, Herpes simplex, *Reaktionen im Zusammenhang mit einer Infusion:* Fieber, Kältegefühl, Aura, Schwindelgefühl\*, Hypotonie\*, Stress-Kardiomyopathie, Diarrhö, Dyspepsie, Aphthöses Ulkus, Brustkorbschmerzen\*, Pruritus\*. \*Ereignisse, die auf eine Überempfindlichkeitsreaktion hinweisen. **Warnhinweise:** Nicht schütteln. **Verkaufsabgrenzung:** Deutschland: Verschreibungspflichtig. Österreich: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunsuppressiva, Komplementinhibitoren, ATC-Code: L04AJ04. **Pharmazeutischer Unternehmer/ Inhaber der Zulassung:** Recordati Rare Diseases, Tour Hekla, 52 avenue du Général de Gaulle, 92800 Puteaux, Frankreich. **Weitere Informationen:** Ausführliche Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Dosierung und Art/Dauer der Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation (Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels). ENJ-101

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

Recordati Rare Diseases Germany GmbH (Büro)  
Elsenheimer Straße 41 · 80687 München, Germany

 **RECORDATI  
RARE DISEASES**  
*Focused on the Few*

# Morbus Castleman



Prof. Dr. med. Christian Hoffmann, Infektionsmedizinisches Centrum Hamburg (ICH)

Morbus Castleman ist ein Sammelbegriff für sehr unterschiedliche Erkrankungen. Wichtigstes gemeinsames Merkmal sind vergrößerte Lymphknoten mit typischen histopathologischen Veränderungen. Die Bandbreite klinischer Symptome ist groß: von asymptomatischem Verlauf oder mildem Fatigue-Syndrom bis hin zu schweren, lebensbedrohlichen Krisen ist alles möglich. Um die Betroffenen der richtigen Therapie zuführen zu können, ist es wichtig, nicht nur Differenzialdiagnosen zu berücksichtigen und zwischen uni- und multizentrischem Geschehen zu unterscheiden, sondern auch mögliche Virus-Assoziationen abzuklären.

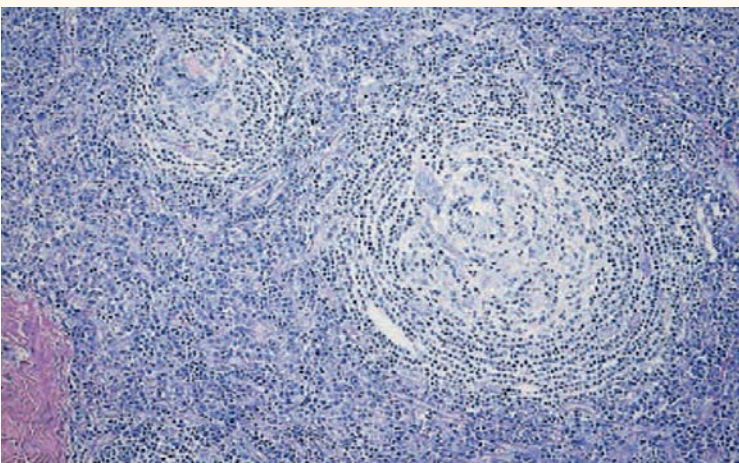


Abbildung 1: Histopathologischer Befund eines idiopathischen Multizentrischen Morbus Castleman in der konventionellen Giemsa-Färbung. Typisches Zwiebelschalenmuster mit ausgebranntem Keimzentrum und Verbreiterung der Mantelzone, ausgeprägte interfollikuläre Plasmazellvermehrung (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Markus Tiemann, Hamburg).

Unter dem Begriff Morbus Castleman (Castleman's Disease, CD) wird ein Spektrum seltener, heterogener Krankheitsbilder zusammengefasst. Vergrößerte Lymphknoten sind immer vorhanden und Voraussetzung für die Diagnose. Die Verdachtsdiagnose wird deshalb meist durch den histopathologischen Befund eines entnommenen Lymphknotens gestellt (Abb. 1). Um den Verdacht zu erhärten, müssen diverse andere Erkrankungen ausgeschlossen werden, bei denen sich in der Lymphknotenhistologie Castleman-ähnliche Aspekte zeigen können (Tab. 1). Darunter finden sich vor allem Lymphome und Infektionen, aber auch Erkrankungen wie Rheumatoide Arthritis oder Systemischer Lupus erythematodes. Nicht immer ist eine eindeutige Diagnose möglich, auch Mischbilder und Überlappungen kommen vor, ebenso Koinzidenzen. Die mittlerweile akzeptierte Systematik ist in Abbildung 2 dargestellt.

Tabelle 1. Konsensus-Kriterien für den idiopathischen MCD. Adaptiert nach [10].

## Vorliegen beider Major-Kriterien

- Lymphknoten mit typischer Histologie und
- über 1 cm vergrößerte Lymphknoten an mindestens 2 Stationen

## Vorliegen von mindestens 2 von 11 Minor-Kriterien (darunter mindestens 1 Laborkriterium)

### Klinische Symptomatik

1. B-Symptomatik (Nachtschweiß, Fieber über 38 Grad, Gewichtsverlust, oder Fatigue)
2. Splenomegalie und/oder Hepatomegalie
3. Ödeme, Anasarka, Aszites, Pleuraergüsse
4. Lymphozytoide interstitielle Pneumonie
5. „Eruptive“ Hämangiomasen

### Laborkriterien

6. Erhöhtes C-reaktives Protein (>10 mg/l) oder Blutsenkung (>15 mm/h)
7. Anämie (Hämoglobin <12,5 g/dl Männer, <11,5 g/dl Frauen)
8. Thrombozytopenie (<150/μl) oder Thrombozytose (>400/μl)
9. Hypoalbuminämie (<3,5 g/dl)
10. Nierenfunktionseinschränkung (eGFR <60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) oder Proteinurie (Gesamteiweiß 150 mg/24 h oder 10 mg/100 ml)
11. Polyklonale Hypergammaglobulinämie (>1700 mg/dl)

## Ausschluss anderer Erkrankungen mit „Castleman-ähnlicher“ Histologie

### ■ Infektions-assoziierte Erkrankungen

- HHV-8 (PCR, Serologie und/oder LANA-Färbung im Lymphknoten)
- Infektiöse Mononukleose (EBV, sonst kein Ausschlusskriterium)
- Lymphadenopathie durch HIV, CMV, Toxoplasmose, Tuberkulose

### ■ Definierte Autoimmun-Erkrankungen

- (detektierte Antikörper allein schließen den iMCD nicht aus) wie Systemischer Lupus erythematodes, Rheumatoide Arthritis, Still-Krankheit im Erwachsenenalter, Juvenile idiopathische Arthritis, Autoimmunes lymphoproliferatives Syndrom

### ■ Maligne beziehungsweise lymphoproliferative Erkrankungen, zeitgleich diagnostiziert (Hodgkin- und Non-Hodgkin-Lymphome, Multiples Myelom, primär im Lymphknoten lokalisiertes Plasmazytom)

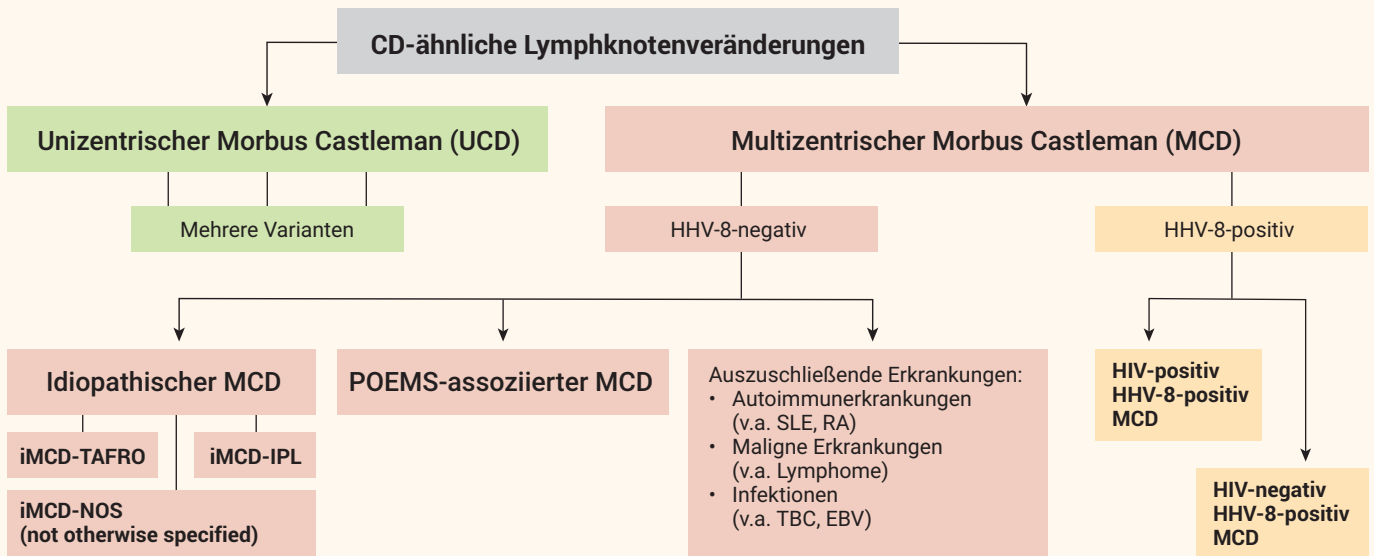


Abbildung 2: Systematik des Morbus Castleman. Adaptiert nach [9]. *CD* Morbus Castleman, *EBV* Epstein-Barr-Virus, *HHV-8* Humanes Herpes-Virus-8, *IPL* Idiopathische plasmozytische Lymphadenopathie, *POEMS* Akronym für periphere Neuropathie, Organomegalie, Endokrinopathie, monoklonale Gammopathie und Hautveränderungen (skin), *RA* Rheumatoide Arthritis, *SLE* Systemischer Lupus erythematodes, *TAFRO* Akronym für Symptomenkomplex aus Thrombozytopenie, Aszites, Fieber, renaler Funktionsstörung (früher: retikuläre Fibrose im Knochenmark) und Organomegalie bei normalem  $\gamma$ -Globulin, *TBC* Tuberkulose.

## Unizentrischer Morbus Castleman (UCD)

Der UCD wurde 1954 von dem amerikanischen Pathologen Benjamin Castleman als eine mediastinal lokalisierte Hyperplasie des lymphatischen Gewebes beschrieben [1]. Er ist in der Regel eine benigne Erkrankung, die allerdings verdrängend wachsen kann. In den USA wird die Inzidenz auf etwa 16–19 Erkrankungen pro Million Personjahre geschätzt [2]. Der UCD ist häufiger als die multizentrischen Varianten. Es erkranken eher jüngere Menschen, Frauen sind etwas häufiger betroffen. Oft ist der UCD ein Zufallsbefund. Eine mögliche Symptomatik erklärt sich meist durch die Kompression von Nerven oder Gefäßen, aber auch Atemwegen oder Harnleitern. Prinzipiell können alle Lymphknotenregionen betroffen sein. Konstitutionelle Symptome kommen vor, vor allem bei Kindern [3]. Ende 2020 wurden erstmals Konsensus-Leitlinien für die Diagnostik des UCD veröffentlicht [4]. Definitionsgemäß bleibt der UCD auf eine Lymphknotenregion beschränkt. Computertomographien von Hals, Thorax und Abdomen/Becken sollten deshalb den Befall ermitteln. Laborparameter beinhalten Serologien für das Humane Immundefizienz-Virus (HIV) und das Humane Herpesvirus 8 (HHV-8), aber auch Blutbild und Entzündungsparameter (CRP, BSG, Ferritin, Immunglobuline), um eine inflammatorische Komponente beziehungsweise einen multizentrischen Morbus Castleman (MCD) auszuschließen. Die chirurgische Resektion ist meist kurativ und daher die bevorzugte Erstlinientherapie. Die Prognose ist gut. Zu beachten ist, dass nicht unbedingt alle Lymphknoten entfernt werden müssen. Oft befinden sich in unmittelbarer Umgebung reaktive Lymphknoten, die sich nach Entfernung des UCD zurückbilden [4]. Dies sollte ChirurgInnen mitgeteilt werden, um eine unnötige Radikalität des Eingriffs zu vermeiden. Rezidive sind dennoch mitunter eine Herausforderung wie auch solche Fälle, in denen der Tumor nicht problemlos resektabel ist beziehungsweise das Operationsrisiko zu hoch erscheint. Sofern asymptomatisch, können PatientInnen mit diesen Befunden zunächst auch nur beobachtet werden. Oft bleiben sie über Jahre stabil.

Bei inflammatorischer Komponente mit erhöhten Entzündungsparametern und konstitutionellen Symptomen ist das für den idiopathischen MCD zugelassene Siltuximab zu erwägen (siehe unten). Bei Kompressions-Syndromen kommen Rituximab, aber auch Steroide oder eine Radiotherapie in Frage. Möglicherweise gibt es mehrere, prognostisch bedeutsame Varianten. Insbesondere eine mit paraneoplastischem Pemphigus assoziierte Unterform zeigt ungünstige Verläufe mit weiteren seltenen Komplikationen wie zum Beispiel Bronchiolitis obliterans [5].

## Fazit für die Praxis

**Der UCD ist eine prinzipiell gutartige Erkrankung und nicht selten ein Zufallsbefund. Er ist definitionsgemäß auf eine Lymphknotenregion beschränkt und meist durch Resektion heilbar. Allerdings können nicht resektable Befunde oder Rezidive Probleme bereiten.**

## HHV-8-assoziiertes Multizentrischer Morbus Castleman

Einige multizentrische Fälle sind mit einer Infektion mit dem Humanen Herpes-Virus-8 (HHV-8) assoziiert. Dieser sogenannte HHV-8-MCD kommt vor allem bei begleitender HIV-Infektion vor. In einer französischen Kohorte mit 169 Fällen waren nur 17% nicht HIV-infiziert [6]. Obgleich die definitive Diagnose bislang in Leitlinien nicht offiziell konsentiert wurde, reicht die Trias aus B-Symptomatik, nachweisbarer HHV-8-Virämie und histologischem Befund.

# Morbus Castleman

Die Pathogenese ist weitgehend aufgeklärt. HHV-8 kann die Produktion eines viralen Interleukins induzieren, das dem humanen Interleukin-6 ähnlich ist, allerdings nur an eine der beiden IL-6-Rezeptor-Untereinheiten binden muss [7]. Es hat deshalb ein breiteres Spektrum an Zielzellen und induziert so wahrscheinlich die für den HHV-8-MCD typischen, potenziell lebensbedrohlichen Zytokin-Stürme. Infizierte Zellen zeigen sich über eine Färbung für LANA-1 (latency-associated-nuclear-antigen) vor allem in der Mantelzone der Lymphfollikel. Die HHV-8-Viruslast im Plasma ist beim MCD wesentlich höher als beim Kaposi-Sarkom. Ihre Messung ist in der Diagnostik unverzichtbar und neben dem C-reaktiven Protein (CRP) wichtigster Verlaufsparemeter. Je höher die HHV-8-Viruslast, umso wahrscheinlicher der MCD. Ist sie negativ, schließt dies einen aktiven HHV-8-MCD aus. Dies gilt auch für eine HHV-8-Serologie, die im Gegensatz zur PCR von den meisten Laboren angeboten wird.

Klinisch sind die Patienten oft schwer krank. Fast immer besteht eine deutliche B-Symptomatik, die Milz ist obligat vergrößert [3]. Hepatomegalie, respiratorische Symptome und eine Ödemneigung bei Hypoalbuminämie sind ebenfalls in der Mehrzahl zu finden. Hämatologisch führend ist oft eine schwere Anämie, die von ebenso schweren Thrombozytopenien begleitet sein kann. Typischerweise verläuft die Erkrankung in tagelangen Schüben (Flares), in denen die Betroffenen oft hoch fiebern. Das C-reaktive Protein (CRP) liegt oft über 100 mg/l und verleitet zu (wirkungsloser) Breitband-Antibiose. Die Schübe werden von mehrwöchigen symptomarmen, zum Teil sogar asymptomatischen Perioden unterbrochen. Ohne Behandlung können Fieber, Lymphadenopathie und Entzündungsparemeter zurückgehen (fälschlich vermuteter Antibiotika-Effekt!). Im Verlauf nimmt die Frequenz der Schübe meist zu. Wichtig ist, sich nicht mit der pathologischen Diagnose „reaktive Veränderungen“ zufrieden zu geben. Ein Mensch mit einer HIV-Infektion, einer im Wochenrhythmus alternierenden Symptomatik und einer hohen HHV-8-Virämie hat fast sicher einen HHV-8-MCD. Dennoch ist wie bei allen Castleman-Erkrankungen der histologische Nachweis notwendig. Es besteht insgesamt ein erhöhtes Risiko für maligne Lymphome, darunter meist seltene Subtypen wie plasmoblastische oder sogenannte Primary Effusion-Lymphome.

Da die Mehrheit der Fälle mit einer HIV-Infektion assoziiert ist, ist eine suffiziente antiretrovirale Therapie unverzichtbar. Als spezifische Therapie hat sich vor allem der monoklonale Antikörper Rituximab bewährt (cave Off-label Use), mit dem möglicherweise die Zielzellen von HHV-8 reduziert werden. In mehreren Kohorten besserten sich krankheitsfreies und Gesamt-Überleben deutlich, und auch in einer eigenen Kohorte von 52 Fällen war das Überleben mit Rituximab gegenüber anderen Therapien deutlich verbessert [8]. Unter Rituximab entwickeln sich zudem seltener Lymphome. CRP, Immunglobuline und HHV-8-Viruslast sinken innerhalb weniger Wochen rasch und deutlich. Vor allem HHV-8-PCR (quantitativ, nicht nur qualitativ) und CRP sollten als Verlaufsparemeter regelmäßig kontrolliert werden. Mit negativer PCR sind dauerhafte Remissionen möglich. Unerwünschter Effekt von Rituximab ist die Reaktivierung beziehungsweise Progression eines oft koinzidenten Kaposi-Sarkoms (KS), mit der in einem Drittel zu rechnen ist. Bei bestehendem KS sollte Rituximab deshalb mit liposomalem Doxorubicin kombiniert werden. In schweren Fällen kommen auch Kombinationen mit oralem Etoposid oder auch CHOP in Frage. Die Dynamik eines HHV-8-MCD ist nicht

zu unterschätzen, gerade in den oligosymptomatischen Phasen zwischen den Schüben. Rituximab sollte deshalb zügig begonnen werden. Es kommt auch bei Rezidiven in Frage.

## Fazit für die Praxis

**Der HHV-8-MCD ist meistens (aber nicht immer) mit einer HIV-Infektion assoziiert. Typisch sind schwere, potenziell lebensbedrohliche Schübe. Therapie der Wahl ist Rituximab, zum Monitoring eignet sich vor allem die HHV-8-PCR aus dem Plasma.**

## Idiopathischer Multizentrischer Castleman (iMCD)

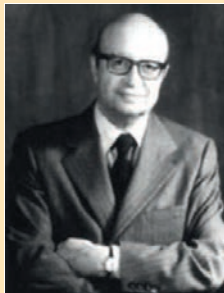
Die Pathogenese des HHV-8-negativen, idiopathischen MCD (iMCD) ist komplexer. Es besteht eine Zytokin-Dysregulation, vor allem von IL-6, aber auch von anderen Signalmolekülen. Diskutiert werden autoimmune Mechanismen, aber auch die ektope Zytokinsekretion durch maligne Zellen und virale Infektionen durch möglicherweise noch nicht identifizierte Viren [9]. Wahrscheinlich spielt auch eine genetische Prädisposition eine Rolle.

Die für den iMCD einerseits typischen, allerdings durchaus variablen histopathologischen Veränderungen wurden erstmals 2017 definiert [10]. Wie beim UCD werden histopathologische Subtypen unterschieden, und zwar der hyalin-vaskuläre Typ, der Plasmazell-Typ und der Mischtyp. Diese haben allerdings weder Einfluss auf Prognose noch auf das Ansprechen bestimmter Therapien [11]. Die diagnostischen Kriterien beinhalten noch klinische beziehungsweise laborchemische Minor-Kriterien (Tab. 1).

Konstitutionelle Symptome, Lymphknotenschwellungen und Splenomegalie sind beim iMCD oft nicht so ausgeprägt wie beim HHV-8-MCD [3]. Auch der Verlauf ist oft etwas weniger alternierend. Führendes Symptom ist oft ein mehr oder weniger ausgeprägtes Fatigue-Syndrom. Das Spektrum reicht jedoch von milden konstitutionellen Symptomen bis hin zu lebensbedrohlichen Verläufen mit Anasarka und Multiorganversagen. Ein Teil der Fälle manifestiert sich als sogenanntes TAFRO-Syndrom, einem kürzlich neu definierten, oft schwer verlaufenden iMCD-Subtyp. TAFRO bezeichnet als Akronym den Symptomenkomplex aus Thrombozytopenie, Aszites, Fieber, renaler Funktionsstörung im Knochenmark und Organomegalie bei normalem Gammaglobulin [12]. Dagegen ist eine andere Variante, die als iMCD-IPL bezeichnet wird (Idiopathische plasmazytische Lymphadenopathie) mit einer guten Prognose assoziiert [13]. Sie geht einher mit besonders starker Inflammation, einer Hypergammaglobulinämie und einer Thrombozytose und lässt sich so vom TAFRO-Syndrom gut abgrenzen. Varianten, die weder in die TAFRO- noch in die IPL-Kategorien passen, werden als iMCD-NOS (not otherwise specified) bezeichnet.

2018 veröffentlichte eine internationale Arbeitsgruppe erstmals Konsensus-basierte Therapie-Empfehlungen [14]. Sie basieren auf den Erfahrungen mit 344 iMCD-PatientInnen, die mit 479 Therapien

behandelt worden waren und berücksichtigen Krankheitsschwere, vorherige Therapien und Ansprechen. Als erste Wahl gilt Siltuximab, ein monoklonaler Antikörper gegen humanes IL-6. Siltuximab zeigte in einer randomisierten Phase-II-Studie Wirksamkeit gegenüber Placebo [15] und ist seit 2013 das bislang einzige zugelassene Medikament.



### Benjamin Castleman

(\*17. Mai 1906 †29. Juni 1982)

Benjamin Castleman war ein amerikanischer Arzt und Pathologe, der vor allem für die Beschreibung der nach ihm benannten Castleman-Krankheit bekannt ist. Castleman führte klinisch-pathologische Untersuchungen von Nebenschilddrüsen-erkrankungen durch und verfasste mehrere wichtige Arbeiten über Erkrankungen des Thymus und des Mediastinums.

In seiner ersten Fallserie beschrieben Castleman und Kollegen 1956 insgesamt dreizehn Fälle benignen, angiofollikulärer Lymphknotenhyperplasien. Der Begriff Morbus Castleman (Castleman Disease) setzte sich in den 1960-er Jahren durch.

Je nach Schwere der Erkrankung sollte Siltuximab mit Steroiden kombiniert werden, die klinischen Ansprechraten liegen bei etwa 50%. Die Wahrscheinlichkeit eines Ansprechens ist bei stark erhöhten Entzündungsparametern größer, der IL-6-Spiegel scheint dagegen keine Rolle zu spielen. Das Ansprechen ist vor allem klinisch zu beurteilen, aber auch mittels Bildgebung (Lymphknoten, Milz) und laborchemisch (CRP, Blutbild, Immunglobuline). Das IL-6 muss unter Therapie nicht kontrolliert werden. Da auch gebundenes IL-6 gemessen wird, sind unabhängig vom Therapieerfolg Anstiege die Regel.

Ein klinischer Effekt von Siltuximab ist meist nach ein paar Wochen, spätestens nach einigen Monaten zu erwarten. Manche Betroffene berichten allerdings von Besserungen schon nach der ersten Gabe. Siltuximab ist gut verträglich, wesentlicher Nachteil ist der intravenöse Applikationsweg. Die Infusionen sind alle 3 Wochen notwendig, die Dauer sollte jeweils 30 Minuten nicht unterschreiten. In schweren Fällen können die Intervalle gerade am Anfang auch verkürzt werden, später sind Verlängerungen auf bis zu 6 Wochen möglich. Bei Nicht-Ansprechen auf Siltuximab (leider häufig, etwa 50% der Fälle) sind weitere Optionen zu erwägen. Diese benötigen ausnahmslos einen Off-label-Use-Antrag, der sich jedoch angesichts der Krankheitsschwere und bei Siltuximab-Versagen gut begründen lässt. Für Tocilizumab, einem Antikörper gegen den IL-6-Rezeptor, besteht in Europa unter anderem eine Zulassung für die Rheumatoide Arthritis. In Japan ist es auch für den iMCD zugelassen, in den aktuellen Empfehlungen gilt es als Alternative. Erstaunlicherweise kann es als Rezeptor-Antagonist mitunter einen Effekt haben, auch wenn die direkte IL-6-Blockade mit Siltuximab erfolglos blieb. Dies trifft in milden Fällen auch auf Rituximab zu, bei dem der Wirkmechanismus allerdings unklar bleibt und das Ansprechen beim iMCD meist nicht so eindrucksvoll ist wie beim HHV-8-MCD [14].

Sirolimus ist als ein mTOR-Inhibitor, der unterhalb des IL-6-Signalwegs ansetzt, ebenfalls eine Option. Vorteile sind die orale Gabe und die gute Verträglichkeit. Kürzlich wurde eine chinesische Fallserie (n=26) mit Ansprechraten um 70% veröffentlicht [16]. Zu dem Januskinase-Inhibitor Ruxolitinib (Januskinasen spielen eine wichtige Rolle bei der intrazellulären Signalvermittlung von Zytokinen) gibt es Fallberichte, Studien laufen.

### Fazit für die Praxis

**Der iMCD ist eine komplexe, wahrscheinlich aus mehreren Varianten bestehende Erkrankung und eine Ausschlussdiagnose. Ursächlich ist eine Zytokin-Dysregulation, für die verschiedene Mechanismen verantwortlich sein können. Erstlinientherapie ist eine IL-6-Blockade mit Siltuximab, die allerdings nur in 50% der Fälle eine Wirkung zeigt und daher oft andere Optionen erfordert.**

### POEMS-assoziiertes MCD

Beachtet werden muss die mögliche Assoziation des MCD mit dem POEMS-Syndrom, einem aus peripherer Neuropathie, Organomegalie, Endokrinopathie, monoklonaler Gammopathie und Hautveränderungen (skin) bestehendem Krankheitsbild, das sich klinisch in enger Nähe zu den Castleman-Erkrankungen befindet. Der MCD selbst ist ein Hauptkriterium des POEMS-Syndroms, wenngleich kein obligates [16]. Bei bis zu 30% aller POEMS-Fälle liegt ein MCD oder zumindest eine Castleman-ähnliche Histologie vor.

Spätestens wenn weder Siltuximab noch Rituximab wirken, muss also auch an einen POEMS-assoziierten MCD gedacht werden: dieser ist als Folge einer Plasmazellerkrankung anzusehen, obgleich nicht immer ein Plasmazellklon identifizierbar ist. Vor allem eine bestehende Polyneuropathie, ein massiv erhöhtes VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) im Serum und POEMS-typische Hautveränderungen an den Füßen (graubraune Pigmente, weiße Nägel!) sollten zu denken geben, sie gehören nicht zum idiopathischen MCD. Der POEMS-assoziierte MCD benötigt eine Plasmazell-Therapie wie zum Beispiel die Kombination aus Lenalidomid und Dexamethason, unter Umständen auch intensivere Regime. Da die Plasmazellen wahrscheinlich nicht nur IL-6, sondern auch VEGF und andere Zytokine produzieren, bleibt Siltuximab als alleinige IL-6-Blockade in diesen Fällen meist ohne Erfolg.

### Fazit für die Praxis

**Jede Polyneuropathie bei einem MCD sollte an ein POEMS-Syndrom denken lassen, insbesondere bei ungewöhnlichen Hautbefunden an den Akren. Der POEMS-assoziierte MCD sollte wie eine Plasmazellerkrankung behandelt werden. Die alleinige IL-6-Blockade reicht nicht, da auch andere Zytokine dysreguliert sind.**

## Ausblick

In den letzten Jahren hat es große Fortschritte im Verständnis, aber auch in Diagnostik und Behandlung des Morbus Castleman gegeben. Für den UCD und den iMCD wurden Leitlinien etabliert [4, 14]. Wünschenswert ist die Aufnahme in eine klinische Studie wie ABC-CD, eine seit Anfang 2025 deutschlandweit laufende Untersuchung, die unter anderem die therapeutischen Erfahrungen zusammenträgt. Neben Therapieansprechen, Klinik und Biomarkern soll in Kooperation mit der Referenzpathologie der Uniklinik Kiel und dem Helmholtz-Institut auch das Lymphknotenmaterial von Menschen mit Morbus Castleman systematisch untersucht werden (Kontakt über [ch@ich-hamburg.de](mailto:ch@ich-hamburg.de)).

### Literatur

1. Castleman B, Towne VW (1954) Case records of the Massachusetts General Hospital; weekly clinicopathological exercises. *N Engl J Med* 251: 396-400
2. Munshi NC, Mehra M, van de Velde H, et al. (2015) Use of a claims database to characterize and estimate the incidence of Castleman disease. *Leuk Lymphoma* 56:1252-60
3. Hoffmann C, Oksenhendler E, Littler S, et al. (2024). The clinical picture of Castleman disease: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv*; 8(18):4924-35.
4. van Rhee F, Oksenhendler E, Srkalovic G, et al. (2020) International evidence-based consensus diagnostic and treatment guidelines for unicentric Castleman disease. *Blood Adv* 4(23):6039-6050
5. Dieudonné Y, Silvestrini MA, Dossier A, et al. (2023) Paraneoplastic pemphigus uncovers distinct clinical and biological phenotypes of western unicentric Castleman disease. *Br J Haematol*; 202(2):267-278
6. Oksenhendler E, Boutboul D, Fajgenbaum D, et al. (2018) The full spectrum of Castleman disease: 273 patients studied over 20 years. *Br J Haematol* 180(2):206-216
7. Moore PS, Boshoff C, Weiss RA, Chang Y (1996) Molecular mimicry of human cytokine and cytokine response pathway genes by KSHV. *Science* 274:1739-44
8. Hoffmann C, Schmid H, Müller M, et al. (2011) Improved outcome with rituximab in patients with HIV-associated multicentric Castleman disease. *Blood* 118(13):3499-503
9. Fajgenbaum DC, van Rhee F, Nabel CS (2014) HHV-8-negative, idiopathic multicentric Castleman disease: novel insights into biology, pathogenesis, and therapy. *Blood* 123:2924-33
10. Fajgenbaum DC, Uldrick TS, Bagg A, et al. (2017) International, evidence-based consensus diagnostic criteria for HHV-8-negative/idiopathic multicentric Castleman disease. *Blood* 129:1646-1657
11. Fajgenbaum DC, Wu D, Goodman A, et al. (2020) Insufficient evidence exists to use histopathologic subtype to guide treatment of idiopathic multicentric Castleman disease. *Am J Hematol* 95(12):1553-1561.
12. Iwaki N, Fagenbaum D, Nabel CS, et al. (2016) Clinicopathologic analysis of TAFRO syndrome demonstrates a distinct subtype of HHV-8-negative multicentric Castleman disease. *Am J Hematol* 91:220-226
13. Gao YH, Liu YT, Zhang MY, et al. (2024) Idiopathic multicentric Castleman disease (iMCD)-idiopathic plasmacytic lymphadenopathy: A distinct subtype of iMCD-not otherwise specified with different clinical features and better survival. *Br J Haematol* 204(5):1830-1837
14. van Rhee F, Voorhees P, Dispenzieri A, et al. (2018) International, evidence-based consensus treatment guidelines for idiopathic multicentric Castleman disease. *Blood* 132(20):2115-2124
15. van Rhee F, Wong RS, Munshi N, et al. (2014) Siltuximab for multicentric Castleman's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Oncol* 15:966-74
16. Liu YT, Gao YH, Zhao H, et al. (2024) Sirolimus is effective for refractory/relapsed idiopathic multicentric Castleman disease: A single-center, retrospective study. *Ann Hematol*; 103:4223-30
17. Dispenzieri A (2023) POEMS syndrome: Update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*; 98(12):1934-1950

# Patiententag 2025

## „Wissen gegen Krebs“

Zum dreizehnten Mal hatte das Tumorzentrum am CCC München zu seinem Patiententag eingeladen. Zu den Themen Ernährung, Komplementärmedizin, Präzisionsonkologie, Armut und Krebs sowie Sport und Bewegung gab es am Vormittag instruktive Vorträge, am Nachmittag passend dazu praxisnahe Workshops.

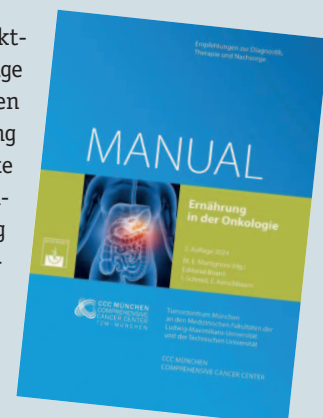


Rund 200 interessierte Patientinnen, Patienten und andere Interessierte machten von dem Angebot Gebrauch. Sie haben den Patiententag 2025 verpasst? Die Vorträge zu den genannten Themen sind alles als pdf im Netz verfügbar, und zwar unter [www.ccc-muenchen.de/13-patiententag-am-05-04-2025/b369bc91e1c82772](http://www.ccc-muenchen.de/13-patiententag-am-05-04-2025/b369bc91e1c82772). Tippen Sie diese Zeile in Ihren Internet-Browser ein, oder scannen Sie einfach den nebenstehenden QR-Code. Wir danken allen Referierenden für die Bereitstellung der Vorträge und wünschen Ihnen eine erkenntnisreiche Lektüre.

## Ernährung in der Onkologie

### Zweite Auflage des Manuals verfügbar

Mitte November letzten Jahres hat die Projektgruppe „Ernährung und Krebs“ die zweite Auflage des Manuals vorgestellt. Das Manual bietet allen in die stationäre und ambulante Krebsbehandlung eingebundenen Fachkräften eine evidenzbasierte und praxisnahe Anleitung zur ernährungsmedizinischen Behandlung. Bei der Ausarbeitung wurde besonders auf die praktische Umsetzbarkeit im Alltag geachtet. Als aktueller Leitfaden richtet sich das Manual an Ärzte, Ernährungsberater/innen und Pflegende. Als pdf ist das Buch downloadbar im Internetportal des Tumorzentrums München, im Fachbuchhandel ist es als gedrucktes Werk erhältlich.



# 2025 TJM Essentials

## 17. Jahreskongress des Tumorzentrum am CCC München



Professor Hana Algül und Professor Volker Heinemann eröffneten den Kongress und präsentierten das neue TJM-Jahrbuch 2025.

Mehr Interdisziplinarität, mehr Querschnittsthemen, ein auf anderthalb Tage erweitertes Format – und große Zustimmung seitens der Teilnehmenden und der Referierenden. Das ist die Bilanz der TJM Essentials 2025, die am Freitag, den 7. und Samstag, den 8. Februar im TUM Klinikum rechts der Isar über die Bühne gingen. 34 Vorträge in anderthalb Tagen, ein 450-seitiges Jahrbuch mit ebenso vielen Beiträgen; die Informationsdichte dieser Fortbildung ist enorm. Das ergänzend zur Verfügung gestellte Workbook mit den Take-home Messages aller Vortragenden war deshalb ebenfalls sehr begehrt.

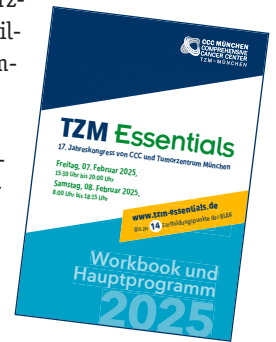
Den Samstagvormittag eröffneten die beiden Vorstandsmitglieder des Tumorzentrum am CCC München, Professor Hana Algül und Professor Volker Heinemann, mit einer Zusammenfassung der Vorträge des Vortags. Dieser Service für Ärztinnen und Ärzte, die am Freitag nicht teilnehmen konnten, wurde gern angenommen.

Sie hatten keine Gelegenheit, die TJM Essentials zu besuchen? Gern stellen wir Ihnen das Workbook mit den Take-home Messages zu allen Vorträgen zur Verfügung. Tippen Sie diese Adresszeile in Ihren Browser ein:



[https://cdn.lmu-klinikum.de/4fc0b18ad\\_5e56ed2/7a31d7314e2a/TJM\\_Essentials\\_Workbook\\_screen.pdf](https://cdn.lmu-klinikum.de/4fc0b18ad_5e56ed2/7a31d7314e2a/TJM_Essentials_Workbook_screen.pdf)

oder scannen Sie einfach den nebenstehenden QR-Code, um Ihr persönliches Exemplar herunterzuladen.



Außerdem steht allen Interessierten das am Tag der Veranstaltung erschienene Jahrbuch 2025 des Tumorzentrum am CCC München zur Verfügung. Die Referierenden haben darin ihre Ausführungen vertiefend dokumentiert. Für Mitglieder der Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrum München ist in der Geschäftsstelle ein begrenztes Kontingent an gedruckten Büchern abrufbar. Kostenlos verfügbar ist für TJM-Mitglieder dort auch die elektronische Variante des Buches. Sie erhalten in der Geschäftsstelle auf Anfrage einen Download-Link zur Nutzung des Werks als E-Book. Käuflich zu erwerben ist das Buch im Fachbuchhandel und im Online-Shop des LUKON-Verlags: [www.Lukon.de/shop](http://www.Lukon.de/shop).

## Die Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrum München

### Endokrine Tumoren

Herr Prof. Dr. R. Ladurner  
robert.ladurner@martha-maria.de

### 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. med. Bernhard Meyer (komm.)  
bernhard.meyer@mri.tum.de  
Herr Prof. Dr. med. Florian Ringel (komm.)  
florian.ringel@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. O. Weigert  
oliver.weigert@med.uni-muenchen.de

### Maligne Melanome

Frau Prof. Dr. L. Heinzerling, MPH  
lucie.heinzerling@med.uni-muenchen.de

### Maligne Ovarialtumoren

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

### Malignome des Corpus uteri

Herr Prof. Dr. med. Fabian Trillsch  
fabian.trillsch@med.uni-muenchen.de

### Mammakarzinome

Frau Prof. Dr. R. Würstlein  
rachel.wuerstlein@med.uni-muenchen.de  
Herr PD Dr. J. Ettl  
johannes.ettl@klinikverbund-allgaeu.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@med.uni-muenchen.de

### Tumoren der Lunge und des Mediastinums

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

### Urogenitale Tumoren

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

### AG Geschlechtersensible Onkologie

Frau Dr. K. Heinrich  
kathrin.heinrich@med.uni-muenchen.de

### AG Körperliche Aktivität in der Onkologie

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

### AG Komplementärmedizin

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

# „Geschlechtersensible Onkologie ist keine Frauenmedizin“



Im Gespräch mit Dr. med. Kathrin Heinrich,  
Leiterin der TZM-Arbeitsgruppe Geschlechtersensible Onkologie

**S**eit Jahren gilt in der Onkologie das Ideal der personalisierten Medizin. Je individueller die Therapie, desto größer die Aussicht auf Therapieerfolg. Biomarkergetriebene Behandlungsstrategien, molekular zielgerichtete Medikamente, Mutationsanalysen einschließlich Next Generation Sequencing – man sollte meinen, mehr Individualisierung ist kaum möglich. Aber kann es sein, dass bei all diesen Anstrengungen etwas Wesentliches übersehen wird? Dass nämlich Männer und Frauen auf therapeutische Interventionen jeweils anders reagieren? Wir haben bei Dr. med. Kathrin Heinrich nachgefragt. Sie leitet die vor etwa einem Jahr gegründete Arbeitsgruppe „Geschlechtersensible Onkologie“ am Tumorzentrum München.

*Frau Dr. Heinrich, ist die personalisierte Medizin das richtige Konzept für die Onkologie oder fehlt das was?*

Die personalisierte Medizin ist absolut das korrekte Konzept, aber sie ist vielmehr als moderne Diagnostik. Das individuelle Aufklärungsgespräch gehört genauso dazu wie der Wille der Patientin oder des Patienten, und eben auch das biologische Geschlecht spielt eine wichtige Rolle. Allerdings neigen wir im klinischen Alltag dazu, uns sozusagen geschlechterblind zu verhalten.

*Tatsächlich? Was bedeutet das praktisch?*

Ganz praktisch gibt es beispielsweise große geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Nebenwirkungen von 5-FU-basierten Therapien wie FOLFOX oder FOLFIRI, die wir klinisch zu wenig beachten. Übelkeit, Durchfälle Erbrechen, aber auch hämatologische Nebenwirkungen sind bei Frauen etwa doppelt so häufig wie bei Männern.

*Wie lange weiß man das schon?*

Hinweise darauf gibt es schon seit mehr als 10 Jahren. Das Problem ist, dass das Phänomen bislang fast ausschließlich retrospektiv beschrieben ist, und zwar auf der Grundlage von Studien, die statistisch für diese Fragestellungen nicht gepowert waren, die auch keine valide Subgruppenanalyse zulassen. Trotzdem wird dieses Ungleichgewicht zwischen Frauen und Männern vielfach beschrieben.

*Gibt es auch Hinweise darauf, dass sich das Outcome bei Männern und Frauen unterscheidet?*

Da gibt es beispielsweise Befunde aus der Thorakalen Onkologie. Die Immuntherapie zur Behandlung von Lungenkrebs ist insgesamt gesehen bei Frauen offensichtlich weniger wirksam als bei Männern. Interessanterweise scheint sich das umzukehren, wenn die Immun-

therapie mit einer Chemotherapie kombiniert wird. Davon scheinen Frauen wieder mehr zu profitieren als Männer – warum das so ist, weiß bislang niemand.

*Und in Ihrem eigenen Fachgebiet, beim Kolonkarzinom?*

Da gibt es Hinweise darauf, dass Frauen in der Erstlinientherapie von einer Monochemotherapie ähnlich gut profitieren, wie von einer Kombinationschemotherapie, die im Augenblick die Regel ist. Wenn sich das nachweisen ließe, könnte man Frauen entsprechend darüber aufklären und gemeinsam mit der Patientin entscheiden, ob für sie eine Monochemotherapie ausreicht oder nicht.

*Eine ideale Fragestellung für eine prospektive Studie.*

Ja, in der Tat. Wir befinden uns gerade im Antragsprozess bei der DFG und hoffen auf eine Zusage.

*Gibt es Planungen für prospektive Studien in anderen Entitäten?*

Da bin ich fest von überzeugt, ohne jetzt alle im Detail nennen zu können. Es muss im Übrigen nicht immer gleich eine prospektive Studie sein. Geholfen wäre uns schon, wenn in künftigen Studien eine geschlechtsbezogene Subgruppenanalyse gleich mit geplant würde. Denn darum geht es ja am Ende des Tages: Gibt es für Frauen und Männer unterschiedliche Ergebnisse? Wenn nein, dann ist alles gut, und es gibt keinen Grund etwas grundlegend zu verändern. Wenn doch, dann lohnt es sich, sozusagen die geschlechtersensible Brille aufzusetzen und genauer hinzuschauen.

*Wer außer den Onkologen sollte sich eigentlich noch mit dem Thema befassen?*

Onkologie ist immer interdisziplinär, geschlechtersensible Onkologie selbstverständlich auch. Chirurgen, Strahlentherapeuten, Pathologen und internistisch tätige Onkologen sind gemeinsam aufgerufen diesbezüglich aufmerksam zu sein. Deshalb haben wir im Tumorzentrum ja die Arbeitsgruppe gegründet, um uns auch jenseits unserer ganz engen Fachgrenzen darüber austauschen zu können.

*Wie kommt das Thema eigentlich in der Community insgesamt an?*

Geschlechtersensible Onkologie ist keine klassische Laborforschung, wir stehen nicht an irgendeiner Bench und bestimmen Biomarker, und deshalb ist das Thema anfangs für Viele nicht wirklich fassbar gewesen, oder es wurde gerne in die Frauen- beziehungsweise Diversitätsecke gedrängt. Es ändert sich aber gerade etwas. Geschlechtersensible Onkologie ist keine ‚Frauenmedizin‘. Es geht um Frauen und um Männer, und darum, wie sie besser behandelt werden können.

*Frau Dr. Heinrich, haben Sie herzlichen Dank für das Gespräch.*

## Impressum

### TZM/CCCM-News

ISSN: 1437-8019,

©2025 by Tumorzentrum am CCC München  
und LUKON Verlagsgesellschaft mbH, München

### Redaktion

Ludger Wahlers (verantwortlich), Sarah Muser,  
Tina Schreck (CvD), Anschrift wie Verlag

### Anzeigen

Katharina Kabisch (Fon: 089-820 737-0;  
K.Kabisch@Lukon.de); Anschrift wie Verlag

### Herausgeber

Lenkungs-gremium des Tumor-zentrums am CCC München,  
c/o Geschäftsstelle des Tumor-zentrums  
München, Pettenkof-erstraße 8 a, 80336 München,  
Fon: 089-44005-7690, Fax: 089-44005-4787;  
tzmuenchen@med.uni-muenchen.de  
https://www.ccc-muenchen.de/tumorzentrum

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

Prof. Dr. med. H. Algül, Direktor CCC<sup>TM</sup>,  
TUM, Klinikum rechts der Isar

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael von Bergwelt,  
Vertreter des LMU Klinikums

Prof. Dr. med. S. Mahner,  
Vertreter des LMU Klinikums

Prof. Dr. med. S. E. Combs,  
Vertreterin des TUM Klinikums

Prof. Dr. med. F. Bassermann,  
Vertreter des TUM, Klinikum rechts der Isar

Prof. Dr. med. M. Michl,  
Sprecherin der niedergelassenen Hämato-Onkologen

Dr. med. M. Hubmann,  
Sprecher der niedergelassenen Hämato-Onkologen

Prof. Dr. med. S. Böck, MHA,  
Sprecher der kopierierenden Krankenhäuser in München

Prof. Dr. med. J. Müller-Nordhorn,  
Vertreterin des Landesinstituts Bayerisches  
Krebsregister

### 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.de

### Layout, Grafik und Illustration

Charlotte Schmitz, 42781 Haan

### Bildnachweis

Titel, Seite 3, 5, 11 (oben), 13, 17, 19: TZM am  
CCC München; Seite 4: Tobias Herold, München;  
Seite 7: Christian Hoffmann, Hamburg; Markus Tiemann,  
Hamburg; Seite 11 (unten): Zuckschwerdt-Verlag,  
München; Seite 12: Stephan Reißner, München

### 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 Abonne-  
ment nicht spätestens sechs Wochen vor Ablauf des  
Bezugsjahres schriftlich gekündigt wird. Für Mitglieder  
des Tumor-zentrums München ist der Bezug der  
TZM/CCCM-News kostenfrei.

### Urheber- und Verlagsrecht

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen  
Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich ge-  
schützt. 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 Zu-  
stimmung des Verlags unzulässig. In der unaufgefor-  
derten Zusendung von Beiträgen und Informationen an den  
Verlag liegt das jederzeit widerrufliche Einverständnis,  
die zugesandten Beiträge beziehungsweise Informatio-  
nen in Datenbanken einzustellen, die vom Verlag oder  
Dritten geführt werden.

### Druck

Flyeralarm, 97080 Würzburg; Printed in Germany

Abfrage 2.000 Exemplare

# ECTU-Tumorboard

## Besserer Zugang zu frühen klinischen Studien

Dieser Beitrag ist die gekürzte Version eines Artikels aus dem Jahrbuch 2025 des Tumor-zentrums am CCC München. Erhältlich als E-Book über die TZM-Geschäftsstelle (TZMuenchen@med.uni-muenchen.de).

Das Tumorboard der Early Clinical Trial Units (ECTU-Tumorboard) ist ein innovatives Netzwerk-Projekt des Bayerischen Zentrums für Krebsforschung (BZKF), das durch die enge Vernetzung der ECTU sowie Patientinnen und Patienten mit fortgeschrittenen Tumorerkrankungen den Zugang zu innovativen Studienkonzepten über den eigenen Standort hinaus ermöglicht. Durch virtuelle Treffen und eine datenschutzkonforme digitale Plattform können Betroffene in peripheren Versorgungsstandorten transsektoral profitieren. Das ECTU-Tumorboard deckt dadurch Patientenbedürfnisse ab, die durch klinikinterne oder lokale Organ-Tumorboards beziehungsweise molekulare Tumorboards nicht erreicht werden können und stellt so eine innovative Möglichkeit zur nachhaltigen Patientenversorgung dar.

Studien für ihre PatientInnen ist zeitaufwendig und oft wenig transparent.

Das ECTU-Tumorboard wurde ins Leben gerufen, um diese Lücke zu schließen. Es bietet ein standortübergreifendes Netzwerk, das Betroffenen den Zugang zu innovativen Therapieansätzen erleichtert. Behandelnde Onkologinnen und Onkologen können hier Patientinnen und Patienten vorstellen, für die es am eigenen Standort keine passende Studie gibt. Expertinnen und Experten aus verschiedenen nationalen Early Clinical Trial Units (ECTUs) tauschen in diesem virtuellen Forum aktuelle Informationen über laufende und geplante Studien aus (Abb. 1). So können Patientinnen und Patienten schneller und gezielter in geeignete Studien aufgenommen werden.

Das Tumorboard wurde 2021 in München initiiert und wird heute durch das BZKF und die Deutsche Krebshilfe unterstützt. Seit März 2024 gibt es zusätzlich ein separates Tumorboard für pädiatrische Patientinnen und Patienten. Durch die stetige Erweiterung des Netzwerks, auch über Bayern hinaus, wird eine flächendeckend bessere Versorgung ermöglicht.

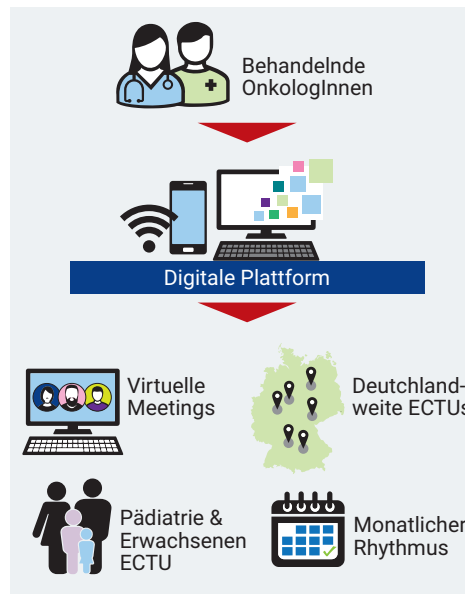


Abbildung 1. Struktur des ECTU-Tumorboards.

Die Anzahl klinischer Studien in Deutschland nimmt kontinuierlich ab, dies betrifft insbesondere die frühen Phasen der Arzneimittelentwicklung. Strenge regulatorische Vorgaben, hohe Datenschutzerfordernisse, Personalmangel und eine zunehmende Dokumentationslast erschweren die Durchführung solcher Studien. Für Ärztinnen und Ärzte bedeutet das eine enorme Herausforderung: Die Suche nach passenden

## Organisatorisches

Das virtuelle ECTU-Board findet einmal im Monat statt. Allgemeine Anfragen zum Ablauf richten Sie an BZKF\_ECTU\_Koordination@ukw.de. Falls Sie Interesse an der Vorstellung eines Patienten oder einer Patientin im ECTU-Tumorboard haben, melden Sie sich gerne unter:

CCC.ECTU-Board@med.uni-muenchen.de



**LMU KLINIKUM**

Medizinische Klinik und Poliklinik III

# UPDATE HÄMATOLOGIE

**Mittwoch, den 2. Juli 2025**

15:30 Uhr bis 19:30 Uhr, Hörsaal III,  
LMU Klinikum, Campus Großhadern

15

## Berichte vom EHA und ICML Hauptprogramm

### Wissenschaftliches Programm

Prof. Martin Dreyling,  
Prof. Michael von Bergwelt,  
Medizinische Klinik und Poliklinik III,  
LMU Klinikum, München

### Veranstalter

LUKON Gesundheitskommunikation  
Landsberger Straße 480 a  
81241 München  
Events@Lukon.de  
089-820 737-0



Jetzt registrieren  
und Fortbildungs-  
punkte sichern!

4 Zertifiziert mit  
Fortbildungspunkten  
der BLÄK



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

DEN FUNKEN  
NEU  
ENTFACHEN

**Wenn ein kovalenter BTK-Inhibitor\*  
bei chronischer lymphatischer Leukämie (CLL) keine Option mehr ist<sup>†</sup>  
Die Vorteile der BTK-Inhibition mit Jaypirca® nutzen<sup>1</sup>**

Nachgewiesene  
Wirksamkeit<sup>1,2</sup>

**14.0**

**Monate mPFS**

(95 %-KI: 11.2, 16.6)  
vs. 8.7 Monate  
(95 %-KI: 8.1, 10.4)  
für IdR/BR<sup>1</sup>

**24.0**

**Monate mTTNT<sup>†</sup>**

(95 %-KI: 17.8, 29.7)  
vs. 10.9 Monate  
(95 %-KI: 8.7, 12.5)  
für IdR/BR<sup>2</sup>

Günstiges  
Verträglichkeitsprofil<sup>1,2</sup>

**5%**

**Abbruchrate**

aufgrund von  
behandlungsbedingten UEs  
vs. 21 % für IdR/BR<sup>2a</sup>

Einfaches  
Dosierschema<sup>1</sup>

**1x**

**täglich**  
Zwei Tabletten

Jaypirca®  
Fachinformation



\*Sekundärer Endpunkt. Erlaubt keine statistischen Schlussfolgerungen.<sup>2</sup>

Jaypirca® als Monotherapie ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patient:innen mit rezidivierendem oder refraktärem Mantelzell-Lymphom (MCL) und erwachsenen Patient:innen mit rezidivierender oder refraktärer chronischer lymphatischer Leukämie (CLL), die zuvor mit einem Bruton-Tyrosinkinase (BTK)-Inhibitor behandelt wurden.<sup>1</sup>

<sup>†</sup> Ibrutinib, Acalabrutinib, Zanubrutinib.<sup>3</sup> \* «Keine Option mehr ist» bezieht sich auf eine Krankheitsprogression.<sup>1</sup> <sup>a</sup> Zahlen sind gerundet.

**BTK:** Bruton-Tyrosinkinase; **BTKi:** BTK-Inhibitor; **IdR/BR:** Idelalisib plus Rituximab oder Bendamustin plus Rituximab; **KI:** Konfidenzintervall; **mPFS:** medianes progressionsfreies Überleben; **mTTNT:** mediane Zeit bis zur nächsten Behandlung; **r/r:** rezidiviert oder refraktär; **UE:** Unerwünschte Ereignisse.

**Referenzen:** **1.** Jaypirca® Fachinformation (aktueller Stand). **2.** Sharman JP, et al. Presented at: American Society of Hematology (ASH) 66th Annual Meeting; December 7-10, 2024; San Diego, CA. **3.** Wen T, et al. Leukemia. 2021;35(2):312-332.

⚠ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

## Liebe Kolleginnen und Kollegen,

für hämatologisch interessierte und aktive Ärztinnen und Ärzte ist der Juni 2025 fachlich gesehen einer der spannendsten Monate dieses Jahres. Vom 12. bis 15. lädt die europäische Fachgesellschaft EHA zu ihrem 30. Kongress nach Mailand ein; am 17. Juni beginnt in Lugano die viertägige 18. Internationale Konferenz zu malignen Lymphomen.

So attraktiv Programm und Veranstaltungsorte auch sein mögen – für die allermeisten Kolleginnen und Kollegen wird eine Teilnahme vor Ort nicht möglich sein. In bewährter Weise laden wir Sie deshalb ein, am Mittwoch, den 2. Juli 2025 nachmittags, gemeinsam mit Expertinnen und Experten, die vor Ort in Mailand und Lugano gewesen sein werden, alle praxisrelevanten Details in München-Großhadern zu diskutieren.

Die Teilnahme an diesem Update Hämatologie ist für Sie kostenlos, Voraussetzung ist lediglich Ihre Registrierung auf der Website [www.Update-Hämatologie.de](http://www.Update-Hämatologie.de). Wenn Sie im Zuge der Registrierung Ihre EFN angeben, leiten wir die voraussichtlich 4 Fortbildungspunkte nach der Veranstaltung an die für Sie zuständige Ärztekammer weiter. Etwa 14 Tage später erhalten Sie Ihre Teilnahmebescheinigung als pdf.

Freuen Sie sich schon heute auf lebendige Vorträge und Diskussionen, aussagekräftige Teilnahme-Unterlagen und nicht zuletzt auf den fachlich-kollegialen Austausch vor Ort im Hörsaalzentrum des LMU Klinikums am Campus Großhadern. Seien Sie dabei, es wird sich lohnen!



Prof. Michael von Bergwelt

Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik III, LMU Klinikum, Campus Großhadern



Prof. Martin Dreyling

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

### Update Hämatologie

Berichte von der EHA-Jahrestagung und von der ICML 2025

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)



# Blutkrebs Myelofibrose Progredient & Lebensbedrohlich<sup>1</sup>

Früh mit JAKAVI® starten und den Krankheitsverlauf entscheidend verbessern!<sup>2-4</sup>

 Splenomegalie<sup>2</sup>
 Symptome<sup>2,3</sup>
 Survival<sup>3,4,a</sup>

 **JAKAVI**  
ruxolitinib

Dieses Bild wurde mit Hilfe von künstlicher Intelligenz erstellt.

JAKAVI® wird angewendet für die Behandlung von krankheitsbedingter Splenomegalie oder Symptomen bei Erwachsenen mit primärer Myelofibrose (auch bekannt als chronische idiopathische Myelofibrose), Post-Polycythaemia-vera-Myelofibrose oder Post-Essentieller-Thrombozythämie-Myelofibrose.<sup>5</sup>

**Fußnoten:** a Die signifikante [HR = 0,69] 95%-KI [0,50–0,96] p = 0,025] OS-Verlängerung durch JAKAVI® im Vergleich zur Kontrollgruppe wurde in COMFORT-1 gezeigt.<sup>4</sup> **Abkürzungen:** HR Hazard Ratio; KI Konfidenzintervall. **Referenzen:** 1. Bunnet AM, et al. *Leuk Lymph* 2016;57:1197–1200. 2. Harrison C, et al. *N Engl J Med* 2012;366:787–798. 3. Verstovsek S, et al. *Cancer*. 2023 Jun 1;129(11):1681–1690. 4. Verstovsek S, et al. *J Hematol Oncol* 2017;10:355. 5. Fachinformation JAKAVI®, aktueller Stand.

**Jakavi® 5 mg/- 10 mg/- 15 mg/- 20 mg Tabletten, Jakavi® 5 mg/ml Lösung zum Einnehmen.**

**Wirkstoff:** Ruxolitinib. **Zus.setzung/Arzneil. wirks. Bestandt.:** 1 Tablette enthält 5 mg/10 mg/15 mg/20 mg Ruxolitinib (als Phosphat), 1 ml Lösung enthält 5 mg Ruxolitinib (als Phosphat). 60 ml Lösung in der Flasche enthalten 300 mg Ruxolitinib (als Phosphat). **Sonstige Bestandteile:** Tabletten: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat, Hochdispertes Siliciumdioxid, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Povidon, Hydroxyllose. Lösung: Propylenglycol [E 1520], Methyl(4-hydroxybenzoat) [E 218], Propyl(4-hydroxybenzoat) [E 216], Wasserfreie Zitronensäure, Sucralose [E 955], Erdbeeraroma, Gereinigtes Wasser. **Anwend.-gebiete:** Tabletten: Behandlung von krankheitsbedingter Splenomegalie oder Symptomen bei Erwachsenen mit primärer Myelofibrose (MF) (auch bekannt als chronische idiopathische Myelofibrose), Post-Polycythaemia-vera-Myelofibrose oder Post-Essentieller-Thrombozythämie-Myelofibrose. Behandlung von Erwachsenen mit Polycythaemia vera (PV), die resistent oder intolerant gegenüber Hydroxycarbamid sind. Tabletten und Lösung: Behandlung von Erwachsenen und von Kindern und Jugendlichen im Alter von 28 Tagen und älter mit akuter Graft versus Host Erkrankung (aGvHD), die unzureichend auf Kortikosteroide oder andere systemische Therapien ansprechen. Behandlung von Erwachsenen und von Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 Monaten und älter mit chronischer Graft versus Host Erkrankung (cGvHD), die unzureichend auf Kortikosteroide oder andere systemische Therapien ansprechen. **Geg.-anz-1** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit. **Nebenwirkungen:** Bei MF und PV: *Sehr häufig* Harnwegsinfektionen, Herpes Zoster (überpostherpet. Neuralgie bei PV-Pat. wurde berichtet), Pneumonie. Anämie, Thrombozytopenie, Neutropenie, Blutung (jede Blutung einschl. intrakranieller u. gastrointestinaler Blutung, Blutergüsse u. and. Blutungen), Blutergüsse, Gastrointestinale Blutung, and. Blutungen (einschl. Nasenbluten, postprozedurale Blutung u. Hämaturie). Hypercholesterinämie, Hypertiglyzämie, Gewichtszunahme. Schwindel, Kopfschmerzen. Erhöhte Lipasewerte, Obstipation. Erhöhte Alanin-Aminotransferase-Werte, erhöhte Aspartat-Aminotransferase-Werte. Hypertonie. *Häufig* Sepsis. Panzytopenie. Intrakranielle Blutung, Flatulenz. Gelegentlich: Tuberkulose. HBV-Reaktivierung. *Häufig, nicht bekannt*: Sonst. schwerwie. bakt., mykobakt., fungale, virale u. and. opportunist. Infektionen. Bei GvHD: *Sehr häufig* CMV-Infektionen, Sepsis, Harnwegsinfektionen. Thrombozytopenie, Anämie, Neutropenie, Panzytopenie. Hypercholesterinämie, Kopfschmerzen. Hypertonie. Erhöhte Lipasewerte, erhöhte Amylasewerte, Übelkeit. Erhöhte Alanin- und Aminotransferase-Werte, erhöhte Aspartat-Aminotransferase-Werte. Erhöhte Kreatininphosphokinasewerte im Blut. Erhöhte Kreatininwerte im Blut. *Häufig* BK-Virus-Infektionen. Gewichtszunahme. Obstipation. **Warnhinweis!** Tablette! Enthält Lactose. Lösung: Enthält Propylenglycol, Parahydroxybenzoesäure [E 216 und E 218]. **Verschreibungspflichtig. Weitere Angaben:** Siehe Fachinformation. Stand: Januar 2025 (MS 01/25.32).

Novartis Pharma GmbH, Sophie-Germain-Straße 10, 90443 Nürnberg. Tel.: (09 11) 273-0. [www.novartis.de](http://www.novartis.de)

 NOVARTIS

## Programm 2. Juli 2025

15:30 Uhr **Öffnung der Industrieausstellung**

**Session I** **Vorsitz**  
Prof. Florian Bassermann  
Prof. Oliver Weigert

16:00 Uhr **Begrüßung**  
Prof. Oliver Weigert

16:05 Uhr **Diffus großzelliges B-Zell-Lymphom**  
Prof. Lena Illert

16:25 Uhr **Immuntherapie**  
Prof. Marion Subklewe

16:45 Uhr **T-Zell-Lymphome**  
Prof. Marcus Hentrich

17:05 Uhr **Pause mit Besuch  
der Industrieausstellung**

**Session II** **Vorsitz**  
Prof. Martin Dreyling  
Prof. Lena Illert

17:35 Uhr **Hodgkin Lymphom**  
Dr. Johannes C. Hellmuth

17:55 Uhr **Chronische lymphatische Leukämie**  
Dr. Manuela Hoehstetter

18:15 Uhr **Folikuläres und Mantelzell-Lymphom**  
Prof. Martin Dreyling

18:35 Uhr **Multiples Myelom**  
Prof. Florian Bassermann

18:55 Uhr **Abschlussdiskussion  
und Schlusswort**  
Prof. Martin Dreyling

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. Martin Dreyling**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninistraße 15 · 81377 München



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



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



**Dr. med. Manuela Hoehstetter**  
Interdisziplinäres Onkologisches Zentrum  
Nußbaumstraße 2 · 80336 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  
Marchioninistraße 15 · 81377 München



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



**Prof. Dr. med. Oliver Weigert**  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
LMU Klinikum, Campus Großhadern  
Marchioninistraße 15 · 81377 München



# Ergreifen Sie die erste Chance mit DARZALEX<sup>®</sup> in der 1. Linie

**DARZALEX<sup>®</sup>-Rd\***

non-transplant

**7,5 Jahre**  
mOS

außergewöhnlich langes  
Gesamtüberleben<sup>1,\*\*,#</sup>

**NEU!**

**DARZALEX<sup>®</sup>-VRd + DR<sup>+</sup>**

transplant

**PFS 84%**

nach 4 Jahren  
progressionsfrei<sup>2,±,°</sup>

\* DARZALEX<sup>®</sup> ist indiziert in Kombination mit Lenalidomid und Dexamethason (Rd) bei nicht-transplantationsgeeigneten erwachsenen Patienten mit neu diagnostiziertem Multiplen Myelom.  
\*\* Ergebnisse der internationalen, offenen, randomisierten Phase-III-Studie MAIA mit neu diagn., nicht-transplantationsgeeigneten MM-Patienten (DRd (n = 368), Rd (n = 369)). Prim. Endpunkt: PFS, sek. Endpunkte u. a.: OS, MRD, ORR, ≥ VGPR, Zeit bis zum u. Dauer des Ansprechens. Medianes Follow-up: 64,5 Monate. # mOS unter DRd 90,3 Monate vs. 64,1 Monate unter Rd. HR für Versterben 0,67 (95% KI, 0,55–0,82; nominaler p < 0,0001; medianes Follow-up: 89,3 Monate). + Indikation: DARZALEX<sup>®</sup> ist indiziert in Kombination mit Bortezomib, Lenalidomid und Dexamethason für die Behandlung erwachsener Patienten mit neu diagnostiziertem Multiplen Myelom, die für eine autologe Stammzelltransplantation geeignet sind; Therapieablauf: Induktion u. Konsolidierung mit DVrd, Erhaltungstherapie mit DR. ± Ergebnisse der multizentrischen, offenen, randomisierten Phase-III-Studie PERSEUS mit neu diagn., transplantationsgeeigneten MM-Patienten (DVrd + DR (n = 355), VRd + R (n = 354)). Prim. Endpunkt: PFS, sek. Endpunkte u. a.: ≥ CR, MRD, OS. Medianes Follow-up: 47,5 Monate. ° Geschätztes 48-Monats-PFS unter DVrd + DR 84,3% vs. 67,7% unter VRd + R. HR für Progress oder Versterben 0,42 (95% KI, 0,30–0,59; medianes Follow-up: 47,5 Monate).

**CR:** Komplettes Ansprechen; **DR:** DARZALEX<sup>®</sup> + Dexamethason; **DRd:** DARZALEX<sup>®</sup> + Lenalidomid + Dexamethason; **DVRd:** DARZALEX<sup>®</sup> + Bortezomib + Lenalidomid + Dexamethason; **HR:** Hazard Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **MM:** Multiples Myelom; **(m)OS:** (Medianes) Gesamtüberleben; **MRD:** Minimale Resterkrankung; **ORR:** Gesamtansprechrate; **PFS:** Progressionsfreies Überleben; **R:** Lenalidomid; **Rd:** Lenalidomid + Dexamethason; **VGPR:** Sehr gutes partielles Ansprechen; **VRd:** Bortezomib + Lenalidomid + Dexamethason

1. Facon T et al. Final Survival Analysis of Daratumumab Plus Lenalidomid and Dexamethasone in Transplant-Ineligible Patients With Newly Diagnosed Multiple Myeloma: MAIA Study. Poster P968 presented at EHA; 13–16 June, 2024; Madrid, Spain. 2. Sonneveld P et al. N Engl J Med. 2024;390(4):301–313.

**DARZALEX<sup>®</sup> 20 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung; DARZALEX<sup>®</sup> 1.800 mg Injektionslösung. Wirkstoff:** Daratumumab. **Zusammensetzung:** **Infusionslg.:** Durchstechfl. (5 ml) enth. 100 mg; Durchstechfl. (20 ml) enth. 400 mg Daratumumab. Hum. monokl. IgG1 kappa-Ak gg. CD38 Ag. Sonst. Bestandt.: Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Methionin, Polysorbat 20, Sorbitol (E420), Wasser f. Injektionszw.; **Inj.lsg.:** Durchstechfl. (15 ml) enth. 1.800 mg Daratumumab. Hum. monokl. IgG1 kappa-Ak gg. CD38 Ag. Sonst. Bestandt.: rekomb. hum. Hyaluronidase (rHuPH20), Histidin, Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Methionin, Polysorbat 20, Sorbitol (E420), Wasser f. Injektionszw. **Anw.geb.:** **Infusionslg.:** Nur f. d. Bhdlg. erw. Pat.: In Komb. m. Lenalidomid u. Dexamethason od. m. Bortezomib, Melphalan u. Predn. b. neu diagn. multipl. Myelom (MM), wenn ungeeign. f. e. autologe Stammzelltransplantation (ASZT). In Komb. m. Bortezomib, Thalidomid u. Dexamethason b. neu diagn. MM wenn geeignet f. e. ASZT. In Komb. m. Lenalidomid u. Dexamethason od. Bortezomib und Dexamethason b. MM m. mind. e. Vorbhdlg.. Monother.: B. rezidiv. u. refrakt. MM, soweit vorbehand. m. e. Proteasom-Inh. u. Immunmodul. u. Krankh.-progr. währ. d. letzt. Bhdlg.. **Inj.lsg.:** Nur f. d. Bhdlg. erw. Pat.: In Komb. m. Lenalidomid u. Dexamethason od. m. Bortezomib, Melphalan u. Predn. b. neu diagn. multipl. Myelom (MM), wenn ungeeign. f. e. autologe Stammzelltransplantation (ASZT). In Komb. m. Bortezomib, Lenalidomid u. Dexamethason b. MM m. mind. e. Vorbhdlg.. In Komb. m. Pomalidomid u. Dexamethason b. MM u. Vorbhdlg. m. e. Proteasom-Inh. u. Immunmodul. u. Krankh.-progr. währ. d. letzt. Bhdlg.. In Komb. m. Cyclophosphamid, Bortezomib u. Dexamethason f. d. Bhdlg. b. neu diagn. system. Leichtketten (AL-)Amyloidose. **Gegenanz.:** Überempfg. gg. d. Wirkst. od. e. d. sonst. Bestandt. **Nebenwirk.** **i.v. und s.c.:** Infekt. ober. Atemwege, COVID-19, Pneumonie, Bronchitis, Neutropenie, Thrombozytopenie, Anämie, Lymphopenie, Leukopenie, vermind. Appetit, Schlaflosigkeit, periph. sensorische Neuropathie, Kopfschm., Husten, Dyspnoe, Diarrhö, Obstipation, Übelk., Erbrechen, Ausschlag, Rückenschm., Arthralg., Muskelspasm., Ermüd./Fatigue, periph. Ödem, Pyrexie, Asthenie, infusionsbedingte Reakt., Harnwegsinfekt., Influenza, Sepsis, Hypo-gammaglobulinämie, Hyperglykämie, Hypokalzämie, Dehydratation, Schwindelgef., Parästhesie, Synkope, Vorhofflimmern, Hypertonie, Lungenödem, Pankreatitis, Pruritus, Schm. im Brustr., Schüttelfrost, Reaktionen a. d. Injektionsstelle, Zytomegalievirus-Infektion, HBV-Reaktivierung, anaphyl. Reakt. **Warnhinw.:** Arzneimittel. f. Kdr. unzugängl. aufbew.. Nicht schütteln. **Verschreibungspflichtig. Pharmazeut.** **Unternehmer:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, 2340 Beerse, Belgien. **Örtl. Vertreter für Deutschland:** Janssen-Cilag GmbH, Johnson & Johnson Platz 1, 41470 Neuss. **Stand d. Inform.:** 11/24.