



Hämatologie und internistische Onkologie heute

Die Hämatologie und internistische Onkologie hat sich in den vergangenen Jahren weniger durch eine einzelne neue Substanz als durch neue therapeutische Prinzipien verändert. Klassische Zytostatika, Operation und Strahlentherapie bleiben unverzichtbar. Gleichzeitig werden aber zunehmend Behandlungsverfahren eingesetzt, die entweder das Immunsystem gegen Tumorzellen aktivieren oder zytotoxische Wirkstoffe gezielter an Tumorgewebe heranführen. Für die klinische Versorgung bedeutet dies einen Paradigmenwechsel: Nicht allein die histologische Diagnose, sondern auch molekulare Zielstrukturen, Immunbiologie, Vorthapien und das Nebenwirkungsprofil bestimmen die Therapieentscheidung.

Besonders sichtbar ist dieser Wandel bei drei Plattformen: Immuncheckpoint-Inhibitoren, Antikörper-Wirkstoff-Konjugaten (AWK) und bispezifischen Antikörpern. Diese Verfahren sind nicht mehr auf einzelne hochspezialisierte Zentren beschränkt, sondern prägen mittlerweile Tumorboards, Notaufnahmen, hausärztliche Mitbetreuung, pneumologische, gastroenterologische, dermatologische und endokrinologische Konsile. Moderne Onkologie ist dadurch wirksamer geworden, aber auch interdisziplinärer.

Auch zelluläre Therapien wie CAR-T-Zellen haben die Hämatoonkologie grundlegend erweitert. Sie werden bei bestimmten Lymphomen, Leukämien und beim multiplen Myelom eingesetzt und können bei ausgewählten Patientinnen und Patienten tiefe Remissionen erreichen. Für das vorliegende Format stehen sie jedoch nicht im Mittelpunkt, weil sie aufgrund aufwendiger Herstellung, spezieller Infrastruktur und vergleichsweise geringer Fallzahlen weiterhin überwiegend Zentrenmedizin sind. Die folgenden Kasuistiken konzentrieren sich daher auf Therapieklassen, die zunehmend in der Breite der internistischen Onkologie sichtbar werden.



Dr. Magdalena Kott
Dr. Tobias Weiglein



Immuncheckpoint-Inhibition beim metastasierten malignen Melanom

Ein 59-jähriger Patient stellt sich mit einem metastasierten kutanen Melanom vor. Der Primärtumor war zwei Jahre zuvor am Rücken exzidiert worden. Nun bestehen zunehmende Belastungsdyspnoe, Gewichtsverlust von vier Kilogramm innerhalb von acht Wochen und rechtsseitige Oberbauchbeschwerden. Die Schnittbildgebung zeigt multiple pulmonale Rundherde sowie mehrere Lebermetastasen. Zerebral finden sich keine Metastasen. Der Allgemeinzustand ist trotz Tumorlast noch gut, der Patient ist voll mobil und versorgt sich selbstständig. Eine BRAF-V600-Mutation wird am vorliegenden Tumormaterial nicht nachgewiesen.

Nach Vorstellung in der interdisziplinären Tumorkonferenz wird bei fehlender Kontraindikation eine kombinierte Immuncheckpoint-Inhibition mit einem PD-1- (Nivolumab) und einem CTLA-4-Inhibitor (Ipilimumab) begonnen. Bereits nach drei Monaten zeigt sich radiologisch eine deutliche partielle Remission.

Der Patient berichtet über bessere Belastbarkeit und Gewichtsstabilisierung. Im Verlauf entwickelt er eine neu aufgetretene Hypothyreose mit Müdigkeit, Kälteintoleranz und erhöhtem TSH. Nach endokrinologischer Mitbeurteilung und Substitution mit Levothyroxin normalisiert sich die Symptomatik. Die Tumorerkrankung bleibt bis zum Erscheinen des vorliegenden Artikels seit drei Jahren kontrolliert.

Kommentar

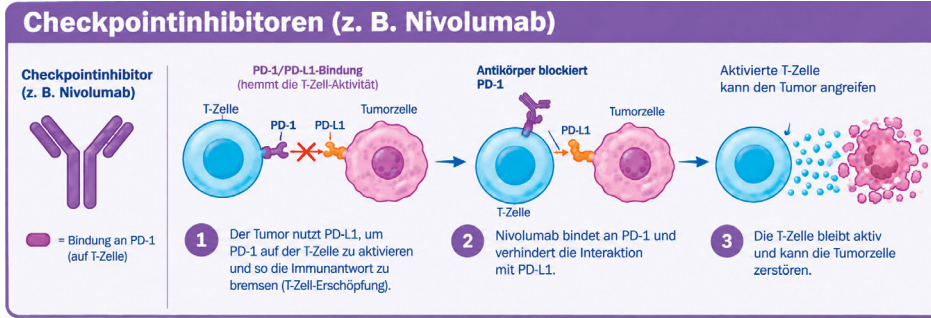
Das metastasierte Melanom ist das klassische Beispiel für den Erfolg der Immuncheckpoint-Inhibition. Vor Einführung dieser Therapien war die Prognose im Stadium IV ungünstig; unter konventioneller Chemotherapie wurden nur selten längerfristige Krankheitskontrollen erreicht. Der entscheidende Fortschritt bestand nicht allein in höheren Ansprechraten, sondern in der Möglichkeit dauerhafter Remissionen. In der „CheckMate-067-Studie“ wurde die Kombination aus Nivolumab und Ipilimumab mit den jeweiligen Monotherapien verglichen. Die Langzeitdaten zeigen, dass ein relevanter Anteil der Patienten mit fortgeschrittenem Melanom langfristig überlebt (Drei-Jahres-Überleben unter Ipilimumab/

Nivolumab: 58 vs. 52 Prozent unter Nivolumab mono vs. 34 Prozent unter Ipilimumab mono); die 6,5-Jahres-Daten und die später berichteten Zehn-Jahres-Ergebnisse markieren den Bruch mit der früheren Lehrmeinung einer fast regelhaft rasch letalen metastasierten Erkrankung [1, 2]. Ähnlich beeindruckend imponiert der Vergleich zu einer konventionellen Chemotherapie, so geschehen in der „CheckMate-066-Studie“. Hier zeigte sich Nivolumab im Vergleich zu Dacarbazin signifikant überlegen (Gesamtüberleben nach einem Jahr 72,9 Prozent für Nivolumab vs. 42,1 Prozent für Dacarbazin, nach fünf Jahren 39 vs. 17 Prozent) [16].

Die Immuncheckpoint-Inhibition ist inzwischen nicht mehr nur eine Therapie des metastasierten Melanoms. Sie ist bei zahlreichen Tumorentitäten Teil der Standardversorgung geworden, unter anderem beim nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom, Urothelkarzinom, Nierenzellkarzinom, Kopfhals-Tumoren, Ösophaguskarzinom und bei Tumoren mit Mikrosatelliteninstabilität. Zudem hat sich der Einsatz aus der metastasierten Situation in kurative Therapiekonzepte verschoben. Beim Melanom sind adjuvante PD-1-Inhibitoren nach

Das Wichtigste zu Fall 1 in Kürze

Immuncheckpoint-Inhibitoren haben beim metastasierten Melanom erstmals relevantes Langzeitüberleben ermöglicht. Ihre Bedeutung reicht heute weit über das Melanom hinaus. Klinisch entscheidend ist das frühzeitige Erkennen immunvermittelter Nebenwirkungen, insbesondere an Darm, Lunge, Leber und endokrinen Organen.



Resektion von Hochrisikostadien etabliert [3]. Zusätzlich zeigen neoadjuvante Konzepte, dass die frühe Aktivierung einer antitumoralen Immunantwort vor Operation prognostisch relevant sein kann [4]. Für die tägliche Praxis bedeutet dies, dass Immuntherapie nicht mehr nur Patienten mit weit fortgeschrittener Erkrankung betrifft, sondern zunehmend auch kurativ behandelte Personen in der Nachsorge.

Mit diesem Fortschritt ist ein neues Nebenwirkungsspektrum verbunden. Immunvermittelte Nebenwirkungen entstehen nicht durch klassische Zellteilungstoxizität, sondern durch fehlgeleitete Entzündungsreaktionen. Betroffen sein können Haut, Darm, Leber, Lunge, Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere, Niere, Nervensystem und Herz. Viele Nebenwirkungen sind gut behandelbar, wenn sie früh erkannt werden. Kritisch sind vor allem Kolitis, Pneumonitis, Hepatitis, Myokarditis und endokrine Insuffizienzen. Für nicht-onkologische Kolleginnen und Kollegen ist wichtig, dass neue Diarrhö, Dyspnoe, Transaminasenerhöhung, ausgeprägte Müdigkeit, Hypotonie oder Elektrolytstörungen bei vorbehandelten Tumorkranken immer auch als mögliche immunvermittelte Toxizität eingeordnet werden müssen. Die Behandlung reicht von Therapiepause und symptomatischer Therapie bis zu systemischen Glukokortikoiden und, bei schweren Verläufen, zusätzlicher Immunsuppression. Entscheidend ist

hierbei, dass die genannten Nebenwirkungen auch noch Monate bis Jahre nach Therapieende auftreten können und bei entsprechender klinischer oder laboranalytischer Konstellation ursächlich in Betracht gezogen werden müssen [5].

Antikörper-Wirkstoff-Konjugate als neue Plattform gezielter Systemtherapie

Eine 63-jährige Patientin mit metastasiertem Mammakarzinom wird wegen progredienter Lebermetastasen erneut vorgestellt. Der Tumor war initial hormonrezeptorpositiv und HER2-negativ im klassischen Sinn. In der erneuten histologischen Aufarbeitung zeigt sich jedoch eine geringe HER2-Expression ohne Genamplifikation. Die Patientin ist durch die Vortherapien erschöpft, wünscht aber eine wirksame weitere Systemtherapie. Nach Aufklärung wird ein Antikörper-Wirkstoff-Konjugat eingesetzt. Bereits nach wenigen Zyklen zeigt sich radiologisch eine deutliche Rückbildung der Lebermetastasen, klinisch bessern sich Oberbauchdruck und Leistungsfähigkeit.

Während der Therapie treten Übelkeit und Fatigue auf, die supportiv beherrschbar sind. Bei neuem Reizhusten und diskreter Belastungsdyspnoe wird frühzeitig eine CT-Thorax-Untersu-

chung veranlasst. Eine beginnende medikamentös induzierte Pneumonitis wird differenzialdiagnostisch berücksichtigt, die Therapie pausiert und eine engmaschige pneumologisch-onkologische Verlaufskontrolle organisiert.

Kommentar

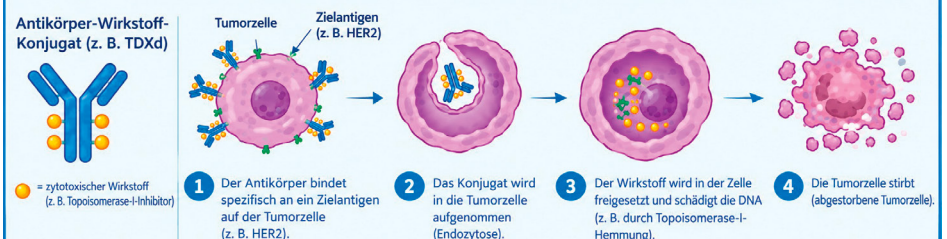
Antikörper-Wirkstoff-Konjugate (AWK), häufig als Antibody-Drug-Conjugates (ADCs) bezeichnet, verbinden zwei therapeutische Prinzipien: die Zielstruktur eines monoklonalen Antikörpers und die zytotoxische Wirksamkeit eines daran gekoppelten Wirkstoffs. Der Antikörper dient als Träger, der Wirkstoff wird bevorzugt in die Nähe oder in die Tumorzelle gebracht. Entscheidend sind dabei die Zielstruktur, der „Linker“ und die Art des zytotoxischen Wirkstoffs. Moderne ADCs wirken nicht ausschließlich in der Zielzelle selbst, sondern können über einen sogenannten „Bystander-Effekt“ auch benachbarte Tumorzellen schädigen. Dadurch werden auch Tumoren behandelbar, deren Zielantigen nicht homogen auf allen Zellen exprimiert ist.

Das zielgerichtete ADC Trastuzumab-Deruxtecan (T-DXd) ist ein besonders prägnantes Beispiel dieser Entwicklung. Die Substanz hat zunächst bei HER2-positivem Mammakarzinom nach Vorbehandlung gegenüber Trastuzumab-Emtansin deutliche Vorteile gezeigt [6]. Besonders praxisverändernd war anschließend der Nachweis einer Wirksamkeit bei

Das Wichtigste zu Fall 2 in Kürze

ADCs sind eine Plattform gezielter Systemtherapien. Trastuzumab-Deruxtecan ist das Leitbeispiel, weil es HER2-positive, HER2-low und zunehmend tumorübergreifend HER2-exprimierende Tumoren adressiert. Praktisch wichtig sind Pneumonitis/ILD, okuläre Toxizität, Neuropathie und Zytopenien als neue substanzabhängige Nebenwirkungsprofile.

Antikörper-Wirkstoff-Konjugate (z. B. TDXd)



HER2-low-Mammakarzinomen, also bei Tumoren mit geringer HER2-Expression ohne klassische HER2-Amplifikation [7]. Damit wurde eine Gruppe von Patientinnen therapeutisch relevant, die früher im Alltag meist als HER2-negativ eingeordnet wurde. Noch weitergehend ist die tumorübergreifende Perspektive: HER2 wird zunehmend nicht nur als brustkrebspezifischer, sondern als entitätsübergreifender prädiktiver Marker verstanden. Studien zu HER2-exprimierenden soliden Tumoren haben diese Entwicklung gestützt und zur Erweiterung regulatorischer Indikationen beigetragen [8].

Der Plattformcharakter der ADCs geht aber deutlich über HER2 hinaus. Beim Urothelkarzinom hat das AWK Enfortumab-Vedotin, gegen Nectin-4 (Zelloberflächenprotein) gerichtet, zunächst nach platinhaltiger Chemotherapie und Checkpoint-Inhibition einen Überlebensvorteil gezeigt [9]. In Kombination mit Pembrolizumab hat sich daraus in der Erstlinientherapie des fortgeschrittenen Urothelkarzinoms ein neuer Standard entwickelt [10]. Beim Ovarialkarzinom ist Mirvetuximab-Soravtansin, gerichtet gegen den Folatezeptor alpha, ein Beispiel für biomarkergesteuerte ADC-Therapie bei platin-resistenter Erkrankung [11]. In der Hämatologie ist das AWK Polatuzumab-Vedotin beim diffus großzelligen B-Zell-Lymphom etabliert und zeigt, dass ADCs auch bei lymphatischen Neoplasien eine klinische Rolle spielen [12]. Weitere Zielstrukturen wie TROP2, HER3, B7-H3 oder andere Oberflächenantigene werden in zahlreichen Studien geprüft. ADCs sind damit keine Einzelinnovation, sondern eine wachsende Wirkstoffplattform.

Die Nebenwirkungen sind substanzabhängig und müssen konkret gekannt werden. Bei Trastuzumab-Deruxtec an steht die interstitielle Lungenerkrankung beziehungsweise Pneumonitis im Vordergrund. Neu auftretender Husten, Dyspnoe oder unklare Infiltrate sollten während oder nach dieser Therapie nicht vorschnell als Infekt interpretiert werden. Bei bestimmten ADCs, insbesondere bei gegen den Folatezeptor alpha gerichteten Substanzen oder einzelnen neueren TROP2-gerichteten

Tabellarischer Leitfaden für die Praxis – die wichtigsten Warnzeichen

Therapie	Warnsymptom	Mögliche Ursachen
Checkpoint-Inhibitoren	Diarrhoe, Dyspnoe, starke Müdigkeit, Hypotonie	Immunvermittelte Kolitis, Pneumonitis, Endokrinopathie (Thyreoiditis, Hypophysitis, Adrenalitis) etc.
ADCs	Husten, Dyspnoe, Ödeme	ILD/Pneumonitis, Herzinsuffizienz
Bispezifische Antikörper	Rezidivierende oder schwere/atypische Infektionen	Hypogammaglobulinämie/ Immunsuppression

ADCs, sind okuläre Nebenwirkungen relevant; dazu gehören Keratopathie, verschwommenes Sehen, trockene Augen und Visusminderung. Andere ADCs verursachen vor allem periphere Neuropathien, Hautreaktionen, Hyperglykämien oder Zytopenien. Für die interdisziplinäre Versorgung ergibt sich daraus ein neuer Konsilbedarf: Pneumologie, Augenheilkunde, Diabetologie und Neurologie werden häufiger in die onkologische Langzeitbetreuung eingebunden.

Bispezifische Antikörper beim multiplen Myelom

Ein 72-jähriger Patient mit seit acht Jahren bekanntem multiplen Myelom stellt sich wegen erneuter Krankheitsaktivität vor. Er hatte bereits eine Induktionstherapie, eine autologe Stammzelltransplantation sowie mehrere spätere Therapielinien mit Proteasom-inhibitor, Immunmodulator und monoklonale Antikörper gegen das Transmembranprotein CD 38 (Anti-38-Antikörper) erhalten. Nun steigen die freien Leichtketten rasch an (kappa-lambda-Quotient <0,01), die Anämie nimmt zu und der Patient berichtet über Knochenschmerzen sowie zunehmende Infektanfälligkeit. Eine erneute Standardkombination erscheint wegen der Vortherapien und der reduzierten Knochenmarkreserve nur begrenzt erfolgversprechend.

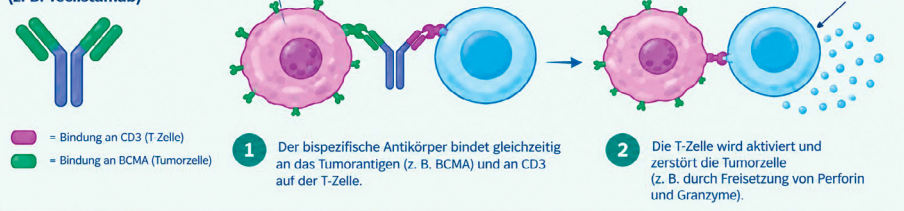
Nach erneuter Diagnosesicherung wird eine Therapie mit Teclistamab begonnen, einem bispezifischen Antikörper gegen BCMA (B-Cell Maturation Antigen) und CD3. Die ersten Gaben erfolgen unter stationärer Überwachung mit schrittweiser Dosisescalation. Am zweiten Behandlungstag entwickelt der Patient Fieber bis 39 °C ohne Hypotonie oder Sauerstoffbedarf. Es wird ein niedriggradiges Zytokinfreisetzungssyndrom (Cytokine release syndrome – CRS) diagnostiziert und supportiv behandelt. Nach Abschluss der Aufdosierung kann die Therapie ambulant fortgeführt werden. Innerhalb weniger Wochen fallen die freien Leichtketten deutlich ab. Nach einigen Monaten liegt eine tiefe Remission vor, der freie Leichtketten-Quotient normalisiert sich vollständig (kappa-lambda-Quotient 1,1). Im weiteren Verlauf kommt es jedoch zu rezidivierenden Atemwegsinfekten. Laborchemisch zeigt sich eine ausgeprägte Hypogammaglobulinämie, sodass eine antiinfektive Prophylaxe, Impfstatuskontrolle und Immunglobulinsubstitution geprüft werden.

Kommentar

Bispezifische Antikörper sind eine weitere Plattform, die die Hämatoonkologie verändert. Ihr Prinzip ist einfach: Eine Bindungsstelle erkennt ein Tumorantigen, die andere bindet CD3 auf T-Zellen. Dadurch werden körpereigene T-Zellen in unmittelbare Nähe der Tumorzelle gebracht

Bispezifische Antikörper (z. B. Teclistamab)

Bispezifischer Antikörper (z. B. Teclistamab)



Das Wichtigste zu Fall 3 in Kürze

Bispezifische Antikörper lenken T-Zellen gegen Tumorzellen. Teclistamab steht exemplarisch für die neue Therapieklasse beim multiplen Myelom. Früh ist auf CRS und neurologische Symptome zu achten, langfristig auf Hypogammaglobulinämie und Infektionen. Mit Tarlatamab erreicht das Prinzip zunehmend auch solide Tumoren.

Das Wichtigste in Kürze

- » Immuncheckpoint-Inhibitoren haben beim metastasierten Melanom einen Teil der Patienten in ein Langzeitüberleben geführt und sind heute in zahlreichen Tumorentitäten etabliert.
- » Der Einsatz der Immuntherapie verschiebt sich zunehmend aus der metastasierten Situation in adjuvante, neoadjuvante und perioperative Konzepte.
- » Immunvermittelte Nebenwirkungen können nahezu jedes Organsystem betreffen; besonders relevant sind Kolitis, Hepatitis, Pneumonitis und Endokrinopathien.
- » AWK bzw. ADCs sind keine Einzelsubstanzen, sondern eine wachsende Plattform gezielter zytotoxischer Therapie.
- » HER2 wird durch moderne ADCs zunehmend auch bei HER2-low und tumorübergreifend HER2-exprimierenden Tumoren therapeutisch relevant.
- » ADCs sind auch beim Urothelkarzinom, Ovarialkarzinom und bei Lymphomen etabliert oder im Begriff, neue Standards zu definieren.
- » Bei ADCs müssen Pneumonitis/ILD, okuläre Toxizität, periphere Neuropathie und Zytopenien substanzspezifisch beachtet werden.
- » Bispezifische Antikörper ermöglichen eine direkte T-Zell-Umleitung gegen Tumorzellen und sind beim multiplen Myelom sowie bei Lymphomen klinisch etabliert.
- » Unter bispezifischen Antikörpern sind frühes CRS und langfristige Infektionskomplikationen zentrale Managementthemen.
- » Moderne Onkologie wird zunehmend durch Plattformtechnologien geprägt, die tumorübergreifend eingesetzt werden und interdisziplinäre Mitbehandlung erfordern.

und aktiviert. Im Unterschied zu CAR-T-Zellen müssen die T-Zellen nicht individuell entnommen, genetisch verändert und zurückgegeben werden. Die Therapie ist damit schneller verfügbar, bleibt aber wegen des Nebenwirkungsmanagements und der Infektionsproblematik anspruchsvoll. Auch nach Beendigung der bispezifischen Antikörpertherapie bleibt die Hypogammaglobulinämie zunächst bestehen, eine Rekonstitution ist erst verzögert zu beobachten. Auch mehr als ein Jahr nach Therapieende finden sich bei bis zu 33 Prozent der Patienten noch verminderte IgG-Werte [17].

Teclistamab richtet sich gegen BCMA, ein Zielantigen auf Myelomzellen, und war eine der ersten breit wirksamen bispezifischen Therapien beim mehrfach vorbehandelten multiplen Myelom. In der MajesTEC-1-Studie erreichten stark vorbehandelte Patienten Ansprechraten, die in dieser späten Therapiesituation zuvor nicht regelhaft erwartet wurden [13]. Die Klasse entwickelt sich rasch weiter. Elnatanamab adressiert ebenfalls BCMA. Talquetamab richtet sich gegen GPRC5D und zeigt, dass auch andere Myelomzielstrukturen klinisch nutzbar sind [14]. Bei B-Zell-Lymphomen sind bispezifische Antikörper gegen CD20 und CD3, wie etwa Glofitamab, Epcoritamab oder Mosunetuzumab, heute wichtige Optionen in rezidierten Situationen. Damit rückt die T-Zell-Umleitung neben Antikörpern, ADCs und zellulären Therapien als eigenständige Behandlungssäule in den Vordergrund.

Klinisch sind zwei Nebenwirkungsphasen zu unterscheiden. Früh nach Therapiebeginn steht das CRS im Vordergrund. Typisch sind Fieber, Schüttelfrost, Hypotonie und Sauerstoffbedarf; schwere Verläufe sind seltener, müssen aber rasch erkannt und behandelt werden. In der Praxis haben sich Aufdosierungsschemata, Überwachung und der frühe Einsatz von Tocilizumab als Interleukin-6-Rezeptor-Antagonist und Glukokortikoiden bei höhergradigen Verläufen etabliert. Neurologische Toxizitäten können ebenfalls auftreten, sind bei den einzelnen Substanzen unterschiedlich häufig und erfordern strukturierte klinische Kontrolle.

Langfristig ist bei BCMA-gerichteten Therapien vor allem die Immunsuppression relevant. Hypogammaglobulinämie, Neutropenie, bakterielle Infekte, Virusreaktivierungen und opportunistische Infektionen können die Lebensqualität und Prognose wesentlich beeinflussen. Damit verschiebt sich die Betreuung vom reinen Tumoransprechen zur kontinuierlichen Infektionsprävention. Impfungen, Immunglobulinkontrollen, gegebenenfalls Immunglobulinsubstitution, antivirale Prophylaxe und eine niedrige Schwelle zur mikrobiologischen Diagnostik werden integraler Bestandteil der Therapie.

Bemerkenswert ist, dass bispezifische Antikörper inzwischen auch bei soliden Tumoren klinisch sichtbar werden. Tarlatamab, ein DLL3-gerichteter bispezifischer Antikörper, zeigte beim vorbehandelten kleinzelligen Bronchialkarzinom relevante Aktivität und gilt als wichtiger

Machbarkeitsnachweis dieser Plattform außerhalb hämatologischer Neoplasien [15]. Solide Tumoren bleiben jedoch schwieriger zu behandeln. Die Zielantigene sind heterogen verteilt, das Tumormikromilieu ist häufig immunsuppressiv, T-Zellen dringen schlechter in den Tumor ein und unter Therapiedruck kann es zum Antigenverlust kommen. Trotzdem ist zu erwarten, dass bispezifische Konzepte in den kommenden Jahren auch bei soliden Tumoren zunehmend geprüft und selektiv etabliert werden.

Einordnung für die interdisziplinäre Versorgung

Die vorgestellten Therapieformen haben eine gemeinsame Konsequenz: Onkologische Behandlungen werden wirksamer, aber ihre Nebenwirkungen sind weniger intuitiv als klassische Chemotherapie-Toxizitäten. Eine Patientin mit Diarrhö unter Immuntherapie hat nicht einfach eine Gastroenteritis, bis das Gegenteil bewiesen ist. Ein Patient mit Husten unter Trastuzumab-Deruxitecan braucht eine differenzierte Abklärung auf Pneumonitis. Ein Patient mit rezidivierenden Infekten unter BCMA-gerichteter Therapie benötigt nicht nur Antibiotika, sondern eine strukturierte Beurteilung seiner humoralen Immunkompetenz.

Damit verändert sich auch die Rolle der Mitbehandelnden. Hausärztinnen und -ärzte, Notaufnahmen, internistische Fachdisziplinen und Rehabilitationsmedizin müssen zunehmend wissen, welche Therapiekategorie ein Patient erhalten hat und welche Nebenwirkungen dadurch plausibel sind. Für die Onkologie bedeutet dies eine klare Dokumentation, verständliche Therapieausweise, gute Erreichbarkeit und konsequente Patientenschulung. Für die übrigen Fachgebiete bedeutet es, neue Leitsymptome ernst zu nehmen und früh den onkologischen Kontext einzubeziehen.

Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten haben, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.

Das Literaturverzeichnis kann im Internet unter www.bayerisches-aerzteblatt.de (Aktuelles Heft) abgerufen werden.

Autorin und Autor

Dr. Magdalena Kott
Dr. Tobias Weiglein

Klinikum Freising, Alois-Steinecker-Str. 18,
85354 Freising