

News

1+2 | 2026



Künstliche Intelligenz in Medizin und Gesundheitssystem birgt – wie jede neue Technologie – Chancen und Risiken. Aktive Auseinandersetzung ist gefragt.



CCC MÜNCHEN
COMPREHENSIVE
CANCER CENTER
TZM – MÜNCHEN

- **Künstliche Intelligenz in Hämatologie und Onkologie**
Dr. med. Christian Pohlkamp,
Münchener Leukämie Labor (MLL)
- **Update: Multiples Myelom**
Prof. Dr. med. Marcus Hentrich,
Rotkreuzklinikum München
- **Pankreaskarzinom:
Neuerungen und Perspektiven 2026**
Prof. Dr. med. Stefan Böck,
München Klinik Neuperlach und Harlaching
- **Highlights vom amerikanischen Krebskongress 2026**
Programm und Anmeldung zum Post-ASCO des CCC München
- **Update Hämatologie:
Praxisrelevantes vom EHA-Kongress 2026**
Programm und Anmeldung

EXTENDING *our STRENGTHS* to FIGHT GI CANCERS

**TIBSOVO®
beim CCA mit IDH1-Mutation***

**ONIVYDE® 1L-Therapie (NALIRIFOX)
beim mPDAC#**

**LONSURF® + Bevacizumab
beim mCRC nach 2 Vortherapien****

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

DREIFACHE KOMPETENZ FÜR IHRE PATIENTEN.



Basisinformation
TIBSOVO®
ONIVYDE®
LONSURF®

* TIBSOVO® als Monotherapie wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Cholangiokarzinom mit einer IDH1-R132-Mutation, die zuvor bereits mit mindestens einer systemischen Therapie behandelt worden sind.

ONIVYDE® pegylated liposomal wird angewendet: – in Kombination mit Oxaliplatin, 5-Fluorouracil (5-FU) und Leucovorin (LV) zur Erstlinienbehandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem Adenokarzinom des Pankreas, – in Kombination mit 5-FU und LV zur Behandlung des metastasierten Adenokarzinoms des Pankreas, bei erwachsenen Patienten, deren Erkrankung unter einer Gemcitabin-basierten Therapie fortgeschritten ist.

** LONSURF® wird angewendet in Kombination mit Bevacizumab zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem kolorektalem Karzinom (mCRC), die zuvor bereits zwei Krebstherapien erhalten haben. Diese Therapien beinhalten Fluoropyrimidin-, Oxaliplatin- und Irinotecan-basierte Chemotherapien, Anti-VEGF- und/oder Anti-EGFR-Substanzen.

www.servier.de

SERVIER
moved by you

Liebe Leserin, lieber Leser,

wenn Sie diese Ausgabe der TZM/CCC-News in Händen halten oder als pdf auf dem Bildschirm lesen, 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 20. Juni 2026 ein Forum zur vertiefenden Reflexion der wirklich wichtigen Themen in Form der „Highlights vom amerikanischen Krebskongress 2026“. Bitte beachten Sie dazu die Ankündigung auf Seite 22 dieser Ausgabe.

Auch in der Hämatologie tut sich zur Jahresmitte Besonderes. Vom 11. bis zum 14. Juni findet in Stockholm der Jahreskongress 2026 der European Hematology Association, kurz EHA, statt. Im „Update Hämatologie“ der gastgebenden Medizinischen Klinik III des LMU Klinikums haben Sie am 1. Juli 2026 Gelegenheit, sich mit Expertinnen und Experten aus der Metropolregion München auszutauschen, die in Stockholm vor Ort waren. Programm und Anmeldemöglichkeit finden Sie auf Seite 26.

Besonders hinweisen möchten wir Sie außerdem auf die Übersichtsbeiträge dieser Ausgabe: Welche Rolle die künstliche Intelligenz bereits heute in der Probenaufbereitung und -analyse spielt, berichtet Christian Pohlkamp vom Münchner Leukämielabor (MLL). Sozusagen als Vorbereitung auf die ASCO-Jahrestagung und den EHA-Kongress empfehlen wir Ihnen die Berichte zum Pankreaskarzinom (da wird es in diesem Jahr besonders spannend) und zum Multiplen Myelom.

Wir wünschen Ihnen eine erkenntnisreiche Lektüre und freuen uns, Ihnen spätestens bei einer unserer Präsenz-Veranstaltungen persönlich zu begegnen.

Mit kollegialen Grüßen



Prof. Dr. med.
Volker Heinemann
Direktor des
CCC München^{LMU}



Prof. Dr. med.
Hana Algül
Direktor des
CCC München^{TUM}

4 KI zwischen Diagnostik und spezifischer Therapie in der Hämatologie/Onkologie

*Dr. med. Christian Pohlkamp,
Münchner Leukämielabor (MLL)*

Für jede der drei klassischen Säulen onkologischer Therapie – Strahlentherapie, Chirurgie und Systemtherapie – spielt die Künstliche Intelligenz eine immer wichtigere Rolle.

10 Multiples Myelom

*Prof. Dr. med. Marcus Hentrich,
Rotkreuzklinikum München*

Das Multiple Myelom ist eine maligne Plasmazellneoplasie, die durch Proliferation klonaler Plasmazellen im Knochenmark mit Produktion kompletter oder inkompletter Immunglobuline, sogenannter Paraproteine, gekennzeichnet ist.

16 Pankreaskarzinom: Neuerungen und Perspektiven 2026

*Prof. Dr. med. Stefan Böck, München Klinik
Neuperlach und Harlaching*

Im Vergleich zu anderen Tumoren zeigten sich beim Adenokarzinom des Pankreas in den letzten 10 Jahren deutlich geringe Fortschritte, sowohl im Einsatz therapeutisch relevanter Biomarker als auch in den Therapieoptionen. Dieser Beitrag gibt einen Überblick vor allem zu Neuerungen der letzten beiden Jahre und ordnet diese in den Kontext der aktuellen Therapielandschaft ein.

20 Highlights 2026 vom amerikanischen Krebskongress

Fortbildung des CCC München am Samstag, den 20. Juni 2026:

Programm und Referierende.

Die Teilnahme ist kostenlos; Voraussetzung ist die Registrierung unter www.onko-highlights.de/registrierung.

22 Update Hämatologie – Praxisrelevantes vom EHA-Kongress 2026

am Mittwoch, den 1. Juli 2026:
Medizinische Klinik III des LMU Klinikums.

Programm und Referierende. Die Teilnahme ist kostenlos; bitte registrieren Sie sich unter www.update-hämatologie.de/registrierung.

14 Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrums München

23 Impressum

KI zwischen Diagnostik und spezifischer Therapie in der Hämatologie/Onkologie

Künstliche Intelligenz (KI) entwickelt sich zunehmend von einem experimentellen Werkzeug zum zentralen Baustein moderner Diagnostik und Therapieunterstützung – auch und gerade in der Hämatologie und Onkologie [1]. Für jede der drei klassischen Säulen onkologischer Therapie – Strahlentherapie, Chirurgie und Systemtherapie – spielt KI eine immer wichtigere Rolle: von automatisierter Konturierung in der Bestrahlungsplanung [2] über KI- und robotergestützte Chirurgie bis hin zur personalisierten Therapieentscheidung in der medizinischen Onkologie. Im Folgenden wird gezeigt, wo wir heute realistisch stehen und welche Teile beispielhaft im Münchner Leukämielabor in den Routinebetrieb integriert sind: das Spektrum reicht von der Bildanalyse über genomische Profile bis hin zu Large Language Models (LLM) und sogenannten agentischen Systemen [3]. Gleichzeitig wird der Blick auf das Potenzial von KI in der Karzinogeneseforschung, Krebsfrüherkennung und Hypothesengenerierung geweitet [4].

Bildbasierte Diagnostik in Hämatologie und Onkologie

In Histopathologie, Zytomorphologie und Radiologie erkennen sogenannte Convolutional Neural Networks (CNNs) und Vision-Transformer-Modelle mit unterschiedlichen technologischen Herangehensweisen Muster, die für das menschliche Auge bei hoher Fallzahl kaum konsistent beurteilbar sind. Ein CNN schaut vor allem auf lokale Bildausschnitte und erkennt daraus Schritt für Schritt größere Muster. Ein Vision Transformer bewertet Bildbereiche global gleichzeitig über kontextabhängige Gewichtung und erfasst so früh Beziehungen zwischen weit entfernten Regionen.

Beispiele aus der Histopathologie

sind die Analyse von malignen Wachstumsmustern oder Tumor-infiltrierender Lymphozyten etwa bei Melanomen, wo CNN-Modelle hohe Übereinstimmung zu ExpertInnen aufweisen und die Risikostratifikation verbessern [5]. Mehrere Arbeiten zeigen, dass sich allein auf Basis von

histologischen H&E-Schnitten Genexpressionssignaturen und molekulare Subtypen ohne vorherige Sequenzierung ableiten lassen; dadurch sind Rückschlüsse auf Wahrscheinlichkeiten für das Ansprechen auf Chemo-, Immun- oder andere Therapien möglich [6, 7, 8]. Diese „computational pathology“ prognostiziert auf Grundlage von Standard-H&E-Färbungen unter anderem Mutationen, Transkriptom-Profile und Angiogenese-Signaturen. Ein Beispiel ist ein Deep-Learning-Angioscore, der das Ansprechen auf eine antiangiogene Therapie beim Nierenzellkarzinom besser vorhersagt als klinische Scores [9]. Firmengenerierte und akademische Modelle nutzen Tumor-Slides zunehmend pan-tumoral zur Vorhersage des Therapieansprechens [8, 9].

In der **Zytomorphologie** erreichen mehrstufige CNN-Architekturen bei Knochenmarkszellen Genauigkeiten von über 90% [10, 11]. CNN-Modelle auf Knochenmark- und peripheren Blutaussstrichen erkennen akute Leukämien (AML/ALL) [12] und differen-

zieren AML, MDS und aplastische Anämie mit hoher Genauigkeit [12, 13]. Zudem wird beschrieben, dass CNN-basierte Auswertungen von Blut- und Knochenmarkausstrichen nicht nur maligne Blasten identifizieren, sondern auch Mutationen wie *NPM1* vorhersagen können [12]. Ein aktuelles Projekt zu myeloischen Neoplasien integriert aus Whole-Slide-Images extrahierte morphologische Features mit klinischen und genomischen Daten zu einem prognostischen Tool für Gesamtüberleben und Leukämie-freies Überleben [14].

In der **Radiologie** unterstützen Deep Learning-Systeme sowohl im Vorsorgekontext als auch beim Staging manifester Erkrankungen Detektion, Segmentierung und Schweregrad-Scoring, und zwar in Mammographie [15], CT-Thorax und MRT. Aktuelle Übersichtsarbeiten liefern eine Zusammenfassung [16, 17]. Generative Modelle wie Variational Autoencoder (VAEs) und Diffusionsmodelle werden für Bildverbesserung, Rauschreduktion und synthetische Datengenerierung eingesetzt [18].



Dr. med. Christian Pohlkamp
Münchner Leukämielabor



Bei **malignen Lymphomen** wird das Verhalten in der PET/CT zunehmend mit KI untersucht. Deep-Learning-Modelle (3D-U-Nets) segmentieren Lymphomläsionen vollautomatisch in 3D-PET/CT und liefern Werte zum metabolischen Tumolvolumen beziehungsweise totalen metabolischen Tumolvolumen (MTV/TMTV-Werte) mit einer Genauigkeit nahe dem Expertenniveau, wodurch sich Reproduzierbarkeit und praktische Nutzbarkeit metabolischer Tumorlastmarker deutlich verbessern. Weitere CNN-Ansätze unterscheiden FDG-PET/CT-Scans zuverlässig in „mit“ versus „ohne“ hypermetabolische Tumorlast und können damit als KI-basierte Reader beziehungsweise Second-Reader-Systeme für die Response-Beurteilung dienen.

Für das **diffus großzellige B-Zell-Lymphom (DLBCL)** ist gut belegt, dass quantitative PET-Biomarker wie MTV/TMTV und Disseminationsparameter (beispielsweise der maximale Abstand zwischen Läsionen) PFS und OS unabhängig von klinischen Scores vorhersagen und die Risikostratifikation gegenüber dem International Prognostic Index (IPI) verbessern. Modelle, die automatisch gewonnene PET-Biomarker (TMTV, Dissemination) mit klinischen Variablen und molekularen Subtypen kombinieren (etwa IMPI, Clinical PET-LymphPlex), definieren konsistent Risikogruppen mit deutlich unterschiedlichen 2- bis 5-Jahres-PFS/

OS-Raten und übertreffen rein klinische Scores in der Identifikation von Hoch- und Niedrigrisiko-Patienten.

Large Language Models (LLM) und agentische Systeme

LLM haben die Verarbeitung von Text und strukturierten Daten in der Medizin fundamental verändert. Sie können strukturierte Datenbanken und unstrukturierte Dokumente (Befunde, Arztbriefe, Freitext) kombinieren, relevante Informationen extrahieren, Dossiers zusammenfassen und Berichte generieren [3, 30]. Evaluationsstudien zeigen, dass moderne LLM-Workflows differenzierte Verdachtsdiagnosen, passende Fachrichtungen und initiale Diagnostik-/Therapieempfehlungen liefern können; Qualität und Sicherheit hängen jedoch stark von Prompt-Design, Trainingsdaten und Guardrails („Leitplanken“) ab [31]. Reviews beschreiben Einsatzfelder wie Triage, Anamnese-Strukturierung, Arztbrief-Entwürfe und strukturierte Freitext-Extraktion – stets empfohlen wird überall die ärztliche Supervision [31].

Der nächste Schritt in dieser Entwicklung sind **multi-agentische Systeme**, in denen mehrere spezialisierte KI-Komponenten durch einen übergeordneten Agenten koordiniert werden. Solche Systeme zerlegen komplexe Aufgaben, kombinieren multimodale Datenquel-

len und können über ein strukturiertes „Langzeitgedächtnis“ kontextbezogen agieren [32, 33]. Multi-Agent-Systeme verbessern in Intensivstations-Studien Prognosemetriken wie Mortalität oder Aufenthaltsdauer gegenüber Single-Agent-Ansätzen [29]. Übersichten zu *Agentic AI* beschreiben LLM-basierte Agenten, die externe Tools (Abfragen von medizinischen und Wissensdatenbanken, Scoring- und Rechentools) orchestrieren und dadurch interaktive, erklärbare Entscheidungsunterstützung ermöglichen [33].

LLM im praktischen Einsatz

In der Forschung und im Studienbetrieb werden LLM für **Literaturrecherche, Endpunkt- und Kriterienextraktion sowie für Patient-Study Matching** eingesetzt; entsprechende Reviews sehen erhebliches Potenzial für die Beschleunigung von Studienplanung und Evidenz-Erzeugung [32]. KI-Systeme zur Auswertung von Krankenakten können bereits heute die Daten von hunderttausenden TumorpatientInnen so strukturieren, dass sie sich für große Versorgungsstudien („Real-World-Evidence“) nutzen lassen [35]. Ein anderes System sucht quasi im Live-Modus in großen Datenbanken nach maßgeschneiderten klinischen Studien für einzelne PatientInnen und erreicht dabei in Tests eine Trefferquote von etwa 90% bei der Einschätzung, ob je-

mand die Ein- und Ausschlusskriterien einer Studie erfüllt [34]. Selbst im Bereich **Drug Design** kommen KI-Modelle zum Einsatz, die Zielstrukturen präzise analysieren und die molekulare Struktur von Effektmolekülen und -proteinen vorhersagen können [35].

Spezifisch für die **Hämatologie** zeigen Arbeiten, dass LLM selbst seltene Erkrankungen wie Waldenström-Makroglobulinämie, POEMS-Syndrom und kutane T-Zell-Lymphome auf Facharzt-Niveau diagnostizieren und die Performance von ÄrztInnen mit weniger Erfahrung signifikant verbessern [36]. LLM sind in der Lage, integrierte Befundberichte aus der Zusammenschau verschiedener diagnostischer Methoden zu erstellen und für den behandelnden Arzt in eine diagnostische und prognostische Gesamtbeurteilung zu übersetzen [37]. Eine aktuelle Studie testete GPT 4-mini und Gemini 2.5 Pro an 1 000 synthetischen Hämatologie-/Onkologie-Vignetten mit eingebauten Fehlern (etwa zu Dosierungen, Diagnose-Inkonsistenzen); beide Modelle identifizierten einen relevanten Anteil dieser Fehler und werden als potenzielles Sicherheitsnetz in der Befundvalidierung diskutiert [38].

TrustedMDT ist ein multi-agentisches KI-System für Tumorboards, das Ende 2025 an den Oxford University Hospitals pilotiert wurde: Ein *Clinical Summarisation Agent* analysiert EHR(Electronic Health Records)-Daten, ein *Cancer Staging Agent* führt ein automatisiertes TNM-Staging durch, und ein *Treatment Planning Agent* generiert leitlinienbasierte Therapieempfehlungen; auch hier aber bleibt die endgültige Entscheidung selbstverständlich bei den behandelnden ÄrztInnen [39]. Eine andere Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass ein auf GPT 4 basierender, multimodaler Agent, der *Vision-Transformer*, in realen Fällen in fast 90% der Situationen korrekte klinische Entscheidungen trifft, indem er radiologische Segmentierung und Wissensdatenbanken wie OncoKB und PubMed miteinander kombiniert [40] (Abb. 1).

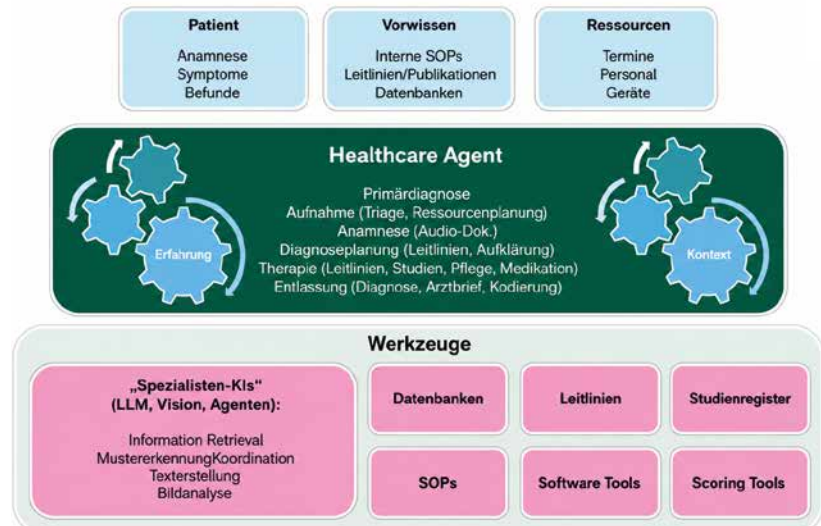


Abbildung 1: Möglicher Einsatz von multimodalen Healthcare-Agenten in der medizinischen Versorgung.

KI-Implementation im Münchner Leukämielabor

Im Münchner Leukämielabor (MLL) sind steigende Probenzahlen, begrenzte Personalressourcen und der Bedarf an kurzen Turnaround-Zeiten zentrale Treiber für den KI-Einsatz. Wichtige Grundlage für eine Nutzbarmachung diagnostischer Daten im Rahmen von KI-unterstützten Workflows war und ist der Aufbau eines Data Warehouse, das Daten aus Laborinformationssystem, Spezialdatenbanken, Geräten, Robotik und Business-Software über standardisierte Prozesse homogenisiert und mit Primärquellen verknüpft.

Für die Informationsextraktion aus Eingesendeten Dokumenten nutzt das MLL Vision-Language-Modelle in einem agentischen Setup: Mehrere multimodale Modelle (inklusive OCR) erkennen automatisch Verdachtsdiagnosen, angeforderte Untersuchungen und Laborwerte und legen sie strukturiert ab; uneindeutige Inhalte werden markiert.

In allen zentralen Routinemethoden wurden KI-gestützte Classifier implementiert: *Vision-Transformer* für die Zytomorphologie beziehungsweise die Zellklassifizierung des peripheren Bluts (inklusive Homeoffice-Befundung), multidimensionale *Lymphom-Classifier* in der Immunphänotypisierung, *Chromosomen-Classifier* in der Zytogenetik, Modelle für FISH sowie Modelle zur Analyse von Schmelzkurven- und NGS(Next Generation Sequencing)-Daten in der Molekulargenetik. Letztere nutzen neben internen Datenbanken

unter anderem auch COSMIC, ClinVar und dbNSFP. Ein Multi-Mode-Classifer für 32 hämatologische Entitäten, trainiert auf etwa 5000 Fälle, vermag auf Basis von Daten aus WGS/WTS (Whole Genome Sequencing/Whole Transcriptom Sequencing) mit einer Genauigkeit von über 80% Diagnosen vorherzusagen.

Methodenspezifische LLM interpretieren Messparameter, Fragestellung, Kontext und Ergebnisse komplexerer Methoden; zwei unabhängige Modelle generieren Diagnosevorschläge und zugehörige Langtexte. Darauf basierend werden WHO 2022-konforme Diagnosen, prognostische Einschätzungen nach Leitlinien, Empfehlungen zur Folgediagnostik und potenzielle zielgerichtete Therapien abgeleitet. Die Integration erfolgt zunehmend in agentischen Architekturen, in denen separate Modelle Diagnosen gegen graphbasierte WHO-Klassifikationen validieren und mit Leitlinien sowie Studienregistern verknüpfen. Die Zeitersparnis sowohl bei der Erstellung von Befunden mithilfe einzelner Methoden als auch bei integrierter Gesamtbefunden ist in der Routinetätigkeit erheblich.

Langfristig wird eine weitgehend durchgängige „Pipelinisierung“ angestrebt: Von der Dokumentenaufnahme über methodenspezifische Analysen und KI-basierte Interpretation bis zur Berichterstellung sollen alle Schritte hochgradig automatisiert, aber durch menschliche ExpertInnen überwachbar sein. Kontinuierliches Monitoring, Feedbackschleifen mit Re-Training und ein „Trainer-LLM“ sorgen für ein



TAGRISSO[®]
osimertinib



Lynparza[®]
olaparib 



IMFINZI[®]
durvalumab



IMJUDO[®]
tremelimumab



ENHERTU[®]
Trastuzumab deruxtecan



CALQUENCE[®]
(acalabrutinib) 100 mg capsules

AstraZeneca

Visionärer Partner

in der Onkologie

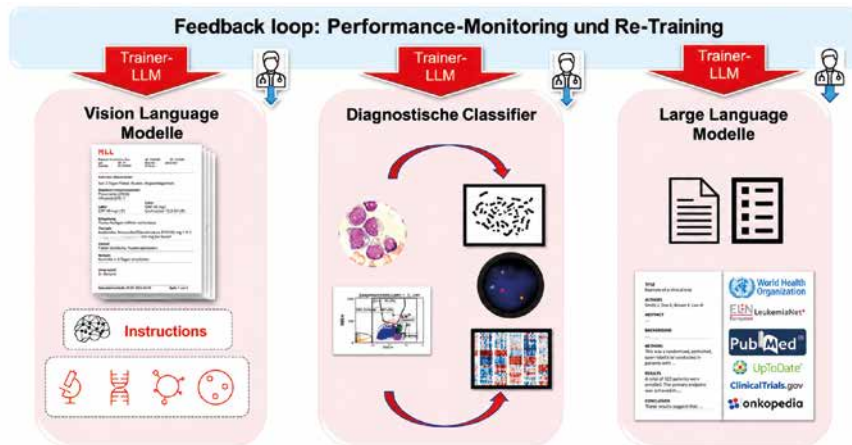


Abbildung 2: KI-unterstützte diagnostische Prozessschritte im Münchner Leukämielabor: Erfassung von Probenmaterial und Untersuchungsauftrag, Auswertung diagnostischer Daten, interpretierende Befundung mit Automatisierung des Gesamtprozesses unter menschlicher Kontrolle (Monitoring, Feedbackschleifen).

Fazit und Vision

lernendes System. Zu diesem Zweck erfolgt die Entwicklung einer komplexen AI-Plattformarchitektur. Auch weitere relevante Aspekte wie Qualitätsmanagement, Datensicherheit und Governance werden hier automatisiert umgesetzt (Abb. 2).

KI-getriebene Diagnostik bietet im hämatologisch-onkologischen Kontext bereits heute messbaren Mehrwert: verbesserte Turnaround-Zeit und Genauigkeit, konsistente und standardisierte Entscheidungsfindung, verbesserte Skalierbarkeit und Standar-

disierung von Expertenwissen [4, 41]. Die Vision reicht über das einzelne Labor hinaus zu **virtuellen Diagnostik-Plattformen**. Dort fließen Daten aus peripheren Laboren zentral zusammen und werden KI-unterstützt befundet und integriert. Außerdem werden sie multimodale Modelle aus Bildgebung, Molekulargenetik und Klinik gemeinsam aus und spielen Ergebnisse in hoher Qualität in Echtzeit zurück [41, 42]. Parallel dazu werden KI-Agenten, virtuelle Labore und multimodale Foundation-Modelle unter anderem die Karzinogeneseforschung und die klinische Entscheidungsfindung weiter verändern. Voraussetzung ist, dass Datenqualität, Daten-Interoperabilität, Regulatorik, Bias-Kontrolle, Datenschutz und Sicherheit konsequent, aber pragmatisch adressiert werden – sie entscheiden darüber, ob KI ihr volles Potenzial in der Onkologie entfalten kann, und gerade hier lauern speziell in Deutschland oft noch Fallstricke [1, 30, 43, 44, 45, 46].

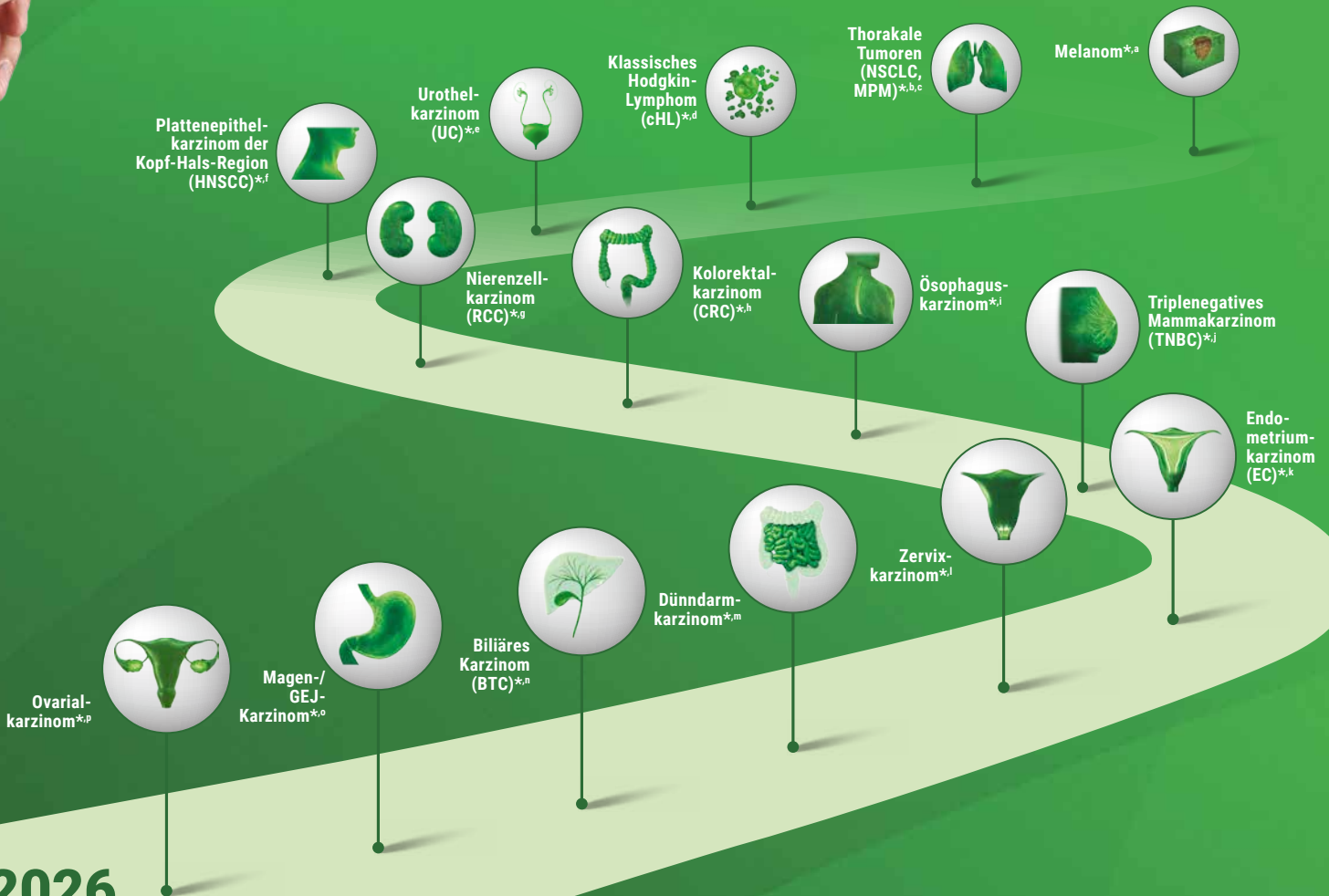
Literatur

- Nazha A, Elemento O, Ahuja S, et al. (2025) Artificial intelligence in hematology. *Blood*.146(19):2283-92
- Conroy L, Winter J, Khalifa A, et al. (2025) Artificial Intelligence for Radiation Treatment Planning: Bridging Gaps From Retrospective Promise to Clinical Reality. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*.37:103630
- Walter W, Pohlkamp C, Meggendorfer M, et al. (2022) Artificial intelligence in hematological diagnostics: Game changer or gadget? *Blood Rev*:101019.
- Schulz S, Foersch S. (2026) Künstliche Intelligenz und Karzinogenese. *Die Onkologie*.32(2):187-93
- Yoo S, Lee JH. (2025) Artificial Intelligence in Histopathological Analysis for Predicting Immunotherapy Response in Cutaneous Melanoma. *Int J Mol Sci*.26(21)
- Campanella G, Kumar N, Nanda S, et al. (2025) Real-world deployment of a fine-tuned pathology foundation model for lung cancer biomarker detection. *Nat Med*.31(9):3002-10
- Jasti J, Zhong H, Panwar V, et al. (2025) Histopathology based AI model predicts anti-angiogenic therapy response in renal cancer clinical trial. *Nat Commun*.16(1):2610
- Chen RJ, Lu MY, Williamson DFK, et al. (2022) Pan-cancer integrative histology-genomic analysis via multimodal deep learning. *Cancer Cell*.40(8):865-78.e6
- Pescia C, Sozanska AM, Thomas E, Cooper RA. (2025) Artificial intelligence in haematopathology: current perspective and future directions. *Diagnostic Histopathology*.31(5):267-76
- Ghete T, Kock F, Pontones M, et al. (2024) Models for the marrow: A comprehensive review of AI-based cell classification methods and malignancy detection in bone marrow aspirate smears. *Hemasphere*.8(12):e70048
- Sun S, Yin Z, Van Cleave JG, et al. (2025) DeepHeme, a high-performance, generalizable deep ensemble for bone marrow morphometry and hematologic diagnosis. *Sci Transl Med*.17(802):eadq2162
- Eckardt JN, Middeke JM, Riechert S, et al. (2022) Deep learning detects acute myeloid leukemia and predicts NPM1 mutation status from bone marrow smears. *Leukemia*.36(1):111-8
- Al-Nusair J, Lanino L, Durmaz A, et al. (2025) Artificial intelligence in myeloid malignancies: Clinical applications of machine learning in myelodysplastic syndromes and acute myeloid Leukemia. *Blood Rev*.74:101340
- Asti G, Curti N, Maggioni G, et al. (2024) Artificial Intelligence-Powered Digital Pathology to Improve Diagnosis and Personalized Prognostic Assessment in Patient with Myeloid Neoplasms. *Blood*.144(Supplement 1):3598-
- Eisemann N, Bunk S, Mukama T, et al. (2025) Nationwide real-world implementation of AI for cancer detection in population-based mammography screening. *Nat Med*.31(3):917-24
- Chang YW, Ryu JK, An JK, et al. (2025) Artificial intelligence for breast cancer screening in mammography (AI-STREAM): preliminary analysis of a prospective multicenter cohort study. *Nat Commun*.16(1):2248
- Albuquerque C, Henriques R, Castelli M. (2025) Deep learning-based object detection algorithms in medical imaging: Systematic review. *Heliyon*.11(1):e41137
- Alshabari AH, Alzahrani SM. (2025) Generative AI for Diagnostic Medical Imaging: A Review. *Curr Med Imaging*.21:e15734056369157
- Häggström I, Leithner D, Alvé J, et al. (2024) Deep learning for ¹⁸F]fluorodeoxyglucose-PET-CT classification in patients with lymphoma: a dual-centre retrospective analysis. *Lancet Digit Health*.6(2):e114-e25
- Sadik M, Larsson M, Engqvist O, et al. (2026) Validation of an AI Method for Automated Lymphoma Metabolic Tumor Volume Segmentation Using a Public Benchmark PET/CT Dataset. *J Nucl Med*
- Yousefirizi F, Kiyuzhin IS, O JH, et al. (2024) TMTV-Net: fully automated total metabolic tumor volume segmentation in lymphoma PET/CT images - a multi-center generalizability analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*.51(7):1937-54
- Cottreau AS, Nioche C, Dirand AS, et al. (2020) ¹⁸F-FDG PET Dissemination Features in Diffuse Large B-Cell Lymphoma Are Predictive of Outcome. *J Nucl Med*.61(1):40-5
- Mikhaeel NG, Heymans MW, Eertink JJ, et al. (2022) Proposed New Dynamic Prognostic Index for Diffuse Large B-Cell Lymphoma: International Metabolic Prognostic Index. *J Clin Oncol*.40(21):2352-60
- Wang Y, Wang X, Huang XY, et al. (2025) A prognostic index integrating deep learning baseline PET/CT biomarkers and multi-omics profiling in diffuse large B cell lymphoma. *Cell Rep Med*.6(11):102452
- Chanda T, Haggenueller S, Bucher TC, et al. (2025) Dermatologist-like explainable AI enhances melanoma diagnosis accuracy: eye-tracking study. *Nat Commun*.16(1):4739
- Wallace MB, Sharma P, Bhandari P, et al. (2022) Impact of Artificial Intelligence on Miss Rate of Colorectal Neoplasia. *Gastroenterology*.163(1):295-304.e5
- Hassan AM, Rajesh A, Asaad M, et al. (2023) Artificial Intelligence and Machine Learning in Prediction of Surgical Complications: Current State, Applications, and Implications. *Am Surg*.89(1):25-30
- Rosen AW, Ose I, Gögenur M, et al. (2025) Clinical implementation of an AI-based prediction model for decision support for patients undergoing colorectal cancer surgery. *Nat Med*.31(11):3737-48
- Xu P, Liu M, Liu M, Shen A. (2025) Artificial intelligence in surgical oncology: A comprehensive review from preoperative planning to postoperative care. *Intelligent Oncology*.1(4):267-76
- Al Kuwaiti A, Nazer K, Al-Reedy A, et al. (2023) A Review of the Role of Artificial Intelligence in Healthcare. *J Pers Med*.13(6)
- Gaber F, Shaik M, Allegra F, et al. (2025) Evaluating large language model workflows in clinical decision support for triage and referral and diagnosis. *NPJ Digit Med*.8(1):263
- Lin C, Kuo CF. (2025) Roles and potential of Large language models in healthcare: A comprehensive review. *Biomed J*.48(5):100868
- Vatsal S, Dubeey H, Singh A. (2026) Agentic AI in Healthcare & Medicine: A Seven-Dimensional Taxonomy for Empirical Evaluation of LLM-based Agents. *arXiv: IEEE Access*.14:4840-63
- Abdallah M, Nakken S, Bierkens M, et al. (2025) Trial-MatchAI: An End-to-End AI-powered Clinical Trial Recommendation System to Streamline Patient-to-Trial Matching. *arXiv:250508508*
- Abramson J, Adler J, Dunger J, et al. (2024) Accurate structure prediction of biomolecular interactions with AlphaFold 3. *Nature*.630(8016):493-500
- Yu H, Chen T, Zhang X, et al. (2025) Performance of Large Language Models in Diagnosing Rare Hematologic Diseases and the Impact of Their Diagnostic Outputs on Physicians: Combined Retrospective and Prospective Study. *J Med Internet Res*.27:e77334
- Haferlach T, Eckardt JN, Walter W, et al. (2025) AML diagnostics in the 21st century: Use of AI. *Semin Hematol*.62(3):226-34
- May P, Nokodian S, Nuernbergk C, et al. (2026) Artificial Intelligence-Assisted Error Detection in Complex Clinical Documentation: Leveraging Large Language Models to Enhance Patient Safety in Oncology. *JCO Clin Cancer Inform*.10:e2500194
- Oxford Uo. Oxford-built multi-agent assistant for cancer care to be piloted in collaboration with Microsoft 2025. access date: March 23, 2026 [Available from: <https://www.ox.ac.uk/news/2025-12-16-oxford-built-multi-agent-assistant-cancer-care-be-piloted-collaboration-microsoft>]
- Ferber D, El Nahhas OSM, Wölflein G, et al. (2025) Development and validation of an autonomous artificial intelligence agent for clinical decision-making in oncology. *Nat Cancer*.6(8):1337-49
- Marra A, Morganti S, Pareja F, et al. (2025) Artificial intelligence entering the pathology arena in oncology: current applications and future perspectives. *Ann Oncol*.36(7):712-25
- Vanguri RS, Luo J, Aukerman AT, et al. (2022) Multimodal integration of radiology, pathology and genomics for prediction of response to PD-(L)1 blockade in patients with non-small cell lung cancer. *Nat Cancer*.3(10):1151-64
- Agate J. (2025) Artificial intelligence methods and approaches to improve data quality in healthcare data. *Artificial Intelligence in the Life Sciences*.3
- Clusmann J, Ferber D, Wiest IC, et al. (2025) Prompt injection attacks on vision language models in oncology. *Nat Commun*.16(1):1239
- Cross JL, Choma MA, Onofrey JA. (2024) Bias in medical AI: Implications for clinical decision-making. *PLOS Digit Health*.3(11):e0000651
- Mennella C, Maniscalco U, De Pietro G, Esposito M. (2024) Ethical and regulatory challenges of AI technologies in healthcare: A narrative review. *Heliyon*.10(4):e26297



Der Schlüssel zu mehr Behandlungsperspektiven

in über 35 Indikationen in 15 Entitäten.*



2026
Die Reise geht weiter ...

* Die vollständigen Indikationen entnehmen Sie bitte der Fachinformation.

a Melanom ab 12 J.: fortg., 1L, 2L, Mono | adj., Stadien IIB, IIC oder III, Mono; **b Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (NSCLC)**: neoadj./adj., hohes Rez.-Risiko, neoadj. Kombi mit Chemo u. adj. Mono | adj., hohes Rez.-Risiko n. vollst. Resektion + Platin, Mono | metas., 1L, ohne EGFR/ALK-pos., PD-L1 TPS $\geq 50\%$, Mono | metas., nicht-plattenepi., 1L, ohne EGFR/ALK-pos., Kombi mit Chemo | metas., plattenepi., 1L, Kombi mit Chemo | fortg./metas., 2L, nach Chemo, nach EGFR/ALK zielg. Therapie, wenn EGFR/ALK pos., PD-L1 TPS $\geq 1\%$, Mono; **c Malignes Pleuramesotheliom (MPM)**: n. resez./n.-epitheloid, 1L, Kombi mit Chemo; **d cHL ab 3 J.**: rezidiv./refrak., nach auto-SZT/ $\geq 3L$, Mono; **e UC**: n. resez./metas., 1L, Kombi mit Enfortumab vedotin | fortg., nach Platin, Mono | fortg., Cisplatin-ungeeignet, PD-L1 CPS ≥ 10 , Mono; **f HNSCC**: lokal fortg., PD-L1 CPS ≥ 1 , neoadj. Mono, adj. Kombi mit RT \pm Cisplatin, dann Mono | fortg., 1L, PD-L1 CPS ≥ 1 , Mono/Kombi mit Chemo | fortg., nach Platin, PD-L1 TPS $\geq 50\%$, Mono; **g RCC**: fortg., 1L, Kombi mit Axitinib | fortg., 1L, Kombi mit Lenvatinib | adj., bei hohem Rez.-Risiko nach OP, Mono; **h CRC**: metas., 1L, MSI-H/dMMR, Mono | fortg., nach Chemo, MSI-H/dMMR, Mono; **i Ösophagus-CA**: fortg., 1L, PD-L1 CPS ≥ 10 , Kombi m. Chemo; **j TNBC**: lokal fortg./früh, hohes Rez.-Risiko, neoadj. Kombi mit Chemo u. adj. Mono | fortg., 1L, PD-L1 CPS ≥ 10 , Kombi mit Chemo; **k EC**: fortg., 1L, Kombi mit Chemo | fortg., nach Platin, Kombi mit Lenvatinib | fortg., nach Platin, MSI-H/dMMR, Mono; **l Zervix-CA**: lokal fortg. (Stad. III-IVA, FIGO 2014), Kombi mit Radiochemo | fortg., 1L, PD-L1 CPS ≥ 1 , Kombi mit Chemo \pm Bevacizumab; **m Dünndarm-CA**: fortg., nach ≥ 1 Therapie, MSI-H/dMMR, Mono; **n BTC**: fortg., 1L, Kombi m. Chemo | fortg., nach ≥ 1 Therapie, MSI-H/dMMR, Mono; **o Magen-/GEJ-CA**: fortg., 1L, HER2-pos., PD-L1 CPS ≥ 1 , Kombi m. Trastuzumab u. Chemo | fortg., 1L, HER2-neg., PD-L1 CPS ≥ 1 , Kombi m. Chemo | fortg., nach ≥ 1 Therapie, MSI-H/dMMR, Mono; **p Ovarial-CA**: Platin-resistent, 2L/3L, PD-L1 CPS ≥ 1 , Kombi mit Pacli \pm Bevacizumab.

Aktuelles zu KEYTRUDA®:
go.msd.com/keytrudanews



Zur KEYTRUDA®
Fachinformation



MSD Sharp & Dohme GmbH | Levelingstr. 4a | 81673 München | www.msd.de
MSD MedInfo | Telefon: +49 89 20 300 4500 | E-Mail: medinfo@msd.de

KEYTRUDA®
Pembrolizumab, MSD

DE-KEY-01035



Multiples Myelom



Prof. Dr. med. Marcus Hentrich
Rotkreuzklinikum München

Das Multiple Myelom ist eine maligne Plasmazellneoplasie, die durch Proliferation klonaler Plasmazellen im Knochenmark mit Produktion kompletter oder inkompletter Immunglobuline, sogenannter Paraproteine, gekennzeichnet ist. Die klonale Plasmazellproliferation kann unter anderem zur Verdrängung der Hämatopoese im Knochenmark, zu osteolytischem Knochenumbau und zu Nierenfunktionseinschränkungen führen. Die Inzidenz liegt in Deutschland bei etwa 6/100 000 (Männer) beziehungsweise 4/100 000 (Frauen) mit einem mittleren Erkrankungsalter von 72 beziehungsweise 73 Jahren [1]. Die Stadieneinteilung erfolgt anhand des R-ISS-Klassifikationssystems, in das die Parameter Albumin, β 2-Mikroglobulin, LDH und Zytogenetik (FISH) eingehen [2].

Schwelendes multiples Myelom (SMM)
Patienten mit SMM und erhöhtem Risiko für einen Übergang in ein Multiples Myelom können mit dem CD38-Antikörper Daratumumab s.c. über maximal 3 Jahre behandelt werden. In der AQUILA-Studie führte diese Therapie im Vergleich zur alleinigen Beobachtung zu einer signifikant verlängerten progressionsfreien Überlebensrate (PFS-Rate) nach 5 Jahren von 63,1%

versus 40,8% [3]. Allerdings ist noch unklar, ob diese frühe therapeutische Intervention mit einem Vorteil im Gesamtüberleben verbunden sein wird.

Hochrisiko-Myelom

2025 wurde eine neue Definition des Hochrisiko(HR)-Myeloms vorgelegt, deren Kriterien in Abbildung 1 dargestellt sind [4]. Für die klinische Routine ergeben sich hieraus aktuell keine

therapeutischen Konsequenzen. Allerdings können Patienten mit HR-Kriterien von einer Tandem-Stammzelltransplantation profitieren [5, 6].

Erstlinientherapie

Transplantations-geeignete Patienten
Therapiestandard für Patienten, die als für eine konsolidierende autologe Stammzelltransplantation (ASCT) geeignet eingeschätzt werden, ist eine Induktionstherapie mit einem Quadrupelregime, bestehend aus der Kombination eines CD38-Antikörpers (Daratumumab oder Isatuximab) mit VRd (Bortezomib, Lenalidomid, Dexamethason) [7, 8]. Anschließend folgt eine Melphalan-Hochdosis-Chemotherapie (HDCT) mit ASCT und eine Erhaltungstherapie mit Lenalidomid.

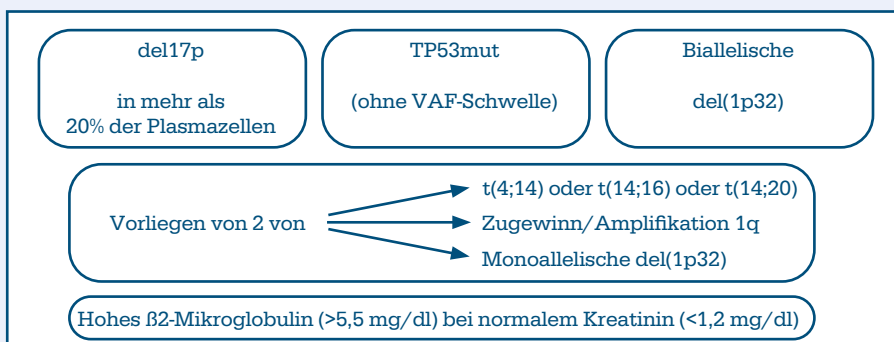


Abbildung 1: Neue Definition des Hochrisiko-Myeloms. Adaptiert nach [4]. VAF Variant Allele Frequency.

Analog der PERSEUS-Studie werden bei Einsatz von DaraVRd im Anschluss

DEN FUNKEN
NEU
ENTFACHEN

Bei r/r MCL & r/r CLL
post-cBTKi zugelassen¹

Wenn ein kovalenter BTK-Inhibitor*
bei chronischer lymphatischer Leukämie (CLL) keine Option mehr ist⁺

Die Vorteile der BTK-Inhibition mit Jaypirca® nutzen¹

Nachgewiesene
Wirksamkeit^{1,2}

Günstiges
Verträglichkeitsprofil^{1,2}

Einfaches
Dosierschema¹

14.0

Monate mPFS
(95 %-KI: 11.2, 16.6)
vs. 8.7 Monate
(95 %-KI: 8.1, 10.4)
für IdR/BR²

24.0

Monate mTTNT¹
(95 %-KI: 17.8, 29.7)
vs. 10.9 Monate
(95 %-KI: 8.7, 12.5)
für IdR/BR²

5%

Abbruchrate
aufgrund von
behandlungsbedingten UEs
vs. 21 % für IdR/BR^{2a}

1x

täglich
Zwei Tabletten

Jaypirca®
Pflichttext



*Sekundärer Endpunkt. Erlaubt keine statistischen Schlussfolgerungen.²

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

¹Ibrutinib, Acalabrutinib, Zanubrutinib.³ * «Keine Option mehr ist» bezieht sich auf eine Krankheitsprogression.¹ ^aZahlen sind gerundet.

2L: Zweitlinie; BTK: Bruton-Tyrosinkinase; **BTKi:** BTK-Inhibitor; **cBTKi:** kovalenter Bruton-Tyrosinkinase-Inhibitor; **IdR/BR:** Idelalisib plus Rituximab oder Bendamustin plus Rituximab; **KI:** Konfidenzintervall; **MCL:** Mantelzell-Lymphom; **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. J Clin Oncol. 2025;00(00):1–12. **3.** Wen T, et al. Leukemia. 2021;35(2):312–332.

4. Chronische Lymphatische Leukämie (CLL) - Onkopedia.

<https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/chronische-lymphatische-leukaemie-cll/@@guideline/html/index.html>. Letzter Zugriff: Januar 2026.

▼ 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.

Lilly A MEDICINE COMPANY

an die ASCT 2 weitere Zyklen DaraVRd als Konsolidierung verabreicht und als Erhaltungstherapie Lenalidomid mit Daratumumab kombiniert [9]. Diese Therapie führte zu einer signifikant höheren Rate kompletter Remissionen (CR-Rate 87,9% versus 70,1%), mehr MRD-negativen Remissionen (75,2% versus 47,5%; Sensitivität 10⁻⁵) und einer signifikanten Verlängerung der geschätzten PFS-Rate nach 48 Monaten (84,3% versus 67,7%; HR 0,42). Eine mindestens 12 Monate anhaltende MRD-Negativität erreichten 64,8% der Patienten im DaraVRd-Arm im Vergleich zu 29,7% unter VRd [9]. Auch in der HD7-Studie war der Anteil von Patienten mit negativer MRD (Sensitivität 10⁻⁵) unter IsaVRd signifikant höher als unter VRd (66,6% versus 48%), und die 3-Jahres-PFS-Rate lag bei 83% im Vergleich zu 75%: HR 0,70 [10].

Stellenwert der HDCT/ASCT

Vor dem Hintergrund der hohen Remissionsraten unter einer Quadrupel-Induktionstherapie wird die Indikation für eine konsolidierende HDCT/ASCT in klinischen Studien auf den Prüfstand gestellt. In der prospektiv randomisierten MIDAS-Studie zeigte sich bei MRD-negativen Patienten nach 6 Zyklen Induktion mit IsaKRd (Isatuximab, Carfilzomib, Lenalidomid, Dexamethason) kein signifikanter Unterschied zwischen einer konsolidierenden HDCT/ASCT plus 2-mal IsaKRd oder einer Konsolidierung mit weiteren 6 Zyklen IsaKRd [11]. Endpunkt war der Anteil von Patienten mit negativer MRD vor Start der Erhaltungstherapie.

Bei Patienten mit positiver MRD nach Abschluss der Induktionstherapie ließ sich die Rate nicht nachweisbarer MRD durch eine Tandem-Transplantation im Vergleich zu einer einfachen ASCT nicht steigern [11]. Allerdings war bei 15% der Patienten im Tandem-Transplant-Arm keine zweite ASCT erfolgt. Für den klinischen Alltag ergeben sich hieraus noch keine Konsequenzen, da die Bestimmung der MRD in der klinischen Routine nicht etabliert ist und die Methoden nicht ausreichend standardisiert sind. Zudem ist die Nachbeobachtungszeit mit 16,8 beziehungsweise 16,3 Monaten noch sehr kurz. Eine anhaltende MRD-Negativität ist prognostisch relevanter als eine einmalige MRD-Bestimmung. Auch in an-

deren noch laufenden Studien wird der Stellenwert einer ASCT bei Patienten ohne nachweisbare MRD geprüft [12].

Erhaltungstherapie nach ASCT

Bei Daratumumab-naiven Patienten führte eine Erhaltungstherapie mit Lenalidomid und Daratumumab (Dauer maximal 36 Monate) in der AURIGA-Studie zu einem höheren Anteil von Patienten mit MRD-Negativität (Sensitivität 10⁻⁵) als unter alleiniger Lenalidomid-Erhaltungstherapie (60,6% versus 29,7%) sowie zu einer signifikant erhöhten PFS-Rate nach 36 Monaten: 76,8% versus 61,4%; HR 0,55 [13]. Ob die Zugabe eines CD38-Antikörpers in der Erhaltungstherapie auch bei Patienten nach Quadrupel-Induktionstherapie mit ähnlichen Vorteilen verbunden ist, kann aktuell noch nicht sicher gesagt werden. Zu dieser Frage werden Ergebnisse der HD7-Studie Aufschluss geben, in der randomisiert eine Erhaltungstherapie mit Isatuximab/Lenalidomid mit Lenalidomid allein verglichen wird.

Transplantations-ungeeignete Patienten

Die Kombination aus Daratumumab, Lenalidomid und Dexamethason (DaraRd) stellte lange Zeit den Therapiestandard für Patienten dar, die als für eine ASCT ungeeignet eingeschätzt werden. DaraRd ist gut verträglich und führte in der MAIA-Studie gegenüber Rd zu einer Verlängerung des Gesamtüberlebens (HR 0,66) [14]. Inzwischen stehen für diese Patienten auch Quadrupel-Regime zu Verfügung. Mit 4 Zyklen IsaVRd, gefolgt von einer 4-wöchigen und zeitlich nicht limitier-

ten IsaRd-Erhaltungstherapie ließ sich in der IMROZ-Studie im Vergleich zu VRd eine Steigerung der Rate von Patienten mit CR und negativer MRD (55,5% versus 40,9%) und eine signifikante Verbesserung der geschätzten PFS-Rate nach 60 Monaten erreichen: 63,2% versus 45,2%; HR 0,60 [15]. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in der CEPHEUS-Studie, in der 8 Zyklen DaraVRd, gefolgt von einer DaraRd-Erhaltungstherapie mit VRd verglichen wurden [16].

Rezidivtherapie

Die Therapie von Patienten mit rezidiertem oder refraktärem (r/r) Myelom richtet sich maßgeblich nach den Vortherapien, den bis dahin aufgetretenen Toxizitäten, der Patientenpräferenz und dem Zulassungsstatus. Das Spektrum der Therapieoptionen hat sich durch die Verfügbarkeit T-Zell-rekrutierender Therapien wie CAR-T-Zellen und bispezifischen Antikörpern (BsAbs) sowie des Antikörper-Wirkstoff-Konjugats Belantamab Vedotin erheblich verbessert.

CAR-T-Zellen

Das gegen BCMA gerichtete CAR-T-Zell-Produkt Ciltacabtagen Autoleucel (Cilta-Cel) ist für Patienten mit r/r Myelom nach nur einer Vortherapie zugelassen, sofern in die Behandlung ein Immunmodulator (IMiD) und ein Proteasominhibitor (PI) eingeschlossen war und die Patienten unter der letzten Therapie progredient sowie gegenüber Lenalidomid refraktär sind. In der ran-

Tabelle 1: Ergebnisse der CARTITUDE-4-Studie bei Patienten mit r/r multiplem Myelom. Adaptiert nach [17, 18].

| | Cilta-Cel | PVd / DPd | Odds Ratio (OR) Hazard Ratio (HR) |
|--|-------------------------|-------------------------|--------------------------------------|
| CR-Rate | 73,1% | 21,8% | OR 10,3 |
| MRD-Negativität | 60,6% | 15,6% | OR 8,7 |
| Medianes PFS PFS-Rate nach 30 Monaten | Nicht erreicht 59,4% | 11,8 Mo 25,7% | HR 0,29 p<0,001 |
| Medianes OS OS-Rate nach 30 Monaten | Nicht erreicht 76,4% | Nicht erreicht 63,8% | HR 0,55 p=0,0009 |

PVd Pomalidomid, Bortezomib, Dexamethason, DPd Daratumumab, Pomalidomid, Dexamethason

Tabelle 2. Überblick zu Studien zum Einsatz bispezifischer Antikörper bei Patienten mit r/r multiplem Myelom.

| | Teclistamab [23] | Elranatamab [24] | Linvoseltamab [25] | Talquetamab [26] |
|--|------------------|--------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Zielstruktur | BCMA | BCMA | BCMA | GPRC5D |
| Studiename | MajesTEC | MagnetisMM | Linker MM1 | MonumenTAL-1 |
| n | 165 | 123 (Kohorte A) | 117 (200 mg Kohorte) | 74 |
| Medianes Alter | 64 (33-84) | 68 (36-89) | 70 (37-91) | 63 (46-84) |
| Vortherapien (median) | 5 (2-14) | 5 (2-22) | 5 (2-16) | 6 (2-17) |
| Triple-refraktär | 100% | 96,7% | 82,1% | 76% |
| Penta-refraktär | 70,3% | 42,3% | 28,2% | 20% |
| Medianes Follow-Up (Mo) | 14,1 | 14,7 | 14 | 11,7 (405 µg), 4,2 (800 µg) |
| Ansprechrate (ORR) | 63% | 61% | 70,9% | 70% (405 µg), 64% (800 µg) |
| Komplettes Ansprechen (CR) | 39,4% | 35% | 49,6% | 23% (405 µg), 22% (800 µg) |
| Zeit bis zum ersten Ansprechen (Mo) | 1,2 (0,2 – 5,5) | 1,2 (0,9-7,4) | 1,0 (0,5-6,3) | 0,9 (405 µg), 1,2 (800 µg) |
| Dauer des Ansprechens (Mo) | 18,4 | n.e. (71,6% nach 12 Mo) | 29,4 | 10,2 (405 µg), 7,8 (800 µg) |
| MRD-Negativität (10⁻⁵) in CR | 46% (Pat. in CR) | 89,7% (auswertbare Pat.) | 90,5% (19/21) | 69% (16 auswertbare Pat.) |
| Medianes PFS (Mo) | 11,3 | n.e. (15 Mo: 50,9%) | n.e. (12 Mo: 70%) | n.a. |
| Medianes OS (Mo) | 18,3 | n.e. (15 Mo: 56,7%) | 31,4 (12 Mo: 75,3%) | n.a. |

BCMA B-cell maturation antigen; GPRC5D G-protein coupled receptor family C group 5 member D; n.a. nicht anwendbar, n.e. nicht erreicht
*Kohorten mit 405 µg/kg s.c. 1-mal/Woche und 800 µg/kg s.c. alle 2 Wochen;

domisierten CARTITUDE-4-Studie erwies sich eine Therapie mit Cilta-cel als deutlich wirksamer als eine Vergleichstherapie mit Pomalidomid, Bortezomib, Dexamethason (PVd) oder Daratumumab, Pomalidomid, Dexamethason (DPd). Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt [17, 18].

Idecabtagen Vicleucel (Ide-Cel) ist zugelassen für Patienten nach mindestens 2 Vortherapien (einschließlich eines IMiDs, eines PI und eines CD38-Antikörpers), die unter der letzten Therapie eine Krankheitsprogression gezeigt haben. In der Phase-III-Studie KarMa-3 hatte Ide-Cel bei Patienten nach 2–4 Vortherapien zu einem PFS von 13,3 Monaten und einer CR-Rate von 39% geführt, gegenüber 4,4 Monaten und 5% unter einer Standardtherapie [19].

Eine Therapie mit CAR-T-Zellen ist logistisch aufwendig und an wenige spezialisierte Zentren gebunden. Im Vordergrund des akuten/subakuten Toxizitätsprofils stehen das Zytokin-Ausschüttungs-Syndrom (CRS) und das Immuneffektorzell-assoziierte Neurotoxizitäts-Syndrom (ICANS). Auch Pa-

tienten in weniger gutem Allgemeinzustand können von einer Therapie mit CAR-T-Zellen profitieren [20].

Antikörper-Wirkstoff-Konjugat Belantamab mafodotin

Belantamab mafodotin (Belmaf) führte in Kombination mit Bortezomib/Dexamethason (BVd), gefolgt von einer Belmaf-Erhaltung in der DREAMM-7-Studie bei Patienten mit 1–3 Vortherapien gegenüber DaraVd mit Dara-Erh-

altung mit 36,6 versus 13,4 Monaten (HR 0,419) zu einem relevanten Vorteil im medianen PFS und zu einer Erhöhung der 18-Monats-OS-Rate von 84% versus 73%: HR 0,57 [21]. In DREAMM-8 zeigte Belmaf in Kombination mit Pom/Dex (BPd) bei Lenalidomid-vortherapierten Patienten im Vergleich zu PVd ein signifikant besseres medianes PFS (nicht erreicht versus 12,7 Monate; HR 0,52) und eine höhere CR-Rate (40% versus 16%) [22]. Die okuläre Toxizität der Sub-

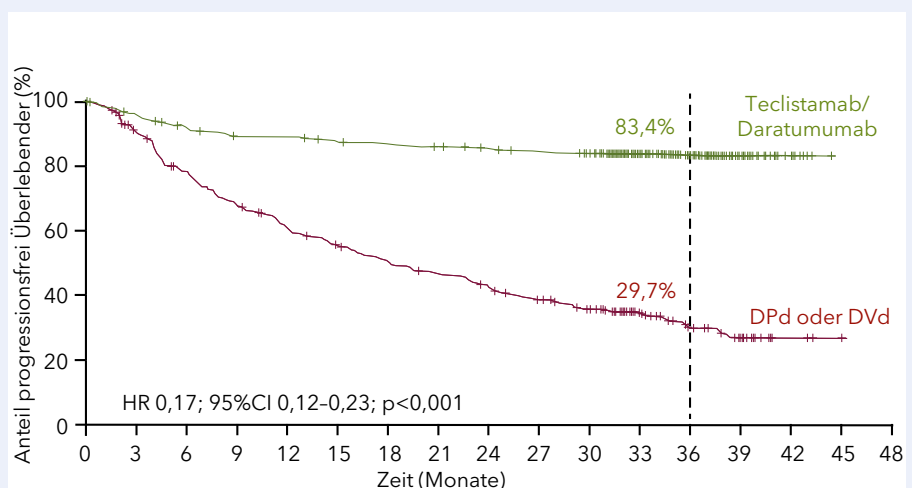


Abbildung 2: Signifikanter PFS-Vorteil unter Teclistamab/Daratumumab für Patienten mit r/r Myelom. Adaptiert nach [27]. DPd Daratumumab, Pomalidomid, Dexamethason, DVd Daratumumab, Bortezomib, Dexamethason.

Die Projekt- und Arbeitsgruppen des Tumorzentrums München

Endokrine Tumoren

Herr Prof. Dr. 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
bernhard.meyer@mri.tum.de
Herr Prof. Dr. med. Florian Ringel
florian.ringel@med.uni-muenchen.de

Knochtumoren/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. med. T. Herold
tobias.herold1@munichen-klinik.de
Prof. Dr. med. K. Götze
katharina.goetze@tum.de

Maligne Lymphome

Herr Prof. Dr. O. Weigert
oliver.weigert@med.uni-muenchen.de

Maligne Melanome

Frau Prof. Dr. L. Heinzlering, MPH
lucie.heinzlering@med.uni-muenchen.de

Maligne Ovarialtumoren

Herr Prof. 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

Multiples Myelom

Herr Prof. Dr. Ch. Straka
christian.straka@munichen-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
Univ.-Professor Dr. med. Martin Halle
halle@tum.de

AG Komplementärmedizin

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

stanz verlangt ein engmaschiges augenärztliches Monitoring und gegebenenfalls eine Anpassung der Therapie.

Bispezifische Antikörper (BsAb)

Aktuell sind 4 verschiedene T-Zell-rekrutierende BsAb zum Einsatz nach mindestens 3 Vortherapien verfügbar, von denen sich 3 gegen BCMA und einer gegen GPRC5D richtet (Tab. 2). In den Zulassungsstudien lagen die Ansprechraten im Bereich von 61%–71% mit CR-Raten von 35%–50% [23, 24, 25, 26]. Das besondere Nebenwirkungsprofil der BsAbs schließt neben der Entwicklung eines CRS oder ICANS ein anhaltendes Risiko für Infektionen bei gegen BCMA gerichteten BsAbs und einen Geschmacksverlust sowie Haut- und Nagelveränderungen bei Talquetamab ein. Die Aufdosierung erfolgt in der Regel unter stationären Bedingungen, anschließend lässt sich die Therapie ambulant einfach handhaben.

Sehr beeindruckende Ergebnisse wurden mit dem Einsatz einer Teclistamab/Daratumumab-Kombinationstherapie bei Patienten mit 1–3 Vortherapien erzielt: die PFS-Rate nach 36 Monaten lag bei 83,4% im Vergleich zu 29,7% unter einer Vergleichstherapie mit DPd oder DVd (Abb. 2) [27]. Zudem zeigte sich eine signifikant verbesserte 36-Monats-OS-Rate: 83,3% versus 65%. Allerdings waren nur 5,3% der Patienten mit Daratumumab vorbehandelt, was der heutigen Behandlungsrealität nicht mehr entspricht.

Literatur

- Robert Koch-Institut, Zentrum für Krebsregisterdaten. (2025) Krebs in Deutschland für 2021-2023. 15. Ausgabe. Berlin: Robert Koch-Institut; p. 127-128
- Palumbo A, Avet-Loiseau H, Oliva S, et al. (2015) Revised International Staging System for multiple myeloma: a report from International Myeloma Working Group. *J Clin Oncol.* 33(26):2863-2869
- Dimopoulos MA, Voorhees PM, Schjesvold F, et al. (2025) Daratumumab or active monitoring for high-risk smoldering multiple myeloma. *N Engl J Med.* 392(18):1777-1788
- Avet-Loiseau H, Davies FE, Samur MK, et al. (2025) International Myeloma Society/International Myeloma Working Group consensus recommendations on the definition of high-risk multiple myeloma. *J Clin Oncol.* 43(24):2739-2751
- Cavo M, Gay F, Beksac M, et al. (2020) Autologous haematopoietic stem-cell transplantation versus bortezomib-melphalan-prednisone, with or without bortezomib-lenalidomide-dexamethasone consolidation therapy, and lenalidomide maintenance for newly diagnosed multiple myeloma (EMN02/HO95): a multicentre, randomised, open-label, phase 3 study. *Lancet Haematol.* 7(6):e456-e468
- Hari P, Pasquini MC, Stadtmauer EA, et al. (2020) Long-term follow-up of BMT CTN 0702 (STAMINA) of postautologous hematopoietic cell transplantation strategies in the upfront treatment of multiple myeloma. *J Clin Oncol.* 38(15 Suppl):8506
- Onkopedia. (2024) Multiples Myelom: Onkopedia Leitlinie. Oktober. Verfügbar unter: <https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/multiples-myelom>
- Dimopoulos MA, Terpos E, Boccadoro M, et al. (2025) Multiple myeloma: EHA-EMN clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Nat Rev Clin Oncol.* 22(9):680-700
- Sonneveld P, Dimopoulos MA, Boccadoro M, et al. (2024) Daratumumab, bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 390(4):301-313
- Mai E, Bertsch U, Pozek E, et al. (2025) Isatuximab, lenalidomide, bortezomib, and dexamethasone induction therapy for transplant-eligible newly diagnosed multiple myeloma: final part 1 analysis of the GM-MG-HD7 trial. *J Clin Oncol.* 43(11):1279-1288
- Perrot A, Lambert J, Hulin C, et al. (2025) Measurable residual disease-guided therapy in newly diagnosed multiple myeloma. *N Engl J Med.* 393(5):425-437
- Dhakal T, Silbermann R, Schmidt TM, et al. (2024) MRD-guided sequential therapy for deep response in newly diagnosed multiple myeloma: MASTER-2 trial. *Blood.* 144(Suppl 1):2000.1. doi:10.1182/blood-2024-200210
- Chung A, Anderson L, Foster L, et al. (2025) Minimal residual disease dynamics in post-transplant patients with newly diagnosed multiple myeloma who received daratumumab plus lenalidomide versus lenalidomide alone as maintenance therapy in the AURIGA study. *Blood.* 146(Suppl 2):97-98
- Facon T, Moreau P, Weisel K, et al. (2025) Daratumumab, lenalidomide, and dexamethasone in transplant-ineligible newly diagnosed multiple myeloma: MAIA long-term outcomes. *Leukemia.* 39(4):942-950
- Facon T, Dimopoulos MA, Leleu XP, et al. (2024) Isatuximab, bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 391(17):1597-1609
- Usmani SZ, Facon T, Hungria V, et al. (2025) Daratumumab plus bortezomib, lenalidomide, and dexamethasone for transplant-ineligible or transplant-deferred newly diagnosed multiple myeloma: the randomized phase 3 CEPHEUS trial. *Nat Med.* 31(4):1195-1202
- San-Miguel J, Dhakal B, Yong K, et al. (2023) Cilta-cel or standard care in lenalidomide-refractory multiple myeloma. *N Engl J Med.* 389(4):335-347
- Einslele H, San-Miguel J, Dhakal B, et al. (2026) Cilta-cel in lenalidomide-refractory multiple myeloma (CARTITUDE-4): an updated analysis including overall survival from an open-label, multicentre, randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 27(2):254-268
- Rodriguez-Otero P, Ailawadhi S, Arnulf B, et al. (2023) Ide-cel or standard regimens in relapsed and refractory multiple myeloma. *N Engl J Med.* 388(11):1002-1014
- Mohan M, Van Oekelen O, Akhtar OS, et al. (2024) Charting the course: sequencing immunotherapy for multiple myeloma. *ASCO Educ Book.* 44:e432204
- Hungria V, Robak P, Hus M, et al. (2024) Belantamab mafodotin, bortezomib, and dexamethasone for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 391(5):393-407
- Dimopoulos MA, Beksac M, Pour L, et al. (2024) Belantamab mafodotin, pomalidomide, and dexamethasone in multiple myeloma. *N Engl J Med.* 391(5):408-421
- Moreau P, Garfall AL, van de Donk NWCJ, et al. (2022) Teclistamab in relapsed or refractory multiple myeloma. *N Engl J Med.* 387(6):495-505
- Lesokhin AM, Tomasson MH, Arnulf B, et al. (2023) Elranatamab in relapsed or refractory multiple myeloma: phase 2 MagnetisMM-3 trial results. *Nat Med.* 29(9):2259-2267
- Bumma N, Richter J, Jagannath S, et al. (2024) Linvoseltamab for treatment of relapsed/refractory multiple myeloma. *J Clin Oncol.* 42(22):2702-2712
- Chari A, Minnema MC, Berdeja JG, et al. (2022) Talquetamab, a T-cell redirecting GPRC5D bispecific antibody for multiple myeloma. *N Engl J Med.* 387(24):2232-2244
- Costa LJ, Bahlis NJ, Perrot A, et al. (2026) Teclistamab plus daratumumab in relapsed or refractory multiple myeloma. *N Engl J Med.* 394(8):739-752

AUF ALLEN WEGEN STARK



Bedarfsgerechte Therapieoptionen für lange therapiefreie Zeit

FREIHEIT

Lange therapiefreie Zeit dank zeitlich begrenzter Therapie zugelassener **Kombinationen*** mit **VENCLYXTO**^{1,6-13}

FLEXIBILITÄT

Flexible Therapiemöglichkeiten mit komplementären Einsatzprofilen für eine angepasste Therapie¹⁻¹⁶

NACHHALTIGKEIT

Tiefe und anhaltende **Remission** mit Option auf Wiederbehandlung^{1,6,7,14,15,17-19}

* **V+X** = In Deutschland zugelassene Kombinationen zur Behandlung der CLL sind u. a. Ven+O, I+Ven, A+Ven, A+Ven+O und Ven+R. Für alle Kombinationen sind stets die Fachinformationen aller kombinierter Arzneimittel zu beachten.

A: Acalabrutinib; **CLL:** Chronische lymphatische Leukämie; **I:** Ibrutinib; **O:** Obinutuzumab; **R:** Rituximab; **Ven:** VENCLYXTO.

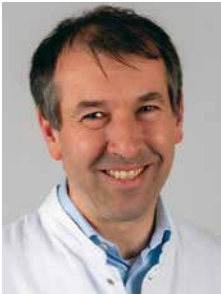
1. Fachinformation VENCLYXTO, aktueller Stand. 2. Fachinformation IMBRUVICA, Stand Februar 2026. 3. Fachinformation MABTHERA, Stand Februar 2026. 4. Fachinformation GAZYVARO, Stand März 2026. 5. Fachinformation CALQUENCE, Stand Juli 2025. 6. Onkopedia/DGHO Leitlinie Chronische Lymphatische Leukämie (CLL) (September 2025) www.onkopedia.com [abgerufen am 29.01.2026]. 7. Eichhorst B et al. Annals of Oncology. 2024;35(9):762-768. 8. Al-Sawaf O et al. Blood. 2024;144(18):1924-1935. 9. Brown JR et al. ASH 2024, 7-10 December, 2024. Abstract 1009 (Oral), Session 642, Blood (2024) 144 (Supplement 1). 10. Clinicaltrials.gov. NCT03836261. 11. Niemann CU et al. Poster Presentation [1871]. ASH 2024, 7-10 December, 2024. 12. Kater AP et al. NEJM Evid. 2022;1(7):EVIDo2200006. 13. Brown JR et al. Engl J Med. 2025;392(8):748-762, einschl. Supplementary appendix. 14. Ghosh N et al. Br J Haematol. 2024;205(4):1395-1403. 15. Tausch E et al. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2024;2024(1):457-466. 16. Al-Sawaf O et al. Nat Commun. 2023;14(1):2147. 17. Seymour JF et al. Blood. 2021;138(Supplement 1):1548. 18. Tausch E et al. Hematological Oncology. 2021;39(S2):84-86. 19. Hallek M et al. Blood. 2018;131(25):2745-2760.

Venclyxto 10 mg/-50 mg/-100 mg Filmtabletten

Bezeichnung des Arzneimittels: Venclyxto[®] 10 mg/50 mg/100 mg Filmtabletten. **Wirkstoff:** Venetoclax **Zusammensetzung:** Jede Filmtablette enthält 10 mg/50 mg/100 mg Venetoclax. **Sonstige Bestandteile:** Tablettkern: Copovidon (K 28), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Polysorbat 80 (E433), Natriumstearylformat (Ph. Eur.), Calciumhydrogenphosphat (E341 (ii)), Filmüberzug 10 mg/100 mg: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Polyvinylalkohol (E1203), Titandioxid (E171), Macrogol (3350) (E1521), Talkum (E553b); Filmüberzug 50 mg: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172), Polyvinylalkohol (E1203), Titandioxid (E171), Macrogol (3350) (E1521), Talkum (E553b). **Anwendungsgebiete:** Venclyxto in Komb. m. Obinutuzumab wird angew. z. Behandl. erw. Pat. m. nicht vorherbehandelter chronischer lymphatischer Leukämie (CLL). Venclyxto in Komb. m. Rituximab wird angew. z. Behandl. erw. Pat. mit CLL, die mind. e. vorherige Therapie erhalten haben. Venclyxto wird als Monotherapie angew. b. Erw. z. Behandl. e. CLL, die e. 17p-Deletion oder TP53-Mutation aufweisen u. die für e. Behandl. m. e. Inhibitor d. B-Zell-Rezeptor-Signalwegs nicht geeignet sind o. e. Ther.versagen zeigten oder die keine 17p-Deletion oder TP53-Mutation aufw. u. bei denen sowohl unter e. Chemoimmunther. als auch unter e. Inhibitor des B-Zell-Rezeptor-Signalwegs e. Ther.versagen auftrat. Venclyxto in Komb. m. e. hypomethylierenden Substanz wird angew. z. Behandl. erw. Pat. m. neu diagnostizierter akuter myeloischer Leukämie (AML), die nicht für eine intensive Chemotherapie geeignet sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindl. gg. d. Wirkstoff o. sonst. Bestandteile. Bei Pat. mit CLL: gleichzeitig. Anw. m. starken CYP3A-Inhibitoren zu Beginn u. während d. Aufdosierungsphase. Bei allen Pat.: gleichzeitig. Anw. v. Zubereitungen, die Johanniskraut enth. **Nebenwirkungen:** alle Indikationen: Pneumonie, Sepsis, Harnwegsinfektion, Neutropenie, Anämie, febrile Neutropenie, Tumolyseyndrom, Durchfall, Erbrechen, Übelkeit, Fatigue. Bei CLL zusätzl.: Infekt. d. oberen Atemwege, Lymphopenie, Hyperkalämie, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, Hyperurikämie, Verstopfung, erhöhte Kreatininkonz. i. Blut. Bei AML zusätzl.: Thrombozytopenie, Hypokalzämie, vermind. Appetit, Schwindel/Synkope, Kopfschmerzen, Hypotonie, Blutung, Dyspnoe, Stomatitis, Bauchschmerzen, Cholecystitis/Cholelithiasis, Arthralgie, Asthenie, vermind. Gewicht, erhöhte BilirubinKonz. i. Blut. **Verschreibungspflichtig.** **Stand:** Juli 2025; **Pharmazeut. Untern.:** AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Knollstraße, 67061 Ludwigshafen, Deutschland

Pankreas- karzinom

Neuerungen und
Perspektiven 2026



Prof. Dr. med. Stefan Böck

Klinik für Hämatologie, Onkologie und Palliativmedizin, München Klinik Neu-perlach und Harlaching

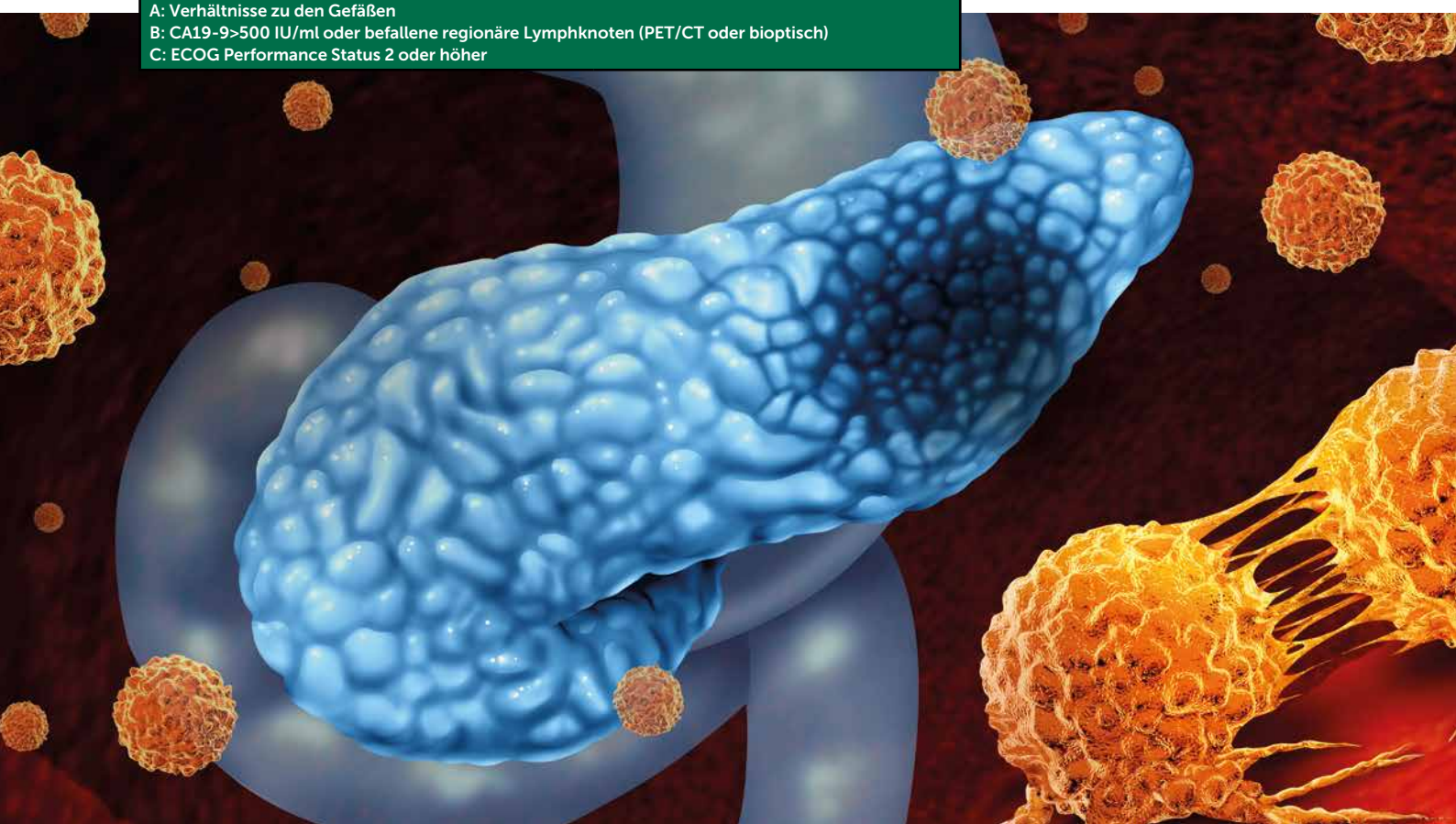
Im Vergleich zu anderen Tumoren zeigten sich beim Adenokarzinom des Pankreas in den letzten 10 Jahren deutlich geringe Fortschritte, sowohl im Einsatz therapeutisch relevanter Biomarker als auch in den Therapieoptionen. Dieser Beitrag gibt einen Überblick vor allem zu Neuerungen der letzten beiden Jahre und ordnet diese in den Kontext der aktuellen Therapielandschaft ein. Die historische Aufteilung resektables, lokal fortgeschrittenes und metastasiertes Pankreaskarzinom wird hierbei beibehalten - wobei gerade der Bereich der lokalisierten, nicht metastasierten Erkrankung zunehmend komplexer wird, da neuere Ansätze wie die Therapie borderline resektabler Tumoren in den letzten Jahren hinzukamen.

Tabelle 1: ABC-Kriterien der Resektabilität gemäß des Konsensus der International Association of Pancreatology (IAP). Adaptiert nach [1,11]

| Resektabilität | A (anatomisch) | B (biologisch) | C (konditional) |
|---|----------------|-----------------|-----------------|
| Resektablel (R, resectable) | R-Typ A | Neg.: R-Typ A | Neg.: R-Typ A |
| | | Pos.: BR-Typ B | Pos.: BR-Typ C |
| Grenzwertig resektabel (BR, borderline resectable) | BR-Typ A | Neg.: BR-Typ A | Neg.: BR-Typ A |
| | | Pos.: BR-Typ AB | Pos.: BR-Typ AC |
| Lokal fortgeschritten (LA, locally advanced) | LA-Typ A | Neg.: LA-Typ A | Neg.: LA-Typ A |
| | | Pos.: LA-Typ AB | Pos.: LA-Typ AC |
| A: Verhältnisse zu den Gefäßen B: CA19-9 > 500 IU/ml oder befallene regionäre Lymphknoten (PET/CT oder bioptisch) C: ECOG Performance Status 2 oder höher | | | |

Resektablel Pankreaskarzinom

Leitlinienkonform ist die Therapie der Wahl immer noch die primäre, kurativ intendierte chirurgische Resektion (sofern technisch und funktionell möglich). Neu in die S3-Leitlinie wurden 2024 die ABC-Kriterien zur Definition von resektablen Tumoren aufgenommen, die neben anatomischen (A) auch biochemische (B, CA-19-9-Wert) und konstitutionelle (C, ECOG-Status) Faktoren berücksichtigen (Tab. 1) [1].



In der 2024 vollpublizierte Phase-II-Studie NorPACT-1 wurden 140 Patienten mit der Bildgebung zufolge resektablem Pankreaskarzinom zwischen einem Standardarm mit primärer OP versus einem experimentellen Arm mit einer neoadjuvanten FOLFIRINOX Therapie, gefolgt von Chirurgie, randomisiert [2]. Bezüglich des Gesamtüberlebens fand sich (eher überraschend) eine Hazard Ratio von 1,52 zugunsten der primären OP. Beachtenswert war, dass für eine Per-protocol-Analyse insgesamt 25 Patienten ausgeschlossen werden mussten, da diese beispielsweise entweder keine (oder die falsche) neoadjuvante Therapie erhalten hatten (n=13) oder gar kein duktales Adenokarzinom des Pankreas vorlag (n=11). Diese Daten verdeutlichen auch die Schwierigkeit und die Herausforderungen eines solchen neoadjuvanten Therapieansatzes.

In der Phase-III-Studie PREOPANC-2 aus 2025 ergab sich kein Hinweis darauf, welche neoadjuvante Strategie die beste beim resektablen oder borderline resektablen Pankreaskarzinom sein könnte: Das Gesamtüberleben war in den beiden Armen neoadjuvant FOLFIRINOX (8 Zyklen), gefolgt von OP sowie neoadjuvante, Gemcitabin-basierte Radiochemotherapie, gefolgt von OP (plus adjuvant Gemcitabin) mit einer Hazard

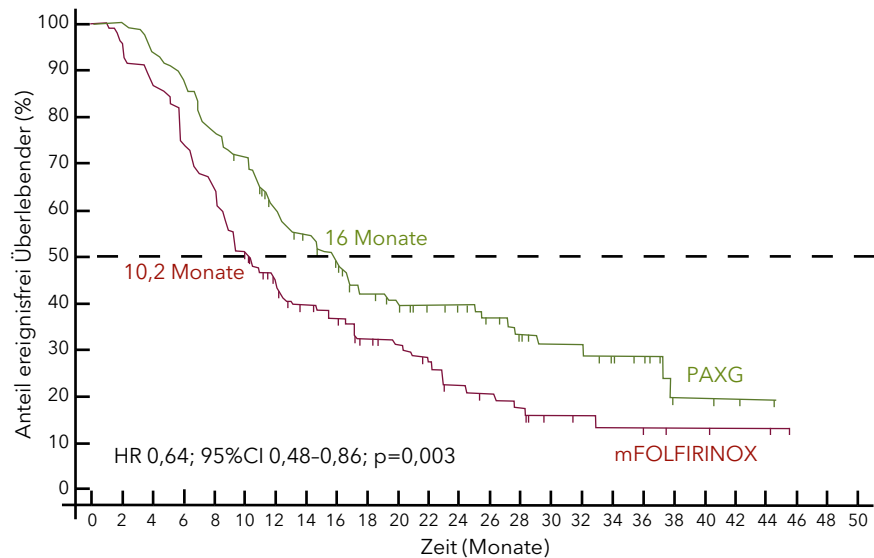


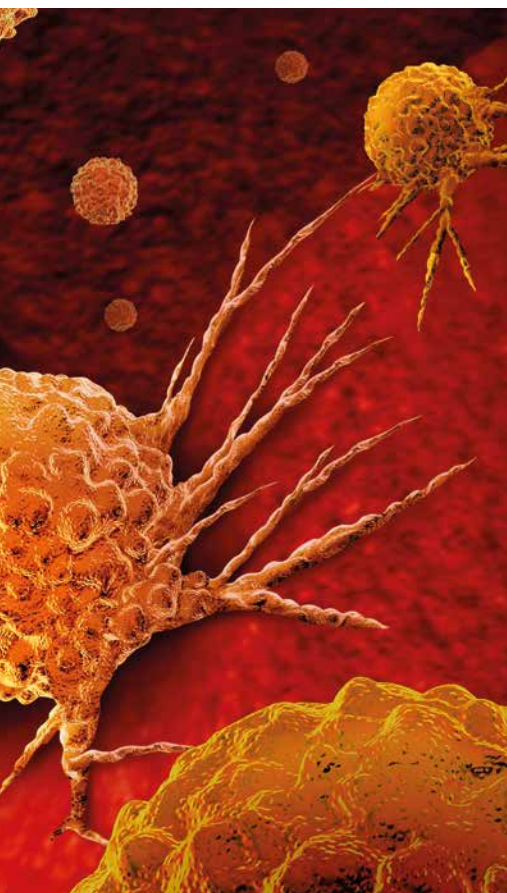
Abbildung 1: Ereignisfreies Überleben (primärer Endpunkt) in der Phase-III-Studie PACT-21 CASSANDRA. Adaptiert nach [4]. mFOLFIRINOX modifiziertes FOLFIRINOX, PAXG Cisplatin/nab-Paclitaxel/Capecitabin/Gemcitabin

Ratio von 0,88 nahezu identisch [3]. Aktuell gehen wir davon aus, dass erst die Daten der PREOPANC-3-Studie (und der im Design identischen ALLIANCE-A021806-Studie aus den USA) den Stellenwert der neoadjuvanten FOLFIRINOX-Therapie beim resektablen Pankreaskarzinom abschließend werden klären können: beide Studien vergleichen einen experimentellen Arm mit 8 Zyklen neoadjuvant plus 4 Zyklen adjuvant FOLFIRINOX als perioperative Therapie mit einem Standardarm, bestehend aus OP, gefolgt von 12 Zyklen adjuvant FOLFIRINOX. Auf internationales Interesse stießen bei der ASCO-Jahrestagung 2025 die Daten der italienischen CASSANDRA/PACT-21-Studie von Michele Reni und Mitarbeitern aus Mailand, die Ende 2025 dann auch im Lancet vollpubliziert wurden [4]: in diese Phase-III-Studie wurden Patienten mit resektablem und borderline resektablem Pankreaskarzinom eingeschlossen, randomisiert wurde in eine neoadjuvante 4-monatige Chemotherapie mit mFOLFIRINOX versus dem PAXG Regime (einer Kombination aus Cisplatin, nab-Paclitaxel, Capecitabin und Gemcitabin). Der primäre Endpunkt war das ereignisfreie Überleben (EFS). Hier zeigte sich ein signifikanter EFS-Vorteil zugunsten von PAXG mit einer Hazard Ratio von 0,64 und medianen EFS-Zeiten von 16,0 versus 10,2 Monaten (Abb. 1).

Interessanterweise fand sich in einer Subgruppenanalyse ein deutlicherer Vorteil zugunsten von PAXG bei resektablen Tumoren (3-Jahres-EFS-Rate 41% versus 22%) im Vergleich zu borderline resektablen Karzinomen (3-Jahres EFS-Rate 19% versus 9%). In die deutsche S3-Leitlinie (Version 3.1 von September 2024) hat dieses (formal nicht zugelassene) Schema noch keinen Einzug gehalten, in den NCCN-Guidelines (Version 1.2026 vom März 2026) wird es inzwischen in der neoadjuvanten Therapie als „useful under certain circumstances“ geführt. Es bleibt daher abzuwarten, ob und wie sich diese Therapie außerhalb von Italien beziehungsweise international etablieren wird.

Lokal fortgeschrittenes Pankreaskarzinom (LAPC)

Bezüglich des LAPC wurden 2025 die lange erwarteten finalen Daten der deutschen Phase-III-Studie CONKO-007 vollpubliziert [5]. Fast 500 Patienten wurden nach 3 Monaten einer Induktions-Chemotherapie randomisiert zwischen Fortführung der Chemotherapie und einer sequenziellen Gemcitabin-basierten Radiochemotherapie (RCT). Die Rate an sekundären R0-Resektionen war im RCT-Arm numerisch höher (25% versus 18%), das Gesamtüberleben in beiden Armen



jedoch nahezu identisch: HR 0,94. Der inzwischen in vielen Studien beobachtete Sachverhalt, dass eine Radiotherapie beim Pankreaskarzinom in der Lage ist „loko-regionäre“ Endpunkte zu verbessern, nicht aber das Gesamtüberleben beeinflusst, gilt daher weiter.

Einen ganz anderen Ansatz hat die Phase-III-Studie PANOVA 3 verfolgt: Untersuchungsgegenstand war der Zusatznutzen von Tumor Treating Fields (TTFields) in Kombination mit einer Standard-Chemotherapie (Gemcitabin/nab-Paclitaxel) beim LAPC [6]. TTFields sind in Deutschland bereits für die Therapie des Glioblastoms und bei thorakalen Tumoren verfügbar. Beim LAPC zeigte sich, dass die zusätzliche Device-Anwendung das Gesamtüberleben statistisch signifikant verlängern kann: medianes OS 16,2 versus 14,2 Monate; HR 0,82 (Abb. 2). Zudem zeigten sich Patienten-relevante Lebensqualitäts- und Schmerz-Endpunkte verbessert. Die FDA hat TTFields im Februar 2026 für die Therapie des LAPC in den USA zugelassen.

Metastasiertes Pankreaskarzinom

Beim metastasierten Pankreaskarzinom steht uns neben den nun schon lange etablierten Standard-Schemata FOLFIRINOX und Gemcitabin/nab-Paclitaxel seit dem Frühjahr 2024 auch das NALIRIFOX-Regime als zugelas-

sene Option zur Verfügung. Ansätze zur Optimierung der zytostatischen Chemotherapie konzentrierten sich in den letzten Jahren zum Teil auf sequenzielle Therapieschemata, die in palliativer Situation zum einen Toxizität reduzieren aber auch Effektivität verbessern sollten. Im Rahmen der randomisierten ALPACA-Studie der AIO wurde dabei das etablierte Gemcitabin/nab-Paclitaxel-Regime mit einem De-Eskalationsansatz untersucht: im Referenzarm erfolgte die Therapie mit Gemcitabin/nab-Paclitaxel analog der Zulassung, im experimentellen Arm folgte nach einer Induktion mit 3 Zyklen Gemcitabin/nab-Paclitaxel eine alternierende Applikation von je 1 Zyklus Gemcitabin, gefolgt von einem Zyklus Gemcitabin/nab-Paclitaxel [7].

Die Effektivität beider Arme war bezüglich PFS und OS vergleichbar, im alternierenden Arm mit reduzierter Gesamtdosis fand sich jedoch eine niedrigere Rate an Grad-3/4-Polyneuropathie (14% versus 21%) und Infektionen (11% versus 20%). Das ALPACA-Schema ist im Alltag einfach umsetzbar und sollte daher durchaus regelhaft auch als therapeutische Strategie mitbedacht werden.

K-RAS-Inhibitoren

Das derzeit interessanteste und innovativste Thema bei der Therapie des Pankreaskarzinoms sind KRAS-Inhibitoren. Mit Sotorasib und Adagrasib

kamen bei Lungenkarzinomen ja bereits die ersten KRASG12C-Inhibitoren zur Zulassung, in der Entwicklung ist derzeit eine Vielzahl von KRAS- aber auch panRAS-Inhibitoren bei einer großen Zahl von Tumorentitäten. Abbildung 4 zeigt schematisch den Ansatz von spezifischen KRAS-Inhibitoren (wie G12C oder G12D), außerdem panKRAS- sowie panRAS-Inhibitoren.

Als eine der ersten Substanzen fand der KRAS-Inhibitor Daraxonrasib (früher RMC-6236) den Weg in die klinische Prüfung und vor allem auch in eine randomisierte Zweitlinien-Studie beim metastasierten Pankreaskarzinom (RASolute-302-Studie). Daraxonrasib selbst ist ein multiselektiver RAS(ON)-Inhibitor, der selektiv an die aktive, GTP-gebundene Form mutierter RAS-Proteine bindet, indem er einen Komplex mit Cyclophilin A bildet. Eine besondere Wirksamkeit wurde für Tumoren mit KRASG12-Mutationen (wie G12D oder G12V) beschrieben, die bisher – gerade beim Pankreaskarzinom – als „undruggable“ galten [8]. In diesem Kontext weckte die Pressemitteilung der Herstellerfirma Revolution Medicines vom 13. April 2026 großes Interesse: Die Studie RASolute 302 hat demzufolge alle primären und sekundären Endpunkte erreicht: das mediane OS wurde durch Daraxonrasib (im Vergleich zu einer Standard-Zweitlinien-Chemotherapie) in der Gesamtkohorte von 6,7 auf 13,2 Monate verbessert: HR 0,40; $p < 0,0001$. Wir hoffen bei der ASCO-Jahrestagung 2026 erste Daten aus dieser vielversprechenden Studie zu erfahren, die durchaus einen Meilenstein in der zukünftigen Therapie des Pankreaskarzinoms darstellen könnte.

Aktuell laufen weitere große Studien zu (K)RAS-Inhibitoren beim Pankreaskarzinom, erste Konzepte untersuchen auch den Einsatz in der Erstlinie (in Kombination mit Chemotherapie) sowie perioperative Ansätze. Am Pankreaszentrum der MÜK-Neuperlach erwarten wir in den kommenden Monaten beispielsweise die Aktivierung der globalen Phase-III-Studie DAWN-303, in der beim metastasierten Pankreaskarzinom die Kombination des neuen KRAS-G12D-Inhibitors INCB161734 mit der Standard-Erstlinien-Chemotherapie untersucht wird (NCT07522073).

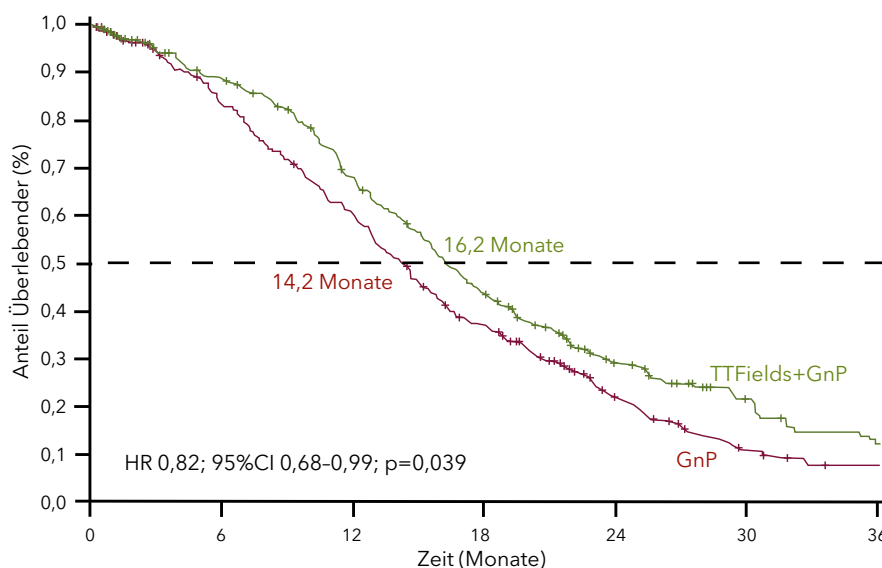
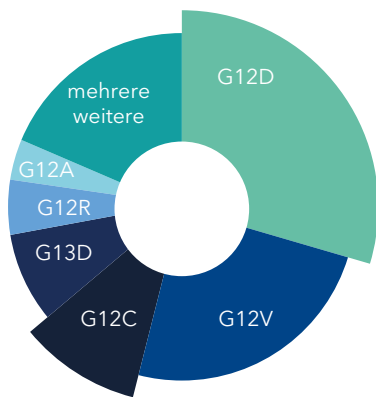
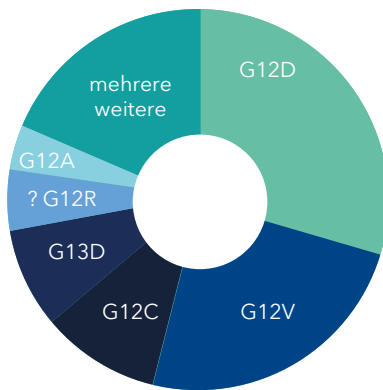


Abbildung 2: Gesamtüberleben beim LAPC in der Phase-III-Studie PANOVA 3. Ausgewertet wurde die ITT-Population. Adaptiert nach [6]. GnP Gemcitabin/nab-Paclitaxel, TTFields Tumor treating fields.

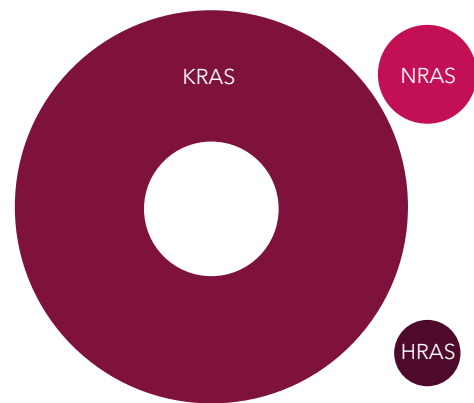
Mutations-selektive Inhibitoren



Pan-KRAS-Inhibitoren



Pan-RAS-Inhibitoren



| | | | |
|---------------|------------------------------------|--|---------------------------------------|
| Hemmt | nur eine spezifische KRAS-Mutation | Wildtyp- sowie die meisten oder alle KRAS-Mutanten | alle KRAS-, NRAS- und HRAS-Mutationen |
| Schont | Wildtyp-KRAS, -NRAS und -HRAS | Wildtyp-NRAS und -HRAS | keine |

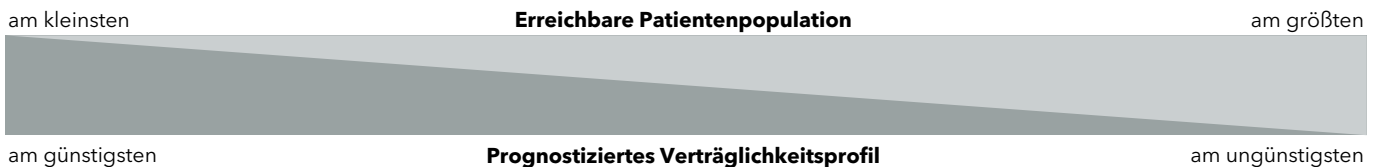


Abbildung 4: Ansatz spezifischer KRAS-Inhibitoren (wie G12C oder G12D), außerdem panKRAS- sowie panRAS-Inhibitoren. Adaptiert nach [12].

Therapie der Kachexie

Weitere innovative Ansätze, die wir an unserem Pankreaszentrum verfolgen, beschäftigen sich unter anderem mit der der Kachexie-Therapie. Konkret untersuchen wir den GDF-15-Antikörper Pongegromab. Erste Daten weisen hier auf eine interessante klinische Wirksamkeit bezüglich einer Gewichtszunahme hin [9]. Gerade das Pankreaskarzinom stellt eine Modellerkrankung dar, in der diese innovative, subkutan zu applizierende Substanz in einer großen Phase-IIb/III-Studie in Kombination mit der Standard-Erstlinien-Chemotherapie untersucht werden soll

(RIVER-mPDAC, NCT06989437). Daneben interessieren wir uns auch speziell für die Subgruppe von Tumoren mit MTAP-Verlust, die beim Pankreaskarzinom etwa 30% der Fälle ausmacht. Hier gibt es neue therapeutische Ansätze mittels oral verfügbarer PRMT5-Inhibitoren wie Vopimetostat (TNG462) [10], die in ersten Studien vielversprechende Wirksamkeit gezeigt haben und in Phase-I-Studien bereits mit oralen RAS-Inhibitoren kombiniert werden.

Fazit

Die skizzierten Entwicklungen machen deutlich, dass wir nach vielen Jahren mit vielen negativen (Phase-III-)Studien berechnete Hoffnungen hegen dürfen, in naher Zukunft wirklich signifikante Fortschritte in der Behandlung von Patienten mit Pankreaskarzinom zu erreichen. Das Pankreaskarzinom ist und bleibt aufgrund seiner diagnostischen und therapeutischen Komplexität eine Erkrankung, die an hierfür zertifizierten Zentren therapiert werden sollte, die in der Lage sind, ein Portfolio an Studienangeboten für Patientinnen und Patienten bereitzuhalten.

Literatur

1. Seufferlein T, Mayerle J, Böck S, et al. (2024) S3-Leitlinie Exokrines Pankreaskarzinom – Version 3.1. Z Gastroenterol 62(10): 1724-1785
2. Labori KJ, Bratlie SO, Andersson B, et al. (2024) Neoadjuvant FOLFIRINOX versus upfront surgery for resectable pancreatic head cancer (NORPACT-1): a multicentre, randomised, phase 2 trial. Lancet Gastroenterol Hepatol 9(3): 205-217
3. Janssen QP, van Dam JL, van Bekkum ML, et al. (2025) Neoadjuvant FOLFIRINOX versus neoadjuvant gemcitabine-based chemoradiotherapy in resectable and borderline resectable pancreatic cancer (PREOPANC-2): a multicentre, open-label, phase 3 randomised trial. Lancet Oncol 26(10): 1346-1356
4. Reni M, Macchini M, Orsi G, et al. (2025) Preoperative mFOLFIRINOX versus PAXG for stage I-III resectable and borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma (PACT-21 CASSANDRA): results of the first randomisation analysis of a randomised, open-label, 2 × 2 factorial phase 3 trial. Lancet 406(10522): 2945-2956
5. Fietkau R, Ghadimi M, Grützmann R, et al. (2025) Benefit of Chemoradiotherapy Versus Chemotherapy After Induction Therapy for Conversion of Unresectable Into Resectable Pancreatic Cancer: The Randomized CONKO-007 Trial. J Clin Oncol 43(30): 3266-3278
6. Babiker HM, Picozzi V, Chandana SR, et al. (2025) Tumor Treating Fields With Gemcitabine and Nab-Paclitaxel for Locally Advanced Pancreatic Adenocarcinoma: Randomized, Open-Label, Pivotal Phase III PANOVA-3 Study. J Clin Oncol 43(21): 2350-2360
7. Dorman K, Boeck S, Caca K, et al. (2024) Alternating gemcitabine plus nab-paclitaxel and gemcitabine alone versus continuous gemcitabine plus nab-paclitaxel after induction treatment of metastatic pancreatic cancer (ALPACA): a multicentre, randomised, open-label, phase 2 trial. Lancet Gastroenterol Hepatol 9(10): 935-943
8. Cregg J, Edwards AV, Chang S, et al. (2025) Discovery of daraxonrasib (RMC-6236), a Potent and Orally Bioavailable RAS(ON) Multi-selective, Noncovalent Tri-complex Inhibitor for the Treatment of Patients with Multiple RAS-Addicted Cancers. J Med Chem 68(6): 6064-6083
9. Groarke JD, Crawford J, Collins SM, et al. (2024) Pongegromab for the Treatment of Cancer Cachexia. N Engl J Med 391(24): 2291-2303
10. Cottrell KM, Briggs KJ, Tsai A, et al. (2025) Discovery of TNG462: A Highly Potent and Selective MTA-Cooperative PRMT5 Inhibitor to Target Cancers with MTAP Deletion. J Med Chem 68(5): 5097-5119
11. Isaji S, Mizuno S, Windsor JA, et al. (2018) International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. Pancreatolgy 18(1):2-11
12. Corcoran RB (2023) A single inhibitor for all KRAS mutations. Nat Cancer 4:1060–1062. <https://doi.org/10.1038/s43018-023-00615-x>

Highlights

2026

vom amerikanischen
Krebskongress



Berichte zur ASCO-Jahrestagung 2026

Samstag, 20. Juni 2026

08:30 Uhr bis 18:00 Uhr

TUM Klinikum
Rechts der Isar, München
Hörsaalzentrum



Jetzt anmelden und
Fortbildungspunkte sichern!
www.onko-highlights.de

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

 **Deutsche Krebshilfe**
HELLEN. FORSCHEN. INFORMIEREN.

| | |
|-----------|---|
| 08:30 Uhr | Öffnung der Industrieausstellung |
| 09:00 Uhr | Begrüßung Prof. H. Algül, Direktor des CCC München ^{TUM} |
| 09:10 Uhr | Thorakale Tumoren Vorsitz: Prof. S. Safi, PD Dr. D. Kauffmann-Guerrero |
| 09:10 Uhr | Nichtkleinzelliges Lungenkarzinom, Stadium IV (Prof. N. Reinmuth) |
| 09:30 Uhr | Nichtkleinzelliges Lungenkarzinom, Stadien I bis III (Dr. F. Schneller) |
| 09:50 Uhr | Kleinzelliges Lungenkarzinom, Mesotheliom (PD Dr. D. Kauffmann-Guerrero) |
| 10:10 Uhr | Kopf-Hals-Malignome Vorsitz: Prof. M. Canis |
| 10:10 Uhr | Kopf-Hals-Tumoren (Dr. B. Schmidl) |
| 10:30 Uhr | Sarkome Vorsitz: Dr. K. Braitsch |
| 10:10 Uhr | GIST-Tumoren und Weichgewebesarkome (Dr. A. Burkhard-Meier) |
| 10:50 Uhr | Kaffeepause |
| 11:20 Uhr | Mammakarzinom Vorsitz: Dr. M. Pazos-Escudero, PD Dr. O. Stötzer, angefragt |
| 11:20 Uhr | Frühes Mammakarzinom (Dr. A. König) |
| 11:40 Uhr | Fortgeschrittenes Mammakarzinom (Dr. M. Tariq) |
| 12:00 Uhr | Gynäko-onkologische Erkrankungen Vorsitz: Prof. S. Mahner |
| 12:00 Uhr | Ovarialkarzinom (Prof. F. Trillsch) |
| 12:20 Uhr | Endometrium- und Zervixkarzinom (Dr. M. Riedel) |

| | |
|-----------|--|
| 12:40 Uhr | Neuroonkologie Vorsitz: Prof. L. von Baumgarten |
| 12:40 Uhr | ZNS-Tumoren (PD Dr. med. P. Karschnia) |
| 13:00 Uhr | Mittagspause |
| 14:00 Uhr | Endokrine Tumoren Vorsitz: Prof. C. Spitzweg, Dr. A. von Werder |
| 14:00 Uhr | Neuroendokrine Tumoren (Dr. A. von Werder) |
| 14:15 Uhr | Schilddrüsenkarzinom (Prof. C. Spitzweg) |
| 14:30 Uhr | Maligne Hauttumoren Vorsitz: Prof. L. Heinzerling, angefragt |
| 14:20 Uhr | Malignes Melanom (PD Dr. O.-A. Persa (angefragt)) |
| 14:50 Uhr | Urogenitale Tumoren Vorsitz: Dr. M. Jahnen |
| 14:50 Uhr | Prostatakarzinom (Dr. M. Jahnen) |
| 15:10 Uhr | Nieren-/Harnblasenkarzinom (M. Semmler) |
| 15:30 Uhr | Kaffeepause |
| 16:00 Uhr | Gastrointestinale Tumoren Vorsitz: Prof. M. Michl, Prof. J. Werner |
| 16:00 Uhr | Ösophagus und Magen (Prof. S. Lorenzen) |
| 16:20 Uhr | Pankreaskarzinom und Gallenwegstumoren (Prof. H. Algül) |
| 16:40 Uhr | Hepatozelluläres Karzinom (PD Dr. N. Ben Khaled) |
| 17:00 Uhr | Kolorektales Karzinom (Prof. V. Heinemann) |
| 17:20 Uhr | Abschlussdiskussion und Schlusswort |
| 18:00 Uhr | Ende der Veranstaltung |

TUM-Klinikum Rechts der Isar, München

Prof. Dr. med. Hana Algül
Comprehensive Cancer Center München

Dr. med. Krischan Braitsch
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III

Dr. Matthias Jahnen
Urologische Klinik und Poliklinik

PD Dr. med. Philipp Karschnia
Neurochirurgische Klinik und Poliklinik

Prof. Dr. med. Sylvie Lorenzen
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Hämatologie und Onkologie

Dr. med. Maximilian Riedel, MHBA
Frauenklinik und Poliklinik

Prof. Dr. med. Seyer Safi
Sektion Thoraxchirurgie

Dr. med. Benedikt Schmidl
Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde

Dr. med. Folker Schneller
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Thorakale Onkologie

Dr. med. Maliha Tariq
Frauenklinik und Poliklinik

Dr. med. Alexander von Werder
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II

TUM-Klinikum Rechts der Isar, Campus Biederstein, München

PD Dr. med. Oana-Diana Persa
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

LMU Klinikum, Campus Großhadern, München

PD Dr. med. Najib Ben Khaled
Medizinische Klinik und Poliklinik II

Dr. med. Anton Burkhard-Meier
Medizinische Klinik und Poliklinik III

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Martin Canis
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

Prof. Dr. med. Volker Heinemann
Comprehensive Cancer Center München, Medizinische Klinik und Poliklinik III

Dr. med. Alexander König
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Prof. Dr. med. Sven Mahner
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Dr. med. Monserrat Pazos-Escudero
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Marie Semmler
Urologische Klinik und Poliklinik

Prof. Dr. med. Christine Spitzweg
Medizinische Klinik und Poliklinik IV

Prof. Dr. med. Fabian Trillsch
Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Prof. Dr. med. Louisa von Baumgarten
Neurologische Klinik und Poliklinik

Prof. Dr. med. Jens Werner
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationsmedizin

LMU Klinikum, Campus Innenstadt, München

PD Dr. med. Diego E. Kauffmann-Guerrero
Medizinische Klinik und Poliklinik V

Prof. Dr. med. Lucie Heinzerling, MPH
Hautkrebszentrum am CCC München^{LMU}

Asklepios Fachkliniken München-Gauting, Gauting

Prof. Dr. med. Niels Reinmuth
Thorakale Onkologie

Hämato-onkologische Schwerpunktpraxis, München-Solln

Prof. Dr. med. Marlies Michl

MVZ für Hämatologie und Onkologie München

PD Dr. med. Dr. med. habil. Oliver J. Stötzer

LMU KLINIKUM

Medizinische Klinik und Poliklinik III

UPDATE HÄMATOLOGIE

Mittwoch, den 1. Juli 2026

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

Berichte vom EHA-Kongress

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



**Jetzt registrieren
und Fortbildungspunkte sichern!**



www.Update-Hämatologie.de

Programm

- 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 **Aggressive Lymphome**
Dr. Maïke Hefter
- 16:25 Uhr **Indolente Lymphome**
Prof. Martin Dreyling
- 16:45 Uhr **Chronische Lymphatische
Leukämie**
Prof. Clemens Wendtner
- 17:05 Uhr **Multiples Myelom**
Prof. Florian Bassermann
- 17:25 Uhr **Pause mit Besuch der
Industrieausstellung**
- Session II Vorsitz**
Prof. Marcus Hentrich
Prof. Michael von Bergwelt
- 17:55 Uhr **Akute myeloische
Leukämie/MDS**
Prof. Marion Subklewe
- 18:15 Uhr **Transplantation**
Dr. Peter Herhaus
- 18:35 Uhr **Klassische Hämatologie**
Dr. Laura Distelmaier
- 18:55 Uhr **Schlusswort**
Prof. Martin Dreyling
- 19:30 Uhr **Ende der Veranstaltung**

Referierende



Prof. Dr. med. Florian Bassermann
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
TUM Klinikum Rechts der Isar
81675 München



Dr. med. Laura Distelmaier
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, 81377 München



Prof. Dr. med. Martin Dreyling
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, 81377 München



Dr. med. Maïke Hefter
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
TUM Klinikum Rechts der Isar
81675 München



Prof. Dr. med. Marcus Hentrich
Rotkreuzklinikum München, Innere Medizin III
Hämatologie und Onkologie
80634 München



Dr. med. Peter Herhaus
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
TUM Klinikum Rechts der Isar
81675 München



Prof. Dr. med. Marion Subklewe
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, 81377 München



**Prof. Dr. rer. nat. Dr. med.
Michael von Bergwelt**
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, 81377 München



Prof. Dr. med. Oliver Weigert
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, 81377 München



Prof. Dr. med. Clemens Wendtner
Medizinische Klinik und Poliklinik III
LMU Klinikum, Campus Innenstadt
80336 München

Wir danken unseren Sponsoren für die Compliance-konforme Unterstützung der Veranstaltung. Die ständig aktualisierte Aufstellung der Beteiligten findet sich unter www.update-hämatologie.de/sponsoren.

TZM/CCCM-News
ISSN: 1437-8019,
©2026 by Tumorzentrum am CCC München
und LUKON Verlagsgesellschaft mbH, München

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

Anzeigen
Sarah Muser (Fon: 089-820 737-20;
S.Muser@Lukon.de); Anschrift wie Verlag

Art Direction
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, Pettenkoferstraße 8 a,
80336 München,
Fon: 089-44005-7690, Fax: 089-44005-4787;
tzmuenchen@med.uni-muenchen.de
<https://www.ccc-muenchen.de/tumorzentrum>

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

Bildnachweis
Titel, Seite 5, 10 (oben), 16 und 17 (unten):
Adobe Stock; Seite 3: TZM am CCC München;
Seiten 6 und 8: Münchner Leukämie-labor
(MLL), Seiten 4, 10, 16, 20 und 23: LUKON
Bildredaktion

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 Veröffent-
lichung sowie die Rechte zur Übersetzung,
zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elek-
tronischen Speicherung in Datenbanken, zur
Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien

und Mikrokopien an den Verlag über. Jede
Verwertung außerhalb der durch das Urheber-
rechtsgesetz festgelegten Grenzen ist ohne
Zustimmung des Verlags unzulässig. In der un-
aufgeforderten 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 1.000 Exemplare

Erreiche ungeahnte Höhen

DARZALEX[®]* macht den Unterschied:

NON-TRANSPLANT
CEPHEUS-Studie

69%

PFS

nach 4,5 Jahren
unter DVRd
(NTE-Subgruppe)^{1,*,**}

TRANSPLANT
PERSEUS-Studie

84%

PFS

nach 4 Jahren
unter DVRd +
DR-Erhaltung^{2, #}



Hier mehr zu DARZALEX[®]*:
jjmc.link/darzalex-1L

* DARZALEX[®] SC ist indiziert in Kombination mit Bortezomib, Lenalidomid und Dexamethason (VRd) bei erwachsenen Patienten mit neu diagnostiziertem Multiplem Myelom. Therapieablauf bei Patienten, die für eine autologe Stammzelltransplantation geeignet sind: Induktion u. Konsolidierung mit DVRd, Erhaltungstherapie mit DR. ** vs. 48% unter VRd (HR 0,51; 95% KI, 0,35–0,74; p = 0,0003). Ergebnisse einer Post-Hoc-Subgruppenanalyse zu nicht-transplantationsgeeigneten Patienten (DVRd (n = 144), VRd (n = 145)) in der internationalen, offenen, randomisierten Phase-III-Studie CEPHEUS. CEPHEUS untersuchte DVRd (n = 197) vs. VRd (n = 195) bei neu diagn. MM-Patienten für die keine Transplantation als Ersttherapie vorgesehen war oder die für eine Transplantation nicht geeignet waren. Prim. Endpunkt: MRD-Negativität (10⁻³), sek. Endpunkte u. a.: PFS, ≥ CR, anhaltende MRD-Negativität (10⁻⁵), Medianes Follow-up: 58,7 Monate. # Geschätztes 48-Monats-PFS 84,3% unter DVRd + DR vs. 67,7% unter VRd + R (HR 0,42; 95% KI, 0,30–0,59; p < 0,0001). Kumulative MRD-Negativitätsrate (10⁻⁵) nach 3 Jahren 74,6% unter DVRd + DR vs. 46,9% unter VRd + R (p < 0,0001), gemessen ab Tag 1 des 1. Behandlungszyklus. 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.

CR: Komplettes Ansprechen; **DR:** DARZALEX[®] + Lenalidomid; **DVRd:** DARZALEX[®] + Bortezomib + Lenalidomid + Dexamethason; **HR:** Hazard Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **MM:** Multiples Myelom; **MRD:** Minimale Resterkrankung; **NTE:** Nicht-transplantationsgeeignet; **OS:** Gesamtüberleben; **PFS:** Progressionsfreies Überleben; **R:** Lenalidomid; **SC:** Subkutan; **VRd:** Bortezomib + Lenalidomid + Dexamethason

1. Facon T et al., Daratumumab Plus Bortezomib, Lenalidomide, and Dexamethasone in Patients With Newly Diagnosed Multiple Myeloma: Subgroup Analysis of Transplant-Ineligible Patients in the Phase 3 CEPHEUS Study. Poster PS1730 presented at EHA; 13–16 June, 2025; Milan, Italy. 2. Rodriguez-Otero P et al., Daratumumab (DARA) + Bortezomib/Lenalidomide/Dexamethasone (VRd) With DARA-R (D-R) Maintenance in Transplant-eligible Patients With Newly Diagnosed Multiple Myeloma (NDMM): Minimal Residual Disease (MRD) Analysis in the PERSEUS Trial*. Presented at ASCO Annual Meeting; 31 May–4 June, 2024; Chicago, IL, USA.

Pflichttext DARZALEX[®]



jjmc.link/pt_dar

Janssen-Cilag GmbH