





DGHO e.V. • Alexanderplatz 1 • 10178 Berlin

#### Gemeinsamer Bundesausschuss

Gutenbergstraße 13 10587 Berlin

5. April 2022

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

# Pralsetinib (nichtkleinzelliges Lungenkarzinom)

veröffentlicht am 15. März 2022 Vorgangsnummer 2022-12-15-D-757

**IQWiG Berichte Nr. 1315** 

1.		Zusamr	nenfassung
2.		Einleitu	ng
3.		Stand o	les Wissens
4.		Dossier	und Bewertung von Pralsetinib (Gavreto®)
4. 1.			Zweckmäßige Vergleichstherapie
4. 2.			Studien
4. 3.			Endpunkte
4. 3.	1.		Mortalität
4. 3.	2.		Morbidität
4. 3.	2.	1.	Progressionsfreie Überlebenszei
4. 3.	2.	2.	Remissionsrate
4. 3.	2.	3.	Lebensqualität
4. 3.	3.		Nebenwirkungen
4. 4.			Bericht des IQWiG
5.			Ausmaß des Zusatznutzens
6.			Literatur

 $info@dgho.de \bullet www.dgho.de\\$ 



## 1. Zusammenfassung

Dies ist ein weiteres Verfahren zu einem gezielten Arzneimittel beim nichtkleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC), das zweite Verfahren beim *RET*-fusionspositiven (*RET*+) nicht-kleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC) und das erste Verfahren zu Pralsetinib (Gavreto®). Pralsetinib ist zugelassen zur Behandlung von Patient\*innen mit Rearranged-during-Transfection (RET)-Fusions-positivem, fortgeschrittenem nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom (NSCLC), die zuvor nicht mit einem RET-Inhibitor behandelt wurden. Das IQWiG wurde vom G-BA mit dem Bericht beauftragt. Subgruppen, zweckmäßige Vergleichstherapie sowie Bewertungsvorschläge sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tabelle 1: Berechnung des Zusatznutzens durch pU und IQWiG

G-BA	Pharmazeutisches	Unternehmen	IQWiG	
Subpopulationen	Zusatznutzen	Ergebnis- sicherheit	Zusatznutzen	Ergebnis- sicherheit
PD-L1-Expression ≥ 50 % der Tumorzellen, Erstlinientherapie	nicht quantifizier- bar	Anhalts- punkt	nicht belegt	-
PD-L1-Expression < 50 % der Tumorzellen; Erstlinientherapie	nicht quantifizier- bar	Anhalts- punkt	nicht belegt	-
nach Erstlinientherapie mit einem PD-1/PD-L1-Antikörper als Monotherapie	nicht quantifizier- bar	Anhalts- punkt	nicht belegt	-
nach Erstlinientherapie mit zytotoxischer Chemotherapie	nicht quantifizier- bar	Anhalts- punkt	nicht belegt	-
nach Erstlinientherapie mit einem PD-1/PD-L1-Antikörper in Kombination mit einer platinhaltigen Chemotherapie oder nach sequenzieller Therapie mit einem PD-1/PD-L1-Antikörper und einer platinhaltigen Chemotherapie	nicht quantifizier- bar	Anhalts- punkt	nicht belegt	-

#### Unsere Anmerkungen sind:

- Die Festlegung der zweckmäßigen Vergleichstherapie entspricht weitgehend den Empfehlungen der Fachgesellschaften, mit diesen Anmerkungen
  - Die Immunchemotherapie wird regelhaft bevorzugt, auch wenn gleichzeitig eine Treibermutation und eine hohe PD-L1-Expression vorliegen. Optionen in der Erstlinientherapie von Patient\*innen mit einer PD-L1 Expression ≥50% ist eine Monotherapie mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor oder eine Immunchemotherapie.
  - Die Bildung von 5 Subpopulationen in einer sehr kleinen Patientenpopulation mit Inzidenzen im Bereich von sog. Ultraorphans ist nicht zielführend für die Nutzenbewertung.
- Die Unterteilung der Subgruppen in der Zweitlinientherapie ist formal korrekt. Es ist allerdings unklar und fraglich, ob und inwieweit die Effektivität von Pralsetinib aufgrund der dominanten Treibermutation von der Vortherapie abhängt.
- Basis der frühen Nutzenbewertung ist ARROW, eine offene, internationale, multizentrische Phase-1/2 Studie.
- Pralsetinib führte bei über 70% der Patient\*innen ohne Vortherapie und bei über 60% der vorbehandelten Patient\*innen zu einer Remission. Die mediane progressionsfreie Überlebenszeit lag bei 13-16 Monaten. Die Gesamtüberlebensrate nach 24 Monaten lag bei 63 bzw. 72%.
- In der Bewertung des klinischen Nutzens auf der ESMO-Magnitude of Clinical Benefit Scale v1.1 erhält Pralsetinib den Grad 3 (Skala 1 (niedrig) 5 (hoch)).

Pralsetinib ist das zweite, gezielt wirksame Arzneimittel beim *RET*-fusionspositiven NSCLC, das erste bei Patient\*innen ohne Vortherapie. Direkte vergleichende Daten mit anderen Therapieoptionen liegen nicht vor.



## 2. Einleitung

Das Lungenkarzinom ist bei Frauen der dritt-, bei Männern der zweithäufigste maligne Tumor in den deutschsprachigen Ländern. Das mediane Erkrankungsalter liegt zwischen 68 und 70 Jahren. Hauptrisikofaktor ist Rauchen.

Patient\*innen mit nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom haben in frühen und in einem Teil der lokal fortgeschrittenen Stadien einen kurativen Therapieanspruch. Therapieoptionen sind Operation, Bestrahlung, Chemo- und Immuntherapie, meist kombiniert als multimodale Therapie.

#### 3. Stand des Wissens

Für die große Mehrzahl von Patient\*innen im Stadium IIIB/IV ist die Therapie nicht kurativ. In den letzten Jahren hat die Integration von Immuncheckpoint- und Kinase-Inhibitoren im Zusammenhang mit prädiktiven Biomarkern die Prognose vieler Patient\*innen deutlich verbessert. Weiterhin stehen Zytostatika, Angiogenese-Inhibitoren und unterstützende Maßnahmen zur Verfügung [1 - 4]. Die mediane Überlebenszeit lag noch vor wenigen Jahren zwischen 8 und 12 Monaten. Bei Patient\*innen mit aktivierenden Exon 19-oder Exon 21- sowie einigen der sog. "seltenen (uncommon)" *EGFR*-Mutationen sowie mit *ALK*—, *ROS1*-und *BRAF V600*- Alterationen unter zielgerichteter Therapie ist sie deutlich länger. Bei EGFR-Mutationen oder ALK-Translokationen liegen die medianen Überlebenszeiten im Bereich von mehreren Jahren. Die aktuellen Empfehlungen basieren auf prädiktiven histologischen, immunhistochemischen und genetischen Markern.

Die Therapieindikation richtet sich nach dem Allgemeinzustand, der Vorbehandlung, der Symptomatik, spezifischer Komorbidität und der Patientenpräferenz. Die Auswahl der Substanzen wird bestimmt durch die histologische Klassifikation des Tumors, molekularpathologische Alterationen (molekular-stratifizierte Therapie) und den Grad der PD-L1-Expression auf den Tumorzellen oder tumorinfiltrierenden Immunzellen. Das Wissen um die therapeutischen Optionen ermöglicht ein optimales Patientenmanagement.

Das *RET* Gen kodiert eine Rezeptortyrosinkinase, die in unterschiedlichen Zellen aktiv ist. Durch Mutationen oder Genumlagerungen (Rearrangement) kann *RET* zu einen onkogenen Treiber werden. *RET*-Punktmutationen werden beim medullären Schilddrüsenkarzinom, Genumlagerungen u. a. bei nicht-kleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC) nachgewiesen. *RET* kann beim NSCLC mit unterschiedlichen Genen fusionieren. Häufigster Fusionspartner ist KIF5B, andere Gene sind CCDC6, NCOA, TRIM33, CUX1, KIAA1217, FRMD4A und KIAA1468. Der konkrete Fusionspartner spielt möglicherweise eine Rolle für die Prognose der Erkrankung und für die Effektivität der Therapie [5].

RET-Genumlagerungen werden in Deutschland bei 0,6-0,9% der NSCLC-Patient\*innen nachgewiesen [6 - 8], die in internationalen Registern erhobenen Inzidenzen liegen mit 1-2% etwas höher [9, 10]. RET-Genumlagerungen sind assoziiert mit Adenokarzinomen, jüngerem Alter und Nicht-Raucher-Anamnese [5]. Im Vergleich zu NSCLC-Patient\*innen mit ALK- oder EGFR-Alterationen ist der Anteil von Rauchern und Männern allerdings höher. RET-Genumlagerungen treten selten mit anderen Treibermutationen auf.

Bisher gab es keine gezielte Therapie für NSCLC-Patient\*innen mit *RET*-Genumlagerungen. Die Erstlinientherapie ist eine kombinierte Immunchemotherapie [1, 2]. Formal besteht bei Patient\*innen mit einer PD-L1-Expression ≥50% auf Tumorzellen auch eine Zulassung für Pembrolizumab, Cemiplimab oder Atezolizumab in der Monotherapie bzw. bei > 10% auf tumorinfiltrierenden Immunzellen für Atezolizumab. Allerdings wurde bei diesen Patient\*innen mit *RET*-Genumlagerungen der Stellenwert der Monotherapie mit Pembrolizumab nicht geprüft. Wenn man von der Zweitlinientherapie extrapoliert, zeigt die Monotherapie mit einer Immuntherapie bei *RET* transloziertem NSCLC ein schlechteres Ansprechen als z. B. bei *ALK* positiven Patient\*innen [6]. Daher wird in der Regel bei *RET*-translozierten NSCLC wie auch bei anderen Treiber-mutierten NSCLC bei einer PD-L1 Expression von ≥50% eine Immunchemotherapie als Alternative zu einer zielgerichteten Therapie durchgeführt.

Der erste zugelassene RET-Inhibitor war Selpercatinib [11, 12].

Seite 4 von 8

Pralsetinib ist ein oral verfügbarer, selektiver Tyrosinkinase-Inhibitor (TKI) des Rearranged during Transfection (RET)-Rezeptors und der Varianten, die durch Fusionen oder Mutationen entstehen können. Daten klinischer Studien beim NSCLC sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2: Pralsetinib in der Therapie des NSCLC

Studie	Patient*innen	Kontrolle	Neue Therapie	N¹	RR²	PFܳ	ÜLR⁵
Gainor, 2021 [], Dossier	RET Fusion, Erstlinie	-	Pralsetinib	75	<b>72</b> <sup>6</sup>	13,0	72
Dossiei	RET Fusion,	-	Pralsetinib	158	61	16,4	63

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> N - Anzahl Patient\*innen; <sup>2</sup> RR – Ansprechrate, in %; <sup>3</sup> PFÜ – Progressionsfreie Überlebensrate, Median in Monaten; <sup>5</sup> ÜLR - Gesamtüberlebensrate, in % nach 24 Monaten; <sup>6</sup> **Ergebnis für Neue Therapie**;

### 4. Dossier und Bewertung von Pralsetinib

## 4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie

Die Festlegung der zweckmäßigen Vergleichstherapie entsprechen weitgehend den Empfehlungen der Fachgesellschaften. Es bleibt jedoch anzumerken, dass bei einem dominanten Treiber der Stellenwert der Vortherapie in der Zweitlinientherapie hinsichtlich der Effektivität beschränkt sein wird. Auch deshalb ist die Bildung von 3 Subgruppen in der Zweitlinientherapie schwer nachvollziehbar.

Nicht korrekt ist die Festlegung einer Mono-Immuntherapie als Standard bei Patient\*innen mit einer PD-L1 Expression ≥50%. Standard ist hier eine Monotherapie mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor <u>oder</u> die Kombination eines Immuncheckpoint-Inhibitors mit platinhaltiger Chemotherapie sowie eines weiteren Zytostatikums in Abhängigkeit von der Histologie [1, 2].

#### 4. 2. Studien

Grundlage des Dossiers des pharmazeutischen Unternehmers sind die Daten von ARROW, einer internationalen, multizentrischen Phase I/II-Studie bei Patient\*innen mit Nachweis einer *RET*-Fusion.

Der Altersmedian in der Studie lag bei 60 Jahren. 52% der Studienteilnehmer\*innen waren weiblich, 62% waren Nie-Raucher und >98% hatten ein Adenokarzinom.

Letzter Datenschnitt für die Auswertungen des Dossiers war der 6. November 2020.

Die Daten wurden in einem Peer-Review-Journal publiziert [11].

## 4. 3. Endpunkte

#### 4. 3. 1. Überlebenszeit

Die Gesamtüberlebenszeit ist der wichtigste Parameter bei Patient\*innen mit NSCLC. Sie war einer der sekundären Endpunkte in der Zulassungsstudie. Die mediane Gesamtüberlebenszeit war zum Zeitpunkt der Auswertung vom November 2020 nicht erreicht. Die Überlebensrate nach 24 Monaten lag bei den nichtvorbehandelten Patient\*innen über 70%, bei den vorbehandelten Patient\*innen über 60%.



Seite 5 von 8

#### 4. 3. 2. Morbidität

#### 4. 3. 2. 1. Remissionsrate

Die Remissionsrate war einer der primären Endpunkte von ARROW. Die Daten sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Die Rate lag bei den nichtvorbehandelten Patient\*innen bei 72%, bei den vorbehandelten Patient\*innen über 61%.

## 4. 3. 2. 2. Remissionsdauer / Progressionsfreies Überleben

Das mediane progressionsfreie Überleben lag bei 13,0 – 16,4 Monaten, etwas höher bei den vorbehandelten Patient\*innen.

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

Patient-Reported Outcome wurde mittels der validierten Fragebögen EORTC QLQ-C30 erfasst. Dabei zeigte sich im intraindividuellen Verlauf bereits kurz nach Therapiebeginn eine Verbesserung der Symptomatik in Bezug auf Schmerz und Atemnot.

## 4. 3. 3. Nebenwirkungen

Unerwünschte Ereignisse im CTCAE Grad ≥3/4 traten bei 74,7% der Patient\*innen auf. Die häufigsten, klinisch relevanten, schweren Nebenwirkungen waren Aämie (16,4%), arterielle Hypertonie (16%), Neutropenie (10,7%), Pneumonie (9,6%) und Erhöhung von Transaminasen (5,3%). Darüber hinaus muss besonders beachtet werden:

- Pneumonitis (interstitielle Lungenerkrankung)
- arterielle Hypertonie: Bei Patient\*innen mit unkontrollierter Hypertonie ist die Therapie mit Pralsetinib nicht einzuleiten
- Hämorrhagische Ereignisse: unter der Behandlung mit Pralsetinib können schwere, auch tödliche Blutungen auftreten
- QT-Verlängerung: Die gleichzeitige Anwendung von Pralsetinib mit starken P-gp-Inhibitoren ist zu vermeiden.
- CYP3A4-Interaktion: Die gleichzeitige Anwendung von Pralsetinib mit starken CYP3A4-Inhibitoren ist zu vermeiden.

In der Gesamtstudie zu Pralsetinib brachen 6% der Patient\*innen die Therapie aufgrund von Nebenwirkungen ab.

## 5. Klinische Bewertung des Nutzens

Wissenschaftliche medizinische Fachgesellschaften haben in den letzten Jahren validierte Instrumente für eine Bewertung des klinischen Nutzens neuer Arzneimittel unter Patient\*innen-orientierten Gesichtspunkten entwickelt. In Kooperation mit der European Society for Medical Oncology (ESMO) ergänzen wir unsere Stellungnahme mit der Bewertung von Pralsetinib 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 [14, 15].



Seite 6 von 8

## 6. Ausmaß des Zusatznutzens

Das RET-fusionspositive NSCLC ist eine kleine, distinkte Tumorentität. Formal erfüllt es die Kriterien einer seltenen Erkrankung (Orphan Drug Status). Von der Gesamtheit der NSCLC unterscheidet es sich durch die Histologie (fast ausschließlich Adenokarzinome), Geschlecht (>50% Frauen), Risikofaktoren (häufiger Nichtraucher) und das häufige Auftreten von ZNS Metastasen.

Basis der frühen Nutzenbewertung ist die Phase I/II-Studie ARROW. Diese schloss Patient\*innen mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem NSCLC mit und ohne Vortherapie ein.

Hier zeigten sich hohe Ansprechraten und eine hohe Überlebensrate nach 2 Jahren. Im Kontext der anderen Therapieoptionen sind folgende Punkte zu diskutieren:

## Vergleich mit anderen, nicht gezielten Therapieoptionen

Ein direkter Vergleich mit anderen Therapieoptionen wurde in der Zulassungsstudie nicht vorgenommen. Im Dossier wird ein nicht-randomisierter, adjustierter Vergleich vorgenommen. Danach berechnet sich eine Reduktion der Mortalität um 52% und beim progressionsfreien Überleben eine Verbesserung um 60%.

## Vergleich mit Selpercatinib

Pralsetinib ist der zweite, für das NSCLC zugelassene *RET*-Inhibitor. Bereits für die Zweitlinientherapie zugelassen ist Selpercatinib. Bei der Wirksamkeit verhalten sich die Substanzen ähnlich. Darüber hinaus zeigt sich ein überlappendes Nebenwirkungsspektrum.

## Nebenwirkungen - Arzneimittelinteraktionen

Die Nebenwirkungen sind relevant und erfordern insbesondere zu Therapiebeginn ein sorgfältiges Monitoring. Auch die Arzneimittelinteraktionen über den P-gp- und CYP3A4-Mechanismus sind zu beachten.

Pralsetinib ist das zweite, gezielt wirksame Arzneimittel beim *RET*-fusionspositiven NSCLC. Die aktuell vorliegenden Daten zeigen hohe Ansprech- und Überlebensraten, von denen insbesondere Patienten in der Erstlinientherapie profitieren können.

## 7. Literatur

- Griesinger F et al.: Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (NSCLC). Leitlinien von DGHO, OeGHO, SGMO und SGH+SSH, Status November 2018. <a href="https://www.dgho-onkopedia.de/de/onkopedia/leitli-nien/lungenkarzinom-nicht-kleinzellig-nsclc">https://www.dgho-onkopedia.de/de/onkopedia/leitli-nien/lungenkarzinom-nicht-kleinzellig-nsclc</a>
- 2. Interdisziplinäre S3-Leitlinie: Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Lungenkarzinoms, 020-007, 2018, <a href="https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/020-007OL.html">https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/020-007OL.html</a>
- Reck M, Popat S, Reinmuth N et al.: Metastatic non-small-cell lung cancer NSCLC: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 25 Suppl3:iii27-39, 2014. DOI: 10.1093/annonc/mdu199
- 4. Non-small lung cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, 2022. <a href="http://www.nccn.org/professionals/physician\_gls/pdf/nscl.pdf">http://www.nccn.org/professionals/physician\_gls/pdf/nscl.pdf</a>
- 5. O'Leary C, Xu W, Pavlakis N et al.: Rearranged During Transfection Fusions in Non-Small Cell Lung Cancer. Cancers 11:620, 2019. DOI: <a href="https://doi.org/10.3390/cancers11050620">10.3390/cancers11050620</a>



Seite 7 von 8

- Michels S, Scheel AH, Scheffler M et al.: Clinicopathological Characteristics of RET Rearranged Lung Cancer in European Patients. J Thorac Oncol; 11(1):122–7, 2016. DOI: 10.1016/j.jtho.2015.09.016
- Volckmar A-L, Leichsenring J, Kirchner M et al.: Combined targeted DNA and RNA sequencing of advanced NSCLC in routine molecular diagnostics: Analysis of the first 3,000 Heidelberg cases. Int J Cancer; 145(3):649–61, 2019. DOI: 10.1002/ijc.32133. 20.
- 8. iOMEDICO AG. Patients with locally advanced or metastatic NSCLC and RET alteration in the German CRISP registry: Special Analysis for Roche (SAW-Roche2021-RET alteration, V2.0 RET alteration / RET fusion), Data base: CRISP Interim analysis 2020, Database cut: 30.06.2020; 2020.
- Mazieres J, Drilon A, Lusque A et al.: Immune checkpoint inhibitors for patients with advanced lung cancer and oncogenic driver alterations: results from the IMMUNOTARGET registry. Ann Oncol 30:1321-1328, 2019. DOI: <a href="https://doi.org/10.1093/annonc/mdz167">https://doi.org/10.1093/annonc/mdz167</a>
- Gautschi O, Milla J, Filleron T et al.: Targeting RET in Patients With RET-Rearranged Lung Cancers: Results from the Global, Multicenter RET Registry. J Clin Oncol 35:1403-1410, 2017. DOI: 10.1200/JCO.2016.70.9352
- 11. Drilon A, Oxnard GR, Tan DSW et al.: Efficacy of Selpercatinib in *RET* Fusion-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer. N Engl J Med 383:813-824, 2020. DOI: <a href="https://doi.org/10.1056/NEJMoa2005653">10.1056/NEJMoa2005653</a>
- Subbiah V, Gainor JF, Oxnard GR et al.: Intracranial Efficacy of Selpercatinib in RET Fusion-Positive Non-Small Cell Lung Cancers on the LIBRETTO-001 Trial. Clin Cancer Res Jun 4, 2021. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-21-0800
- 13. Gainor JF, Curigliano G, Kim DW et al.: Pralsetinib for RET fusion-positive non-small-cell lung cancer (ARROW): a multi-cohort, open-label, phase 1/2 study. Lancet Oncol 22:959-969, 2021. DOI: 10.1016/S1470-2045(21)00247-3
- 14. 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
- 15. Cherny NI, Dafni U, Bogaerts J et al.: ESMO-Magnitude of Clinical Benefit Scale version1.1. Ann Oncol 28:2340-2366, 2017. DOI: <a href="https://doi.org/10.1093/annonc/mdx310">10.1093/annonc/mdx310</a>

Die Stellungnahme wurde von Prof. Dr. Bernhard Wörmann in Kooperation mit PD Dr. Wilfried Eberhardt (Universitätsklinikum Essen, Westdeutsches Tumorzentrum, Innere Klinik und Poliklinik, Essen), PD Dr. Martin Faehling (Klinik für Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, Esslingen), Prof. Dr. Frank Griesinger (Cancer Center Oldenburg, Klinik für Hämatologie und Onkologie, Pius-Hospital Oldenburg), Dr. med. Sylvia Gütz (Ev. Diakonissenkrankenhaus Leipzig), PD Dr. Niels Reinmuth (Asklepios Fachkliniken München-Gauting, Thorakale Onkologie, Gauting), Dr. Martin Sebastian (Klinikum der J. W. Goethe-Universität Frankfurt, Medizinische Klinik II, Frankfurt) und ), PD Dr. Niels Reinmuth (Asklepios Fachkliniken München-Gauting, Thorakale Onkologie, Gauting), Dr. Martin Sebastian (Klinikum der J. W. Goethe-Universität Frankfurt, Medizinische Klinik II, Frankfurt) und Prof. Dr. Cornelius F. Waller (Abteilung Hämatologie/Onkologie, Medizinische Universitätsklinik Freiburg) erarbeitet.

Mit freundlichen Grüßen

Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie

Prof. Dr. med. Hermann Einsele Geschäftsführender Vorsitzender Prof. Dr. med. Andreas Hochhaus Vorsitzender Prof. Dr. med. Maike de Wit Mitglied im Vorstand Dr. med. Carsten-Oliver Schulz Mitglied im Vorstand



Seite 8 von 8