

Prof. Dr. med. Michael Hallek  
Geschäftsführender Vorsitzender

Prof. Dr. med. Carsten Bokemeyer  
Vorsitzender

Prof. Dr. med. Diana Lüftner  
Mitglied im Vorstand

Prof. Dr. med. Florian Weißinger  
Mitglied im Vorstand

DGHO e.V. • Alexanderplatz 1 • 10178 Berlin

## **Gemeinsamer Bundesausschuss**

Wegelystr. 8

10623 Berlin

Alexanderplatz 1 • 10178 Berlin  
Tel.: 030 27876089-0  
Fax: 030 27876089-18  
info@dgho.de

23. Januar 2019

### **Stellungnahme zur Nutzenbewertung des G-BA von Arzneimitteln gemäß § 35a SGB V**

## **Binimetinib, in Kombination mit Encorafenib**

**veröffentlicht am 2. Januar 2019**

**Vorgangsnummer 2018-10-01-D-388**

**IQWiG Bericht Nr. 708**

1. Zusammenfassung
2. Einleitung
3. Stand des Wissens
4. Dossier und Bewertung von Binimetinib (Mektovi®)
  4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie
  4. 2. Studien
  4. 3. Endpunkte
    4. 3. 1. Mortalität
    4. 3. 2. Morbidität
      4. 3. 2. 1. Progressionsfreie Überlebenszeit
      4. 3. 2. 2. Remissionsrate/Symptomatik
      4. 3. 2. 3. Nebenwirkungen
      4. 3. 2. 4. Lebensqualität
  4. 4. Bericht des IQWiG
5. Klinische Bewertung des Nutzens
6. Ausmaß des Zusatznutzens
7. Literatur

---

Geschäftsführender Vorsitzender

Prof. Dr. med. Michael Hallek

Vorsitzender

Prof. Dr. med. Carsten Bokemeyer

Mitglied im Vorstand

Prof. Dr. med. Diana Lüftner

Mitglied im Vorstand

Prof. Dr. med. Florian Weißinger

Amtsgericht Charlottenburg • Registernummer 95 VR 25553 Nz • Steuer-Nr. 1127/027/37906 • USt-IdNr. DE263662397

Postgiroamt Karlsruhe • BLZ 660 100 75 • Konto 138 232 754

IBAN DE33 6601 0075 0138 2327 54 • BIC PBNKDEFF

info@dgho.de • www.dgho.de

## 1. Zusammenfassung

Die frühe Nutzenbewertung von Binimetinib (Mektovi®) ist das dritte Verfahren zur Kombinationstherapie eines BRAF-Inhibitors mit einem MEK-Inhibitor bei Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem Melanom mit einer *BRAF*-V600-Mutation. Binimetinib ist ein selektiver Inhibitor von MEK1 und MEK2. Das IQWiG wurde mit dem Bericht beauftragt. Subgruppen, zweckmäßige Vergleichstherapie sowie Bewertungsvorschläge sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

**Tabelle 1: Berechnung des Zusatznutzens durch pU und IQWiG**

Subpopulationen	G-BA	Pharmazeutischer Unternehmer		IQWiG	
	ZVT	Zusatznutzen	Ergebnissicherheit	Zusatznutzen	Ergebnissicherheit
nicht vorbehandelt	Vemurafenib + Cobimetinib oder Dabrafenib + Trametinib	beträchtlich	Hinweis	nicht belegt	-
vorbehandelt	patientenindividuelle Therapie nach Maßgabe des behandelnden Arztes	beträchtlich	Hinweis	nicht belegt	-

Unsere Anmerkungen sind:

- Basis der frühen Nutzenbewertung ist COLUMBUS, eine internationale, multizentrische, dreiarmlige Studie zum Vergleich von Encorafenib + Binimetinib versus Vemurafenib versus Encorafenib. Basis der Zulassung und der frühen Nutzenbewertung ist der Vergleich von Encorafenib + Binimetinib versus Vemurafenib bei 383 Patienten.
- Die zweckmäßige Vergleichstherapie entspricht den Empfehlungen der Fachgesellschaften.
- Die Kombination Encorafenib + Binimetinib führt im direkten Vergleich gegenüber Vemurafenib zur Steigerung der Remissionsrate, zur Verlängerung der Zeit bis zur Verschlechterung patientenrelevanter Symptome, zur Verlängerung der progressionsfreien und der Gesamtüberlebenszeit. Im indirekten Vergleich gegenüber Vemurafenib + Cobimetinib sind die Unterschiede nicht statistisch signifikant. Der Einfluss auf die Überlebenszeit wird durch Crossover im Kontrollarm (20%) vielleicht unterschätzt.
- Die Nebenwirkungsrate der Kombination ist niedrig, im Vordergrund stehen Laborwertveränderungen.
- Die Subgruppe der mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor vorbehandelten Patienten macht weniger als 5% der Studienpopulation aus und ist zu klein für eine separate Auswertung.
- In der Bewertung des klinischen Nutzens auf der ESMO-Magnitude of Clinical Benefit Scale v1.1 erhält Encorafenib + Binimetinib gegenüber Vemurafenib den Grad 4 (Skala 1 (niedrig) – 5 (hoch)).

Jetzt stehen für die Erstlinientherapie von Patienten mit fortgeschrittenem oder metastasiertem Melanom drei Kombinationen eines BRAF-Inhibitors mit einem MEK-Inhibitor zur Verfügung (in alphabetischer Reihenfolge):

- Dabrafenib + Trametinib
- Encorafenib + Binimetinib
- Vemurafenib + Cobimetinib

Bis zum Abschluss direkt vergleichender Studien werden diese Optionen als weitgehend äquieffektiv angesehen. Kriterien für den Einsatz sind Vermeidung von Nebenwirkungen bei Risikopersonen und die Wirtschaftlichkeit, abhängig von der zukünftigen Preisgestaltung der pharmazeutischen Unternehmer.

## 2. Einleitung

Das Melanom gehört in Deutschland zu den malignen Erkrankungen mit der höchsten Inzidenzsteigerung. Für das Jahr 2016 werden 25.500 neue Erkrankungsfälle erwartet [1]. Die Inzidenz ist in westlichen Industrienationen seit den 1980ern kontinuierlich gestiegen, in Deutschland zusätzlich sprunghaft um etwa 20% bei Einführung der ärztlichen Früherkennungsuntersuchung zum Hautkrebs im Jahr 2008. Das mittlere Erkrankungsalter beim Melanom liegt für Frauen bei 59, für Männer bei 67 Jahren. Bei Frauen zwischen 20 und 30 Jahren ist das Melanom in Deutschland der häufigste maligne Tumor.

Bei lokal begrenzten Melanomen ist der Behandlungsanspruch kurativ [2]. In der fortgeschrittenen und metastasierten Situation war der Behandlungsanspruch bisher palliativ, die mittlere Überlebenszeit lag vor Einführung der neuen Medikamente bei 6-12 Monaten. Diese Situation hat sich durch die Einführung der neuen Arzneimittel grundlegend geändert. Heute stehen zusätzlich folgende Arzneimittel zur Verfügung:

- BRAF Inhibitor bei *BRAF-V600*-Mutation
  - o Dabrafenib
  - o Encorafenib
  - o Vemurafenib
- MEK Inhibitor bei *BRAF-V600*-Mutation
  - o Binimetinib in Kombination mit Encorafenib
  - o Cobimetinib in Kombination mit Vemurafenib
  - o Trametinib als Monotherapie oder in Kombination mit Dabrafenib
- Immunologischer Checkpoint-Modulator
  - o Ipilimumab als Monotherapie oder in Kombination mit Nivolumab
  - o Nivolumab als Monotherapie oder in Kombination mit Ipilimumab
  - o Pembrolizumab

## 3. Stand des Wissens

Bei 45-50% der Patienten mit metastasiertem Melanom ist eine *BRAF-V600*-Mutation mit Aktivierung des MAPK-Signalübertragungswegs nachweisbar. Die orale Therapie mit einem der zielgerichteten BRAF-Inhibitoren Dabrafenib oder Vemurafenib führt bei etwa 50% der Patienten zu einer Remission, gefolgt von einer signifikanten Verlängerung des progressionsfreien und des Gesamtüberlebens.

Eine alternative Strategie zur Blockade des aktivierten MAPK-Signalübertragungswegs ist die Inhibition von MEK (Mitogen-activated protein kinase (MAPK)/extracellular signal-regulated kinase (ERK)). Wirksam ist die Kombination eines BRAF- mit einem MEK-Inhibitor. Publierte Ergebnisse randomisierter Studien zur Kombinationstherapie sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

**Tabelle 2: Kombination von BRAF und MEK-Inhibitoren beim fortgeschrittenen Melanom**

Erstautor / Jahr	Patienten- gruppe	Kontrolle	Neue Therapie	N <sup>1</sup>	RR <sup>2</sup>	PFÜ <sup>3</sup> (HR <sup>4</sup> )	ÜLZ <sup>5</sup> (HR <sup>4</sup> )
Flaherty, 2012 [3]	Erstlinie <i>BRAF</i> mu- tiert	Dabrafenib	Dabrafenib + Trametinib	162	54 vs 76  p = 0,03	5,8 vs 9,4  0,39  p < 0,001	20,2 vs 23,8  n. s.
Larkin, 2014 [4]	Erstlinie <i>BRAF</i> mu- tiert	Vemurafenib	Vemurafenib + Cobimetinib	495	45 vs 68	6,2 vs 9,9  0,51	17,4 vs 22,3  0,70

					p < 0,0001	p < 0,001	p = 0,005
Long, 2015 [5]	Erstlinie BRAF mutiert	Dabrafenib	Dabrafenib + Trametinib	423	53 vs 69  p = 0,0014	8,8 vs 11,0 0,67 p = 0,0004	18,7 vs 25,1 0,71 p = 0,011
Robert, [6]	Erstlinie BRAF mutiert	Vemurafenib	Dabrafenib + Trametinib	704	51 vs 64  p = 0,0006	7,3 vs 11,4 0,56 p < 0,001	18,0 vs 25,6 0,66 p < 0,001
Dummer [7] Dossier	Erst- und Zweitlinie	Vemurafenib	Encorafenib + Binimetinib	383	41 vs 64  p < 0,0001	7,3 vs 14,9 0,51 p < 0,0001	16,9 vs 33,6 0,61 p = 0,0002
Dummer [7]	Erst- und Zweitlinie	Encorafenib	Encorafenib + Binimetinib	386	51 vs 64	9,6 vs 14,9 0,75 p = 0,051	

<sup>1</sup> N - Anzahl Patienten; <sup>2</sup> RR - Remissionsrate in %; <sup>3</sup> PFÜ - progressionsfreie Überlebenszeit, in Monaten; <sup>4</sup> HR - Hazard Ratio; <sup>5</sup> ÜLZ - Gesamtüberlebenszeit, in Monaten; <sup>6</sup> ÜLR – Überlebensrate nach 12 Monaten, in %; <sup>7</sup> **Ergebnis für Kontrolle, Ergebnis für Neue Therapie;**

Binimetinib ist ein reservibler, ATP-unabhängiger Inhibitor von MEK1 und MEK2. Es unterscheidet sich von den Erstgenerations-Inhibitoren in einigen pharmakologischen Eigenschaften wie der Inhibition von BRAF-Wildtyp und der Verlängerung der Dissoziationshalbwertszeit von mutiertem BRAF. Es war die erste Substanz, für die klinische Aktivität beim NRAS-mutierten Melanom nachgewiesen wurde [8]. In einer randomisierten Studie führte Binimetinib gegenüber Dacarbazin zu einer Verlängerung des progressionsfreien Überlebens [9].

Encorafenib wurde von der FDA im Juni 2018, von der EMA im September 2018 zur Therapie des nicht resezierbaren oder metastasierten Melanoms in Kombination mit Binimetinib zugelassen.

#### 4. Dossier und Bewertung von Binimetinib

##### 4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie (ZVT)

Die Festlegungen der zweckmäßigen Vergleichstherapie entsprechen den aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften [2].

##### 4. 2. Studien

Grundlage der Neubewertung nach Fristablauf ist COLUMBUS, eine internationale, multizentrische, drei-armige, offene Studie bei Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem Melanom in der Erstlinientherapie oder nach Progress unter Therapie mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor. Dominierende Subgruppe sind Patienten in der Erstlinientherapie, 4% der Patienten hatten eine vorangegangene Immuncheckpoint-Erstlinientherapie. Grundlage der Zulassung war der direkte, randomisierte Vergleich von Encorafenib + Binimetinib versus Vemurafenib. Der dritte Arm zum Vergleich von Encorafenib + Binimetinib versus Encorafenib wurde noch nicht ausgewertet und ist nicht Gegenstand dieser Nutzenbewertung. Basis dieses Verfahren sind die Daten des Dossiers des pU mit Datenschnitt vom 7. November 2017.

Die Ergebnisse wurden in einem Peer-Review-Journal publiziert [7].

### 4. 3. Endpunkte

#### 4. 3. 1. Überlebenszeit

Die Gesamtüberlebenszeit ist ein relevanter Parameter bei Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem Melanom. Er war sekundärer Endpunkt der Zulassungsstudie. Encorafenib + Binimetinib führt gegenüber Vemurafenib zu einer Verlängerung der Gesamtüberlebenszeit (HR 0,61; Median 16,7 Monate). Im indirekten Vergleich liegt die mediane Gesamtüberlebenszeit von Encorafenib + Binimetinib mit 33,6 Monaten oberhalb der medianen Gesamtüberlebenszeiten von Dabrafenib + Trametinib (25,6 Monate) [5] oder von Vemurafenib + Cobimetinib (22,3 Monate) [4].

Nach den publizierten Daten erhielten 20% der Patienten im Vemurafenib-Arm in der Postprogressionstherapie eine Kombinationstherapie aus BRAF- und MEK-Inhibitor gegenüber 4% im Encorafenib/Binimetinib-Arm. Leider fehlt diese Auflistung im Dossier des pU.

#### 4. 3. 2. Morbidität

##### 4. 3. 2. 1. Progressionsfreies Überleben/Remissionsrate

Die progressionsfreie Überlebenszeit war primärer Endpunkt der Zulassungsstudie. Sie wurde durch die Kombination von Encorafenib + Binimetinib gegenüber Vemurafenib etwa verdoppelt (HR 0,51; Median 7,6 Monate).

##### 4. 3. 2. 2. Lebensqualität / Patient-Reported Outcome

Daten zur patientenbezogenen Lebensqualität wurden in COLUMBUS mittels der validierten Fragebögen EORTC QLQ-C30, FACT-M und der visuellen Analogskala EQ-5D. Dabei zeigte sich für die Kombination Encorafenib + Binimetinib im EORTC QLQ-C30 eine signifikante Verlängerung der Zeit bis zur Verschlechterung von Schmerzen und Fatigue, im FACT-M eine Verlängerung der Zeit des körperlichen, des funktionalen und des emotionalen Wohlbefindens, sowie im EQ-5D in der Zeit bis zur Verschlechterung auf der Skala um 7 bzw. 10 mm.

#### 4. 3. 3. Nebenwirkungen

Schwere Nebenwirkungen im CTCAE Grad 3/4 traten im Encorafenib/Binimetinib-Arm mit **64,1%** etwa gleich häufig wie im Vemurafenib-Arm mit **65,6%**. Nebenwirkungen im Grad 3/4, die bei mehr als 5% der Patienten im Encorafenib/Binimetinib-Arm auftraten, waren Erhöhung der gamma-GT (9%), Erhöhung der Kreatinphosphokinase (CK, CPK (7%)) und Hypertonie (6%). Die Erhöhung der CPK und die Hypertonie treten auch in der Monotherapie mit Binimetinib auf [9].

Die Rate von Therapieabbrüchen war in beiden Studienarmen gleich etwa gleich mit **15,1%** versus **17,2%**.

### 4. 4. Bericht des IQWiG

Der Bericht des IQWiG ist ausführlich. Er setzt sich intensiv mit den methodischen Aspekten des indirekten Vergleichs auseinander und akzeptiert den Vergleich mit der Studie coBRIM in verschiedenen Aspekten. Der Bericht wurde ohne Beteiligung von Patienten erstellt.

## 5. Klinische Bewertung des Nutzens

Wissenschaftliche medizinische Fachgesellschaften haben in den letzten Jahren validierte Instrumente für eine Bewertung des klinischen Nutzens neuer Arzneimittel unter Patienten-orientierten Gesichtspunkten entwickelt. In Kooperation mit der European Society for Medical Oncology (ESMO) ergänzen wir unsere Stellungnahme mit der Bewertung von Binimetinib anhand der ESMO-Magnitude of Clinical Benefit Scale (ESMO-MCBS) Version 1.1. Diese sieht bei Arzneimitteln für die nicht-kurative Therapie eine Einteilung von 1 (niedrig) bis 5 (hoch) vor [10, 11].

ESMO-MCBS v1.1 Encorafenib in Kombination mit Binimetinib (gegenüber Vemurafenib): 4

## 6. Ausmaß des Zusatznutzens

Encorafenib in Kombination mit Binimetinib ist inzwischen die dritte Kombination eines BRAF- mit einem MEK-Inhibitor in der Therapie des *BRAF V600*-mutierten Melanoms, nach Vemurafenib/Cobimetinib und Dabrafenib/Trametinib. Der G-BA hat diese beiden Kombinationen als zweckmäßige Vergleichstherapie bestimmt. Gleichzeitig hat er zwei Subgruppen gebildet.

### Keine Vorbehandlung

Der pU hat die neue Kombination Encorafenib + Binimetinib nicht mit einer der beiden zugelassenen Kombinationen sondern mit einer Vemurafenib-Monotherapie verglichen. Das ist problematisch. Die Daten zu den Remissionsraten und zum progressionsfreien Überleben legen nahe, dass Encorafenib ein etwas wirksamerer BRAF-Inhibitor als Vemurafenib ist. Deshalb hat die FDA eine zusätzliche Vergleichsstudie mit einer Encorafenib-Monotherapie gefordert.

Im direkten Vergleich ist Encorafenib + Binimetinib wirksamer als Vemurafenib, im indirekten Vergleich nicht wirksamer als Vemurafenib + Cobimetinib.

### Vorbehandlung mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor

Diese Subgruppe ist klinisch relevant, da die Immuncheckpoint-Inhibitoren auch bei *BRAF V600*-mutierten Melanomen eine wirksame Therapieoption darstellen. Allerdings beträgt der Anteil dieser Patienten in CO-LUMBUS weniger als 5%. Eine valide Aussage zur Wirksamkeit der Kombination Encorafenib + Binimetinib versus Vemurafenib ist nicht möglich.

Bei den Nebenwirkungen stehen Laborveränderungen an erster Stelle. Die Kombination Encorafenib + Binimetinib ist gut verträglich. Das in der Monotherapie initial beunruhigende Auftreten von kutanen Zweitneoplasien unter der Monotherapie mit BRAF-Inhibitoren ist in der Kombination zahlenmäßig sehr gering.

Zum jetzigen Zeitpunkt stehen dem behandelnden Arzt für die Erstlinientherapie von Patienten mit fortgeschrittenem oder metastasiertem Melanom drei Kombinationen eines BRAF-Inhibitors mit einem MEK-Inhibitor zur Verfügung (in alphabetischer Reihenfolge):

- Dabrafenib + Trametinib
- Encorafenib + Binimetinib
- Vemurafenib + Cobimetinib

Die Daten zur Wirksamkeit von Binimetinib beim NRAS-positiven Melanom haben bisher nicht zur Zulassung als Monotherapie in dieser Indikation geführt.

## 7. Literatur

1. Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland / Robert - Koch Institut: Krebs in Deutschland 2011/2012, Häufigkeiten und Trends: 10. Ausgabe 2015. <http://www.gekid.de/Atlas/CurrentVersion/atlas.html>
2. S3 Leitlinie Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Melanoms, 2016. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/032-024OLI\\_S3\\_Melanom\\_2016-08.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/032-024OLI_S3_Melanom_2016-08.pdf)
3. Hilgendorf I, Borchmann P, Heußner P, et al.: Heranwachsende und junge Erwachsene (AYA, Adolescents and Young Adults). Leitlinien von DGHO, OeGHO, SGMO und SGH+SSH, Status Januar 2016. <http://www.dgho-onkopedia.de/de/onkopedia/leitlinien/heranwachsende-und-junge-erwachsene-aya>
4. Larkin J, Ascierto PA, Dreno B et al.: Combined vemurafenib and cobimetinib in BRAF-mutated melanoma. N Engl J Med 371:1867-1876, 2014. DOI: [10.1056/NEJMoa1408868](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408868)
5. Long GV, Stroyakovskiy D, Gogas H et al.: Dabrafenib and trametinib versus dabrafenib and placebo for Val600 BRAF-mutant melanoma: a multicentre, double-blind, phase 3 randomised controlled trial. Lancet 386:444-451, 2015. DOI: [10.1016/S0140-6736\(15\)60898-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60898-4)
6. Robert C, Karaszweska B, Schachter J et al.: Improved overall survival in melanoma with combined dabrafenib and trametinib. N Engl J Med 372:30-39, 2015. DOI: [10.1056/NEJMoa1412690](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1412690)
7. Dummer R, Ascierto PA, Gogas HJ et al.: Encorafenib plus binimetinib versus vemurafenib or encorafenib in patients with BRAF-mutant melanoma (COLUMBUS): a multicentre, open-label, randomised phase 3 trial. Lancet Oncol 19:603-615, 2018. DOI: [10.1016/S1470-2045\(18\)30142-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30142-6)
8. Ascierto PA, Schadendorf D, Berking C et al.: MEK162 for patients with advanced melanoma harbouring NRAS or Val600 BRAF mutations: a non-randomised, open-label Phase II study. Lancet Oncol 14:249-256, 2013. DOI: [10.1016/S1470-2045\(17\)30180-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30180-8)
9. Dummer R, Schadendorf D, Ascierto PA et al.: Binimetinib versus dacarbazine in patients with advanced NRAS-mutant melanoma (NEMO): a multicentre, open-label, randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol 18:435-445, 2017. DOI: [10.1016/S1470-2045\(17\)30180-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30180-8)
10. Cherny NI, Sullivan R, Dafni U et al.: A standardised, generic, validated approach to stratify the magnitude of clinical benefit that can be anticipated from anti-cancer therapies: the European Society for Medical Oncology Magnitude of Clinical Benefit Scale (ESMO-MCBS). Ann Oncol 26:1547-1573, 2015. DOI: [10.1093/annonc/mdv249](https://doi.org/10.1093/annonc/mdv249)
11. Cherny NI, Dafni U, Bogaerts J et al.: ESMO-Magnitude of Clinical Benefit Scale version 1.1. Ann Oncol 28:2340-2366, 2017. DOI: [10.1093/annonc/mdx310](https://doi.org/10.1093/annonc/mdx310)

*Die Stellungnahme wurde von Prof. Dr. Bernhard Wörmann in Kooperation mit Prof. Dr. Peter Brossart (Universitätsklinikum Bonn, Medizinische Klinik III, Bonn), Dr. Michael Fluck (Fachklinik Hornheide, Abteilung für Internistische Onkologie und Hämatologie, Münster), Prof. Dr. Ulrich Keilholz (Charité Universitätsmedizin Berlin, Charité Comprehensive Cancer Center, Berlin), Prof. Dr. D. Lüttner (Charité Campus Benjamin Franklin, Med. Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie, Onkologie und Tumorimmunologie, Berlin), Prof. Dr. Andreas Mackensen (Universitätsklinikum Erlangen, Medizinische Klinik 5, Erlangen) und Prof. Dr. N. I. Cherny (Shaare Zedek Medical Center, Department of Medical Oncology, Jerusalem, Israel) erarbeitet.*

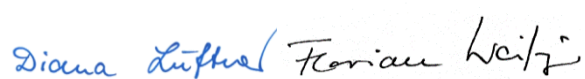
Mit freundlichen Grüßen



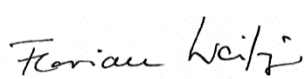
Prof. Dr. med. Michael Hallek  
Geschäftsführender Vorsitzender



Prof. Dr. med. Carsten Bokemeyer  
Vorsitzender



Prof. Dr. med. Diana Lüttner  
Mitglied im Vorstand



Prof. Dr. med. Florian Weißinger  
Mitglied im Vorstand