

Personalisierte Krebstherapie

(Teil 1)

F. Lordick¹, A. Dietz², S. Briest³,
R.-D. Kortmann⁴, Chr. Wittekind⁵

Zusammenfassung

Die personalisierte Krebstherapie, die hier in ihren wichtigsten Grundzügen dargestellt wird, prägt die Onkologie von heute nachhaltig. In der personalisierten Medizin soll jeder Patient unter Einbeziehung individueller Gegebenheiten, über die reine Krankheitsdiagnose hinaus, behandelt werden. Verwendet wird der Begriff vor allem für eine maßgeschneiderte Pharmakotherapie, welche zusätzlich zum Krankheitsbild individuelle molekularbiologische Konstellationen berücksichtigt, die mit moderner Biomarkerdiagnostik ermittelt werden können und unter denen genetische Merkmale des Patienten und des Tumors eine besondere Rolle spielen. Zukünftig wird sie unspezifisch wirkende herkömmliche Krebstherapien weitgehend ersetzen. Aufgrund unseres wachsenden Verständnisses der Tumorbiologie darf mit zahlreichen Entwicklungen gerechnet werden. Diese können nur erfolgreich beschritten werden, wenn neben der therapeutischen Expertise auch eine hochwertige Tumordiagnostik vorgehalten wird. Die Erforschung neuer und besser wirksamer Behandlungsmethoden ist für unsere Patienten essenziell. Deshalb ist Patienten-nahe klinische Forschung als ein wesentliches Handlungsfeld auch im sogenannten Nationalen Krebsplan verankert, den das Bundesministerium für Gesundheit gemeinsam mit der Deutschen Krebsgesellschaft, der Deutschen Krebshilfe und der Arbeits-

gemeinschaft Deutscher Tumorzentren am 16. Juni 2008 initiiert hat. Wir können das Ziel, unseren Patienten rasch und zielsicher die für sie geeigneten Behandlungsmethoden bereit zu stellen, nur gemeinsam erreichen. Dazu dient auch die Schaffung universitärer Krebszentren, die in Kooperation mit den Versorgungseinrichtungen ihrer Region (Praxen und Kliniken) die personalisierte Krebsbehandlung vorantreiben.

Einführung

In den letzten Jahren ist durch Untersuchungen sowohl der Grundlagen- als auch der klinischen Forschung deutlich geworden, dass Krebserkrankungen unterschiedlichen Entstehungswegen folgen. Selbst Krebserkrankungen aus dem gleichen Ursprungsorgan (zum Beispiel der Brust, dem Dickdarm oder der Lunge) können durch molekulargenetisch ganz unterschiedliche Ereignisse hervorgerufen werden. Hanahan und Weinberg fassten in dem viel beachteten Artikel über „Hallmarks of Cancer“ (deutsch: „Besondere Kennzeichen von Krebserkrankungen“) den Kenntnisstand relevanter Tumormerkmale zusammen und leiteten die sich daraus ergebenden medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten ab (Hanahan D. & Weinberg RA. 2011) (Tab.1).

Molekulare Eigenschaften von Krebserkrankungen nehmen maßgeblichen Einfluss auf die Ausbreitungswege eines Primärtumors und seiner Metastasen und sollten deswegen sehr gründlich untersucht werden. In der klinischen Onkologie sind diejenigen Untersuchungen besonders relevant, die zur Auswahl einer Krebstherapie mit hoher Wirksamkeit führen können. Dies ist dann der Fall, wenn ein Medikament unmittelbar mit einem der relevanten Tumorcharakteristika interagiert. Diese Reaktionsweise wird auch als therapeutisches „**Schlüssel-Schloss-Prinzip**“ bezeichnet.

Die Untersuchungen zur besseren genetischen und molekularen Definition von Tumorcharakteristika mit dem Ziel einer präzisen Therapieauswahl wurde in der jüngeren Literatur als „**Personalisierte Medizin**“ be-

zeichnet (Hallek M. & Wolff J. 2013). Andere bevorzugen den Begriff „Molekular stratifizierte Medizin“. Die Europäische Gesellschaft für Onkologie wählte als Motto für Ihren kommenden Jahreskongress 2014 den Begriff „**Präzisionsmedizin**“. In der personalisierten Medizin soll jeder Patient unter Einbeziehung individueller Gegebenheiten, über die reine Krankheitsdiagnose hinaus, behandelt werden. Verwendet wird der Begriff vor allem für eine maßgeschneiderte Pharmakotherapie, welche zusätzlich zum Krankheitsbild individuelle molekularbiologische Konstellationen berücksichtigt, die mit moderner Biomarkerdiagnostik ermittelt werden können und unter denen genetische Merkmale des Patienten und des Tumors eine besondere Rolle spielen.

In den Augen erfahrener Krebstherapeuten ersetzt die „personalisierte Medizin“ auf der Grundlage genetisch ermittelter Tumormerkmale jedoch nicht die komplexen Herausforderungen einer „individuellen Patientenbetreuung“, in welche die physische Konstitution des betroffenen Menschen, seine psychosozialen Möglichkeiten, seine spirituellen Bedürfnisse, seine Lebensziele und seine autonomen und informierten Entscheidungen einfließen.

Die Autoren dieses Artikels wollen darüber hinaus die „personalisierte Medizin“ nicht auf die Bestimmung molekularer Krebscharakteristika und die daraus resultierende Auswahl von Medikamenten beschränkt sehen. Klinische Onkologie lebt aus dem multiprofessionellen und multidisziplinären Ansatz heraus und aus der bestmöglichen Auswahl und Kombination der unterschiedlichen Behandlungsmodalitäten. Diesem Prinzip folgend gehört die auf die Situation eines einzelnen Patienten ausgerichtete und optimierte Operations- und Bestrahlungsplanung genauso zum Konzept der personalisierten Medizin wie die medikamentöse Tumortherapie, nicht zu vergessen die sorgfältige und internationalen Klassifikationen folgende Dokumentation des gesamten Verlaufes. Idealerweise soll ein so verwendetes Gesamtkonzept „personalisierte Me-

¹ Universitäres Krebszentrum Leipzig (UCCL), Universitätsklinikum Leipzig

² Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Leipzig

³ Universitätsfrauenklinik – Brustzentrum, Universitätsklinikum Leipzig

⁴ Klinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, Universitätsklinikum Leipzig

⁵ Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Leipzig

dizin“ zu einer wirksameren Behandlung mit geringeren Nebenwirkungen im Vergleich zu einer herkömmlichen Krebstherapie beitragen. Die Voraussetzungen für das Eintreten eines verbesserten „**Klinischen Nutzens**“ im Rahmen der zielgerichteten Behandlung stellt Tab. 2 dar.

Endokrin kontrollierte Tumoren

Etliche Tumorerkrankungen werden durch steroidale Geschlechtshormone (Testosteron, Östrogen, Progesteron) in ihrem Proliferationsverhalten beeinflusst. Dazu zählen vor allem das Mammakarzinom und das Prostatakarzinom. Die antihormonelle bzw. endokrine Behandlung von Tumoren ist das am längsten etablierte Prinzip einer zielgerichteten personalisierten Krebstherapie. Beim Mammakarzinom werden die Detektion der Hormonrezeptoren und die Quantifizierung der Expressionsstärke mittels immunhistochemischer Untersuchungen durch den Pathologen durchgeführt. Eine endokrine Therapie kann nur bei positivem Hormonrezeptorstatus, also bei Nachweis von Östrogen- und/oder Progesteron-Rezeptoren auf Tumorzellen wirksam werden. Der Nutzen einer Chemotherapie ist hingegen bei endokrin beeinflussbaren Karzinomen nur zum Teil gegeben. Als etablierte antihormonelle Therapieverfahren gelten selektive Östrogenrezeptor-Modulatoren (vor allem Tamoxifen), Aromatase-Inhibitoren (Anastrozol, Letrozol und Exemestan) und selektive Östrogenrezeptor-Antagonisten (Fulvestrant).

Der Hormonrezeptorstatus bildet sich zum Teil in der molekulargenetischen Klassifikation des Mammakarzinoms ab (Perou CM 2000). Anhand ausgewählter Kriterien wird im Rahmen der kurativen Behandlungsplanung die Indikation zur adjuvanten Chemotherapie, endokrinen Therapie oder einer Sequenz beider Behandlungsformen empfohlen (Goldhirsch A. 2013) (Tab. 3).

Ergänzend zum Hormonrezeptorstatus ist die Bestimmung der Expression von HER2 der wichtigste Faktor für die Auswahl einer systemischen Therapie. Zusätzlich haben Multigen-tests in die klinische Forschung ein-

Tab. 1: Die Charakteristika von Krebserkrankungen und ihre therapeutische Beeinflussung (nach Hanahan D. & Weinberg RA. 2011)

Krebs-definierende Eigenschaften	Therapeutische Option (Beispiele)
Aktivierte Proliferationssignale	Inhibitoren Epidermaler Wachstumsfaktorrezeptoren (EGFR)
Entgeht der physiologischen Wachstumskontrolle	Inhibitoren Zyklin-abhängiger Kinasen
Entgeht der Immunkontrolle	Immun-aktivierende anti-CTLA4 Antikörper
Replikative Immortalität	Telomerase-Inhibitoren
Krebs-fördernde Pro-Inflammation	Selektive anti-inflammatorische Medikamente
Aktivierung von Invasion und Metastasierung	Inhibitoren von c-MET und Hepatozyten-Wachstumsfaktor (HGF)
Aktivierte Angiogenese	Inhibitoren des vaskulären Wachstumsfaktors (VEGF)
Genomische Instabilität	Inhibitoren von DNA-Reparaturenzymen
Deregulierter Zell-Energiestoffwechsel	Aerobe Glykolyse-Inhibitoren

Tab. 2: Voraussetzungen für die personalisierte medikamentöse Krebstherapie (nach Lordick F.)

Ist eine relevante onkogene Struktur bekannt?
Ist eine zielgerichtete Therapie gegen diese Struktur verfügbar?
Ist der Nachweis dieser Zielstruktur im Individuum verlässlich möglich?
Ist das Ansprechen auf die Behandlung durch Testverfahren vorhersagbar?
Ist die zielgerichtete Behandlung durchführbar und verträglich?

Tab. 3: Molekulare Subtypen des Mammakarzinoms und die daraus abgeleiteten Empfehlungen für die (neo-)adjuvante medikamentöse Therapie (nach Goldhirsch A. 2013)

Subtyp	Merkmale	Häufigkeit	Therapie
Luminal A	HR-positiv; HER2 negativ; niedrige Proliferationsrate	25%	Endokrin
Luminal B (HER2 negativ)	HR-positiv; HER2 negativ; hohe Proliferationsrate	45%	Endokrin +/- Chemotherapie (risikoadaptiert)
Luminal B (HER2 positiv)	HR-positiv; HER2 positiv	5 – 10%	Chemotherapie + Trastuzumab + Endokrin
HER2 positiv	HR negativ HER2-positiv	5 – 10%	Chemotherapie + Trastuzumab
3-fach Rezeptor-negatives Mammakarzinom („triple negativ“)	HR- und HER2-negativ	10 – 15%	Chemotherapie

HR: Hormonrezeptor (Östrogen- und/oder Progesteron-Rezeptor)

zug gehalten. Mit Hilfe ausgewählter Genexpressionen aus Tumor-DNA oder RNA sollen individuelle Rückfallrisiken der Erkrankung erfasst werden. Dies ist bei endokrin sensitiven Mammakarzinomen von besonderer Bedeutung, da in Fällen mit geringerem Rückfallrisiko ggf. auf eine adjuvante Chemotherapie verzichtet werden kann (Goldhirsch A 2013, Holt S. 2013). Durch den Verzicht auf unnötige Chemotherapie können Patientinnen Belastungen, Nebenwirkungen und auch langfristige Gefährdungen erspart werden. Zu Recht rücken bei Langzeitüberlebenden sekundäre Gesundheitsrisi-

ken ins Bewusstsein der Onkologen. Bei Brustkrebspatientinnen spielen sekundäre Leukämien und andere maligne Neoplasien, die durch Chemotherapie induziert wurden, eine zunehmend beachtete Rolle (Travis L.B. 2013).

Die am Universitären Krebszentrum in Leipzig aktivierte ADAPT-Studie der „Womens Health Study Group (WSG)“ bietet von Brustkrebs betroffenen Frauen einen personalisierten Behandlungsansatz an. Individuell werden für jede Patientin die Rückfallrisiken und das Ansprechen auf Chemo- oder Hormontherapie auch mittels genetischer Analysen kalku-

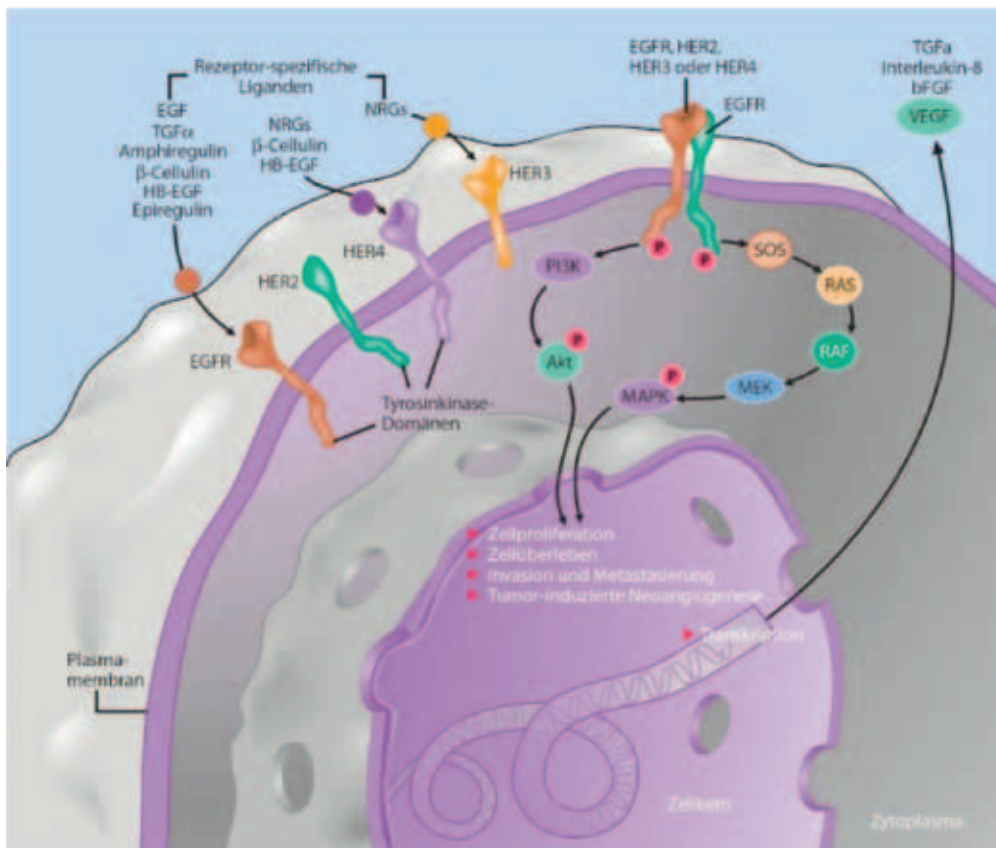


Abb. 1: Familie der epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptoren (EGFR=HER1, HER2, HER3, HER4). Lordick F. & Hacker U. (2013) nach Ciardiello F. und Tortora G. (2008).

liert und ein daraus abgeleiteter, individuell zugeschnittener Behandlungsansatz untersucht.

Wachstumsfaktor-Rezeptor-Abhängigkeit

Nach Hanahan D. & Weinberg RA (2011) exprimieren zahlreiche Tumoren Wachstumsfaktor-Rezeptoren auf ihrer Zelloberfläche. Über diese werden Signale der Proliferation, der Angiogenese, der Chemo- und Strahlen-Resistenz und der Metastasierung in Richtung des Zellkerns vermittelt. Die Expression von Wachstumsfaktor-Rezeptoren lässt sich therapeutisch nutzen. Die derzeit am häufigsten adressierten Zielmoleküle gehören der Familie der **Epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptoren (EGFR und HER2)** an (Abb. 1). Ihre Funktionen können durch monoklonale Antikörper inhibiert werden, die spezifisch an extrazellulär gelegene Epitope der Rezeptoren binden (Ciardiello F. & Tortora G. 2008, Lordick F. & Hacker U. 2013) (Abb. 2).

Besonders deutlich wird das Prinzip der personalisierten Therapie bei der

Expression von HER2. Eine stark ausgeprägte HER2-Expression zeigt sich bei einer Subgruppe von Tumoren. Beim Mammakarzinom und beim Magenkarzinom sind es ca. 15 bis 20 % (Slamon DJ. 2001; Bang YJ. 2010, Lordick F. 2011, Lordick F. 2013). Die Expression von HER2 wird auf Proteinebene mittels Immunhistochemie nachgewiesen; auf genetischer Ebene wird die Gen-Amplifikation mittels In-situ-Hybridisierung detektiert (Abb. 3). Die Diagnostik der Überexpression therapeutisch adressierbarer Proteine wie HER2 erfordert Sorgfalt, Erfahrung und bedarf der kontinuierlichen Qualitätssicherung der Pathologie-Institute, die diese Methode anwenden. Ihr kommt zur Therapiesteuerung eine überragende Bedeutung zu, da nur bei sicherer HER2-Überexpression therapeutische Antikörper wirksam werden können. Im Falle falsch-negativer Befunde wird Patienten eine potenziell wirksame Therapie vorenthalten. Bei falsch-positiven Befunden wird eine kostenaufwändige und potenziell toxische Therapie fehlindiziert durchgeführt. Die

optimale und fehlerfreie molekularpathologische Diagnostik ist daher von größter Bedeutung für jeden betroffenen Patienten. Fehldiagnosen führen zur Fehlbehandlung mit allen für den Patienten unangenehmen Konsequenzen. Der Kliniker ist für die korrekte Indikationsstellung auf die Expertise in der Materialverarbeitung, angefangen von der Gewinnung, Prozessierung, Färbung bis zur korrekten Befundinterpretation durch den Pathologen, angewiesen.

Weiterentwicklungen der zielgerichteten Therapie gegen HER2 haben in jüngster Zeit ihre Wirksamkeit unter Beweis gestellt. Der HER2/EGFR-Tyrosinkinase-Inhibitor Lapatinib, der HER2/HER3-Dimerisierungs-Antikörper Pertuzumab (in Kombination mit Trastuzumab) sowie das gegen HER2-exprimierende Tumorzellen gerichteten Antikörper-Toxin-Konjugat TDM-1 gehören zu den neuesten Entwicklungen in einer personalisierten Tumormedizin (Swain SM. 2013; Verma S. 2012).

Treibermutationen

Mutationen sind „Schreibfehler“ des Erbguts. Sie können sich in Form von Änderungen der Aminosäuresequenz, der Umlagerung oder der Anzahl von Genen äußern. Tumorerkrankungen tragen häufig genetische Alterationen. Sie können aktivierende, deaktivierende, oder auch gar keine Auswirkungen auf die funktionellen Merkmale des betroffenen Gens haben. Wird ein sogenanntes Onkogen durch Mutationen aktiviert, hat dies relevante Auswirkungen auf die Zellphysiologie. Wir gehen derzeit davon aus, dass etwa 140 Gene, sofern sie von entsprechenden Mutationen betroffen sind, die Tumorentstehung oder -ausbreitung vorantreiben können. Man spricht von Mutationen in sogenannten „Treiber-Genen“. Ein typischer Tumor enthält im Durchschnitt zwei bis acht dieser „Driver-Gen“-Mutationen. Weitere Mutationen, die zu keinem erkennbaren selektiven Wachstumsvorteil führen, werden „passengers“ (Beifahrer) genannt (Vogelstein B. 2013). Die häufigsten Strukturfehler bekannter Tumorgene

sind Einzelbasensubstitutionen, Insertionen und Deletionen, Amplifikationen und Translokationen. Den Veränderungen ist gemeinsam, dass sie zur Aktivierung tumortypischer zellulärer Signalwege führen.

Die Kenntnis von „Treiber-Mutationen“ hat die onkologische Therapie grundlegend verändert. Wenn Tumortreibende Genveränderungen bekannt sind, können gegen die aktivierten Genprodukte (unter anderem Rezeptor-Tyrosinkinasen) spezifische Inhibitoren eingesetzt werden. Besonders bekannt ist das Beispiel der Chronischen Myeloischen Leukämie (CML): Pathogenetischer Schlüssel ist die konstitutionelle Aktivierung der Abelson (Abl)-Tyrosinkinase, deren Ursache die reziproke Translokation $t(9;22)(q34;q11)$ („**Philadelphia Chromosom**“) und die daraus resultierende genomische Breakpoint-cluster-region (**BCR**)-**ABL-Fusion** ist (Hehlmann R. 2007). Die Einführung des BCR-ABL-Tyrosinkinase-Inhibitors **Imatinib** hat die Behandlung der CML revolutioniert (Druker BJ 1996 und 2001). Die bis dahin einzige Behandlungsform mit langdauernder Remissionschance, die Stammzelltransplantation vom Fremdspender (sogenannte „allogene Knochen-

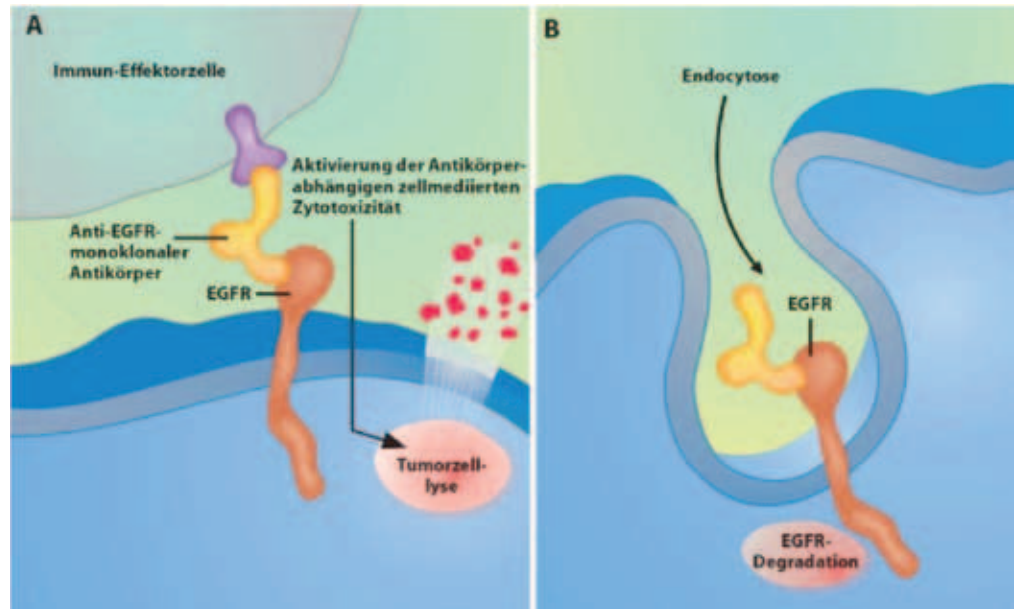


Abb. 2: Wirkweise der monoklonalen Antikörpertherapie bei Bindung gegen den epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptor EGFR. Lordick F. & Hacker U. (2013) nach Ciardiello F. und Tortora G. (2008).

marktransplantation“) wurde seit Einführung von Imatinib zur Reservebehandlung in refraktären Fällen der CML (Goldmann JM 2011). Es darf damit gerechnet werden, dass auch in anderen Indikationen (zum Beispiel akute myeloische Leukämie) das wachsende Verständnis der molekulargenetischen Veränderungen dieser Krebserkrankung und die damit verbundene Entwicklung hochwirksamer Medikamente die neben-

wirkungsreiche und schwer belastende Knochenmarkstransplantation schrittweise abgelöst werden (Cancer Genome Atlas 2013).

Ein wesentlicher Unterschied zwischen soliden Tumoren und Leukämien liegt in der deutlich höheren Diversität und Komplexität genetischer Veränderungen bei den soliden Tumoren (Vogelstein B. 2013). Alterationen in den „Driver Genes“ kommen bei zahlreichen soliden Tumoren vor. Zum Beispiel finden sich die aktivierenden Mutationen im **BRAF-Gen** beim **Malignen Melanom** in ca. 40 bis 50 % der Fälle (Curtin JA. 2005). Aktivierende Mutationen im **EGFR-Gen** bei **Nicht-kleinzelligen Lungenkarzinomen** sind therapeutisch hoch relevant, in Europa allerdings bei weniger als 10 % der Patienten nachzuweisen (Rosell R. 2009). Noch seltener, mit einer Häufigkeit von < 5% findet sich beim Lungenkarzinom eine **aktivierende Translokation im Anaplastic Lymphoma Kinase (ALK) Gen** (Kwak AT 2010, Shaw AT 2013). Die Identifikation dieser spezifischen Veränderungen ist sinnvoll, da bei Nachweis entsprechender Genveränderungen spezifische und hochwirksame molekulare Inhibitoren gegeben werden können und damit Patienten eine unselektive, in der Regel toxischere und dennoch weniger wirksame Chemotherapie zunächst erspart werden kann. Dies

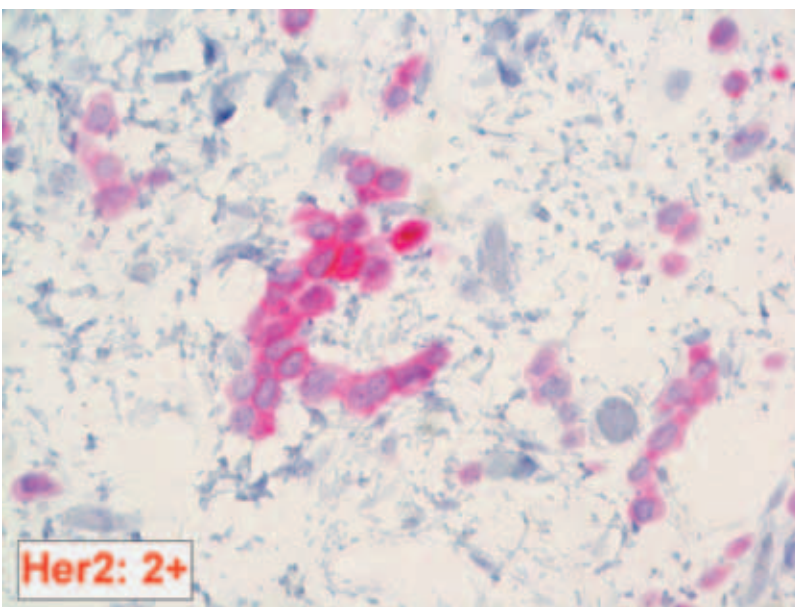


Abb. 3: Bild einer intermediiären immunhistochemischen Überexpression von HER2 beim Magenkarzinom (Bildverwendung mit Dank an Prof. Donhuijsen, Pathologie Braunschweig). Dieser intermediiäre Protein-Expressions-Befund erfordert die genetische Bestätigung der HER2-Amplifikation durch in-situ-Hybridisierung des HER2-Gens.

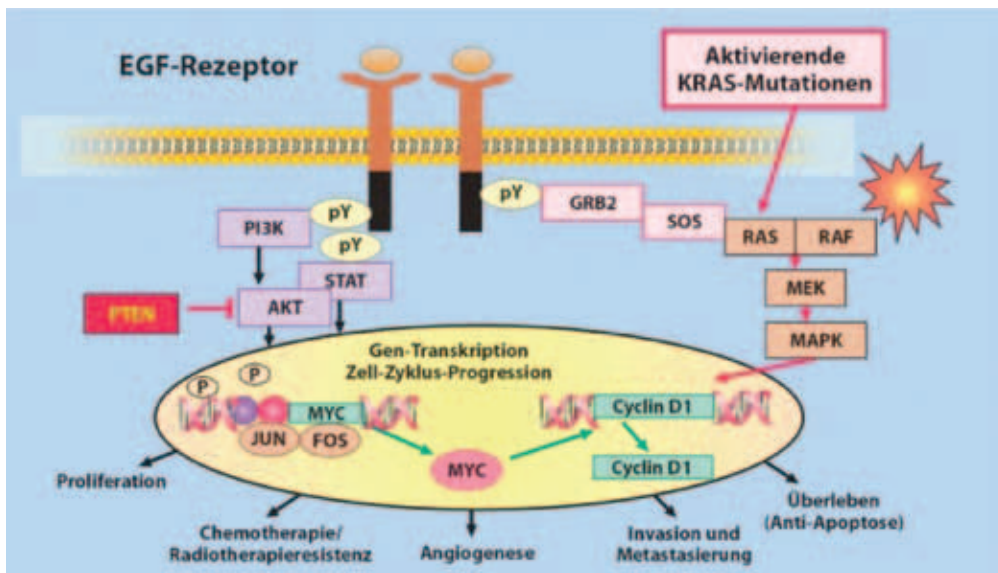


Abb. 4: Die aktivierende Mutation des KRAS-Gens führt zu einer konstitutionellen Aktivierung des RAS-Signalwegs. (nach Lordick F. & Hacker U. 2013)

hat nicht nur Auswirkungen auf die Überlebenszeit, sondern verbessert auch nachweislich die Lebensqualität (Chen G. 2013, Yang JC. 2013). Dieses Vorgehen der molekularen Präselektion ist ein Paradigma der **Personalisierten Medizin**. Zu den wirksamen und verfügbaren Medikamenten zählen Vemurafenib beim fortgeschrittenen BRAF-mutierten Melanom (Chapman PB. 2011), Erlotinib, Gefitinib und Afatinib beim EGFR-mutierten Lungenkarzinom (Gao G. 2012, Sequist LV. 2013) sowie Crizotinib beim EML4-ALK translozierten Lungenkarzinom (Kwak AT 2010, Shaw AT 2013).

Resistenzmutationen

In anderen Fällen kann die aktivierende Mutation eines Onkogens zur Resistenz gegen bestehende Therapeutika führen. Die für Kolonkarzinome typische Mutation des **RAS-Gens** führt zu einer konstitutionellen Aktivierung des RAS-Signalwegs (Vogelstein B. 2013) (Abb. 4). Dies hat zur Folge, dass eine Blockierung des „stromaufwärts“ gelegenen EGF-Rezeptors nicht mehr wirksam

werden kann. Dies wurde für die monoklonalen anti-EGFR-Antikörper Panitumumab und Cetuximab gezeigt (Amado RG 2008, Karapetis CS 2008, Douillard Y 2013). Die Antikörper sollen deshalb ausschließlich für die Behandlung RAS-unmutierter (sogenannter „Wildtyp“) Tumoren angewendet werden. Auch hier handelt es sich um ein Beispiel der „personalisierten Medizin“, da der Nachweis einer Resistenzbildenden Genmutation im Tumor dazu führt, auf ein im individuellen Fall unwirksames, aber potenziell toxisches und noch dazu teures Medikament zu verzichten.

Etliche Resistenzbildende Mutationen sind am Beginn einer Behandlung nicht nachweisbar. Sie treten im Verlauf einer Behandlung auf oder werden nach Darwinschem Prinzip durch Absterben chemosensibler Tumorzellklone und Überleben resistenter Klone selektioniert. Dieser Vorgang wird in der Literatur als **Tumorevolution** beschrieben. Prominente Beispiele sind das Auftreten der T315I Mutation im bcr/abl-Gen

bei der Behandlung der CML (Branford S. 2002; Hochhaus A. 2013), die Mutation T790M im EGFR-Gen bei der Behandlung von Lungenkarzinomen mit EGFR-Inhibitoren (Pao W. 2005) und das Auftreten von RAS-Mutationen im Verlauf der Behandlung von Kolonkarzinomen mit Cetuximab (Misale S. 2012; Diaz LA. 2012). Erst in jüngster Zeit haben wir durch Anwendung hochauflösender Sequenzierungstechniken die Tumorevolution im Menschen und die Entwicklung einer zunehmenden **genetischen Heterogenität** im Erkrankungsverlauf genauer zu untersuchen gelernt (Gerlinger M. 2012). Die Aufgabe aktueller Studien ist es, Resistenz-Mutationen im individuellen Erkrankungsverlauf zeitnah zu erkennen und wirksame Maßnahmen gegen resistent gewordene Tumorklone in die Wege zu leiten. In einzelnen Situationen, unter anderem bei der sekundär resistenten CML (T315I-Mutation), können solche Strategien bereits mit Erfolg umgesetzt werden (Cortes JE. 2012)

Folgerungen

Wir haben gelernt, dass die genaue molekularbiologische Untersuchung individueller Krebserkrankungen möglich ist und zu einer zielsicheren und wirksameren Behandlung krebserkrankter Patienten führt. Die Prognose der Erkrankung kann dadurch verbessert werden. In vielen Fällen kann Patienten darüber hinaus eine nebenwirkungsreiche und weniger wirksame Therapie erspart werden. Wir finden uns am Beginn einer faszinierenden Entwicklung. Neue Forschungsergebnisse und Fortschritte auf dem Gebiet der personalisierten Medizin werden täglich in hochrangigen internationalen Fachzeitschriften publiziert. Die universitären Krebszentren sind als forschende Einrichtungen in die Entwicklung der personalisierten Medizin unmittelbar eingebunden.

Die redaktionellen Artikel und ärztlichen Rubrikanzeigen finden Sie ca. 1 Woche vor Erscheinen des Heftes auch im Internet unter www.aerzteblatt-sachsen.de!

Jetzt auch mobil unter m.aebsax.de



Kontaktadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Florian Lordick
Direktor Universitäres Krebszentrum Leipzig
(UCLL)
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20, 04103 Leipzig
E-Mail: florian.lordick@medizin.uni-leipzig.de