



DGHO e.V. • Alexanderplatz 1 • 10178 Berlin

## Gemeinsamer Bundesausschuss

Gutenbergstraße 13

10587 Berlin

22. April 2022

### Stellungnahme zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

## Ripretinib (GIST)

veröffentlicht am 1. April 2022  
Vorgangsnummer 2022-01-01-D-782  
IQWiG Bericht Nr. 1321

1. Zusammenfassung
2. Einleitung
3. Stand des Wissens
4. Dossier und Bewertung von Ripretinib (Qinlock®)
  4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie
  4. 2. Studien
  4. 3. Endpunkte
    4. 3. 1. Mortalität
    4. 3. 2. Morbidität
      4. 3. 2. 1. Progressionsfreies Überleben
      4. 3. 2. 2. Remissionsrate
      4. 3. 2. 3. Lebensqualität
      4. 3. 2. 4. Nebenwirkungen
    4. 4. Bericht des G-BA
  5. Klinische Bewertung des Nutzens
  6. Ausmaß des Zusatznutzens
  7. Literatur

---

Geschäftsführender Vorsitzender  
Prof. Dr. med. Hermann Einsele

Vorsitzender  
Prof. Dr. med. Andreas Hochhaus

Mitglied im Vorstand  
Prof. Dr. med. Maïke de Wit

Mitglied im Vorstand  
Dr. med. Carsten-Oliver Schulz

Amtsgericht Charlottenburg • Registernummer 95 VR 25553 Nz • Steuer-Nr. 1127/027/37906 • USt-IdNr. DE263662397  
Postgiroamt Karlsruhe • IBAN DE33 6601 0075 0138 2327 54 • BIC PBNKDEFF  
info@dgho.de • www.dgho.de

## 1. Zusammenfassung

Diese frühe Nutzenbewertung von Ripretinib (Qinlock®) ist das dritte Verfahren zu einem neuen Arzneimittel bei gastrointestinalen Stromatumoren (GIST). Ripretinib ist zugelassen zur Therapie von Patient\*innen mit fortgeschrittenen GIST, gastrointestinalen Stromatumoren (GIST), die zuvor eine Behandlung mit drei oder mehr Kinase-Hemmern, einschließlich Imatinib, erhalten haben. Aufgrund des Orphan-Drug-Status wurde der Bericht vom G-BA erstellt. Subgruppen, zweckmäßige Vergleichstherapie sowie die unterschiedlichen Bewertungsvorschläge sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

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

Subpopulationen	G-BA	Pharmazeutischer Unternehmer		G-BA	
	ZVT	Zusatznutzen	Ergebnissicherheit	Zusatznutzen	Ergebnissicherheit
-	-	erheblich	Hinweis	-	-

Unsere Anmerkungen sind:

- Viele Patient\*innen mit fortgeschrittenen, gastrointestinalen Stromatumoren (GIST) sind auch im Progress nach  $\geq 3$  Vortherapien mit Kinase-Inhibitoren in gutem Allgemeinzustand. Hier besteht ein ungedeckter medizinischer Bedarf. Für die Evaluation neuer Arzneimittel ist eine Placebo-kontrollierte Studie auf der Basis von Best Supportive Care angemessen.
- Ripretinib ist ein sogenannter Switch-Control-TKI mit einem dualen Wirkmechanismus. Ripretinib inhibiert den KIT- und auch den PDGFRA-Kinase-Signalübertragungsweg.
- Basis der frühen Nutzenbewertung von Ripretinib ist die INVICTUS Studie, eine internationale, randomisierte Phase-III-Studie zum Vergleich von Ripretinib vs Placebo. Die Randomisierung erfolgt 2:1 zugunsten des Verum-Arms.
- Ripretinib führte zu einer statistisch hoch signifikanten Verlängerung des medianen progressionsfreien Überlebens und der medianen Gesamtüberlebenszeit sowie der Überlebensrate nach 24 Monaten. Die Ansprechrates sind mit ca. 10 % vs. 0% bemerkenswert, jedoch knapp nicht signifikant erhöht.
- Die Rate schwerer Nebenwirkungen im Grad 3/4 ist niedrig.

Für Patient\*innen mit progredientem GIST nach Vortherapie mit mindestens 3 Kinase-Hemmern ist Ripretinib jetzt die Therapie der Wahl.

## 2. Einleitung

Gastrointestinale Stromatumoren sind mesenchymalen Ursprungs und gehören zu den seltenen malignen Tumoren. Männer und Frauen sind etwas gleich häufig betroffen, das mediane Erkrankungsalter liegt bei 65-70 Jahren. Die häufigsten Primärlokalisationen liegen im Bereich des Magens und des Dünndarms [1].

Bei lokalisierten, resektablen GIST ist eine Resektion die primäre Therapie der Wahl. Bei Tumoren mit einem hohen Rezidivrisiko ist eine adjuvante Therapie mit Imatinib indiziert. Bei lokal fortgeschrittenen Tumoren sowie Patient\*innen mit metastasierter Erkrankung ist eine medikamentöse Tumorthherapie Mittel der Wahl. Hierfür stehen bei Imatinib-sensiblen Tumoren in der Erstlinientherapie Imatinib, in der Zweitlinientherapie Sunitinib und in der Drittlinentherapie Regorafenib als zugelassene Substanzen zur Verfügung [2].

Die Mehrzahl von GIST-Tumoren weisen aktivierende Mutationen des KIT-Rezeptors [3], ein kleinerer Teil weist Mutationen im PDGFRA auf [4]. Bei etwa 10% der Fälle lassen sich weder KIT noch PDGFRA Mutationen nachweisen [5].

### 3. Stand des Wissens

Die zielgerichtete Hemmung von KIT und PDGFRA durch Imatinib gilt als einer der ersten großen Durchbrüche in der personalisierten Tumorthherapie [6, 7]. Langanhaltende Remissionen oder Krankheitsstabilisierungen lassen sich bei der großen Mehrzahl der Patient\*innen erreichen [8, 9]. Die mediane Überlebenszeit gegenüber historischen Kontrollen konnte seit Zulassung von Imatinib mehr als verdreifacht werden [9]. Bei 10% aller Patient\*innen, die in der Zulassungsstudie mit Imatinib behandelt wurden, ist auch nach einer Nachbeobachtungszeit von mehr als 10 Jahren keine Progression zu beobachten [10]. Alle anderen Patient\*innen haben im Verlauf eine Resistenz entwickelt, die meist auf die Selektion bzw. Bildung von Tumorklonen zurückzuführen ist, die sekundäre Mutationen im Bereich der ATP-Bindungsdomäne oder der Aktivierungsschleife von KIT tragen [11]. Eine verbesserte Wirkung gegen diese Resistenz-Mutationen war die Rationale zur klinischen Testung weiterer KIT-Inhibitoren, Sunitinib und Regorafenib, die später als Zweit- und Dritt-Linientherapie für GIST zugelassen wurden [12, 13].

Eine Behandlungslücke bestand bei Patient\*innen mit Nachweis einer D842V-Mutation im *PDGFRA*-Gen. Diese wurde im September 2020 durch die Zulassung von Avapritinib auf der Basis einer nicht-randomisierten Studie geschlossen [14].

Herausforderung ist jetzt die Behandlung von Patient\*innen mit Progress nach Therapie mit verschiedenen Tyrosinkinase-Inhibitoren. Viele dieser Patient\*innen sind weiterhin in gutem Allgemeinzustand und therapiefähig. Medikamentöse Optionen sind eine Wiederholung der Therapie mit Imatinib [15] oder die Gabe von Pazopanib [16]. Beide Strategien führen gegenüber Best Supportive Care zur Verlängerung des progressionsfreien Überlebens, nicht zur Verlängerung der Gesamtüberlebenszeit. Allerdings sind letztere Daten aufgrund Crossover nur eingeschränkt bewertbar. Pazopanib ist in dieser Indikation nicht zugelassen.

Ripretinib ist ein sogenannter Switch-Control-TKI mit einem dualen Wirkmechanismus. Es stabilisiert die Kinase in einer inaktiven Konformation und inhibiert damit den KIT- und auch den PDGFRA-Kinase-Signalübertragungsweg. Ripretinib wird oral appliziert. Ergebnisse randomisierter, klinischer Studien mit Ripretinib bei Patient\*innen mit fortgeschrittenem GIST sind in [Tabelle 2](#) zusammengefasst.

**Tabelle 2: Ripretinib bei Patient\*innen mit fortgeschrittenem GIST**

Studie	Patient*innen	Kontrolle	Neue Therapie	N <sup>1</sup>	RR <sup>2</sup>	PFÜ <sup>3</sup> HR <sup>4</sup>	ÜLR <sup>5</sup> HR
INVICTUS [17, Dossier]	GIST <sup>6</sup> , nach Therapie mit $\geq 3$ TKI, darunter Imatinib	Placebo	Ripretinib	129 (2:1)	0 vs 11,8 <sup>6</sup>	4,1 vs 27,6 0,164 <sup>7</sup> p < 0,0001	27,4 vs 79,1 0,414 p = 0,0001

<sup>1</sup> N - Anzahl Patient\*innen; <sup>2</sup> RR – Remissionsrate; <sup>3</sup> HR - Hazard Ratio; <sup>4</sup> PFÜ – Progressionsfreies Überleben oder TTP - Zeit bis zum Progress, in Monaten; <sup>5</sup> ÜLR - Gesamtüberleben, in Wochen; <sup>6</sup> Ergebnis für Kontrolle, Ergebnis für Neue Therapie; <sup>7</sup> Hazard Ratio in grüner Farbe - Vorteil für Neue Therapie;

Ripretinib wird oral appliziert. Aufgrund der vorliegenden Daten wurde es im Mai 2020 von der FDA und im November 2021 von der EMA zugelassen.

### 4. Dossier und Bewertung von Ripretinib

#### 4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie

Entsprechend dem Status von Ripretinib als Arzneimittel für seltene Erkrankungen wurde keine zweckmäßige Vergleichstherapie festgelegt. Standard bei diesen Patient\*innen ist Best supportive Care.

#### **4. 2. Studien**

Grundlage der frühen Nutzenbewertung ist die INVICTUS Studie, eine internationale, randomisierte Phase-III-Studie zum Vergleich von Ripretinib versus Best Supportive Care. Die Randomisierung erfolgte 2:1 zugunsten des Ripretinib-Arms. Deutsche Zentren waren an der Studie beteiligt.

Letzter Datenschnitt war der 15. Januar 2021.

Die Ergebnisse wurden in einem Peer-Review-Journal publiziert [17].

#### **4. 3. Patient\*innen-relevante Endpunkte**

##### **4. 3. 1. Gesamtüberlebenszeit**

Die Gesamtüberlebenszeit ist ein relevanter Parameter bei Patientinnen und Patient\*innen mit fortgeschrittenem oder metastasiertem GIST. Er war einer der sekundären Endpunkte der Zulassungsstudie. Hier zeigt sich eine Verlängerung der Gesamtüberlebenszeit (HR 0,414; Median 51,7 Wochen). Der Effekt von Ripretinib ist nachhaltig. Nach 2 Jahren ist die Überlebensrate im Ripretinib-Arm etwa doppelt so hoch wie im Kontrollarm.

##### **4. 3. 2. Morbidität**

###### **4. 3. 2. 1. Progressionsfreies Überleben**

Die progressionsfreie Überlebenszeit war primärer Endpunkt der Zulassungsstudie. Ripretinib führte zu einer hoch signifikanten Verlängerung des progressionsfreien Überlebens (HR 0,164; Median 23,5 Wochen).

###### **4. 3. 2. 2. Remissionsrate**

Die Remissionsrate lag im Kontrollarm bei 0, im Ripretinib bei 11,8%. Komplette Remissionen wurden nicht erzielt.

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

Daten zur Lebensqualität wurden mittels der validierten Fragebögen EORTC-QLQ-C30 und EQ-5D-5L VAS erhoben. Der EQ-5D-5L VAS zeigte eine Verbesserung des Gesundheitsstatus im Ripretinib-Arm (+3,7), während dieser sich im Placebo-Arm verschlechterte (-8,9). In den Fragebögen des EORTC-QLQ-C30 fanden sich bei den Ripretinib-Patient\*innen Verbesserungen in der körperlichen und in der Rollenfunktion.

###### **4. 3. 2. 4. Nebenwirkungen**

Die häufigsten Nebenwirkungen waren Alopezie, Myalgie, Übelkeit, Fatigue, palmoplantare Dysästhesie (Hand-Fuß-Syndrom) und Diarrhoe. Nebenwirkungen im CTCAE Grad 3/4 waren Anstieg der Lipase (5%), Hypertonie (4%), Fatigue (2%) und Hypophosphatämie (2%). Bei 6% der Patient\*innen im Ripretinib-Arm wurde die Dosis aufgrund von Nebenwirkungen reduziert, bei 5% abgebrochen.

#### **4. 4. Bericht des G-BA**

Der Bericht des G-BA ist deskriptiv. Er enthält keinen Vorschlag zur Festlegung des Zusatznutzens.

## 5. Klinische Bewertung des Nutzens

Wissenschaftliche 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 Ripretinib 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 [18, 19].

ESMO-MCBS v1.1 für Ripretinib: 3

Die relativ niedrige Bewertung ist vor allem durch die Methodik bedingt. Sie gibt der Ansprechrate bei Therapie mit nicht-kurativem Anspruch einen eigenen Wert. Bei Ripretinib war die Ansprechrate nicht signifikant erhöht.

## 6. Ausmaß des Zusatznutzens

Gastrointestinale Stromatumoren sind die häufigsten Weichgewebstumoren des Menschen. Sie entstehen primär in der Wand von Magen und Darm. Die Mehrzahl von GIST-Tumoren weisen aktivierende Mutationen des KIT-Rezeptors auf, pathophysiologisch relevant ist auch die Aktivierung des PDGFRA.

Bei Patient\*innen mit fortgeschrittenem GIST nach systemischer Vortherapie mit mindestens 3 Kinase-Inhibitoren besteht ein großer, ungedeckter medizinischer Bedarf. Ripretinib ist aufgrund seines neuen, dualen Wirkmechanismus imstande, sowohl die Aktivierung des KIT- als auch des PDGFRA-Signalübertragungswegs zu hemmen. Im Kontext der Zulassungsstudie sind zu diskutieren:

### Zweckmäßige Vergleichstherapie

Eine ZVT wurde aufgrund des Orphan-Drug-Status nicht festgelegt. In der Studie wurde Placebo im Kontrollarm eingesetzt. Allerdings stehen mit der Imatinib-Retherapie und mit Pazopanib zwei Kinase-Inhibitoren zur Verfügung, die zu einer Steigerung der Remissionsraten und des progressionsfreien Überlebens führen können [14, 15]. Da beide Arzneimittel formal in dieser Indikation nicht zugelassen sind, ist eine Placebo-kontrollierte Studie angemessen und dem Zulassungsstatus entsprechend.

### Wirksamkeit

Ripretinib ist hochwirksam in Bezug auf die Endpunkte progressionsfreies Überleben und Gesamtüberlebenszeit. Ein Hazard Ratio  $<0,2$  beim PFS und  $<0,5$  beim OS ist eine Rarität in der Onkologie. Die Ansprechrate wird durch Ripretinib nicht signifikant gesteigert. Allerdings spielt die Höhe der Ansprechrate in der Therapie von Patient:innen mit intensiv vorbehandeltem, fortgeschrittenem GIST klinisch keine wesentliche Rolle. Hier steht zweifelsfrei die z. T. langanhaltende Krankheitskontrolle ganz im Vordergrund. Dennoch ist die Ansprechrate von über 10%, auch im Vergleich zu den geringeren Ansprechraten der zugelassenen Zweit- und Drittlinientherapien, bemerkenswert. Von großer Bedeutung sind auch die Daten zum Patient-Reported-Outcome. Die „Schere“ zwischen der Lebensqualität im Ripretinib- und dem Kontrollarm geht zunehmend auseinander. Die Lebensqualität wird also durch die gute Wirksamkeit verbessert, ohne durch ausgeprägte Nebenwirkungen wieder kompromittiert zu werden.

Für Patient\*innen mit progredientem GIST nach Vortherapie mit mindestens 3 Kinase-Hemmern ist Ripretinib jetzt die Therapie der Wahl. Eine Alternative steht nicht zur Verfügung.

## 7. Literatur

1. Gastrointestinale Stromatumore. Onkopedia Leitlinien von DGHO, OeGHO, SGMO und SGH+SSH, Status, April 2019. <https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/gastrointestinale-stromatumoren-gist/@@guideline/html/index.html>
2. Falkenhorst, J., Hamacher, R. & Bauer, S. New therapeutic agents in gastrointestinal stromal tumours. *Curr Opin Oncol* 31, 322-328 (2019). DOI: [10.1097/CCO.0000000000000549](https://doi.org/10.1097/CCO.0000000000000549)
3. Hirota, S., *et al.* Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 279, 577-580 (1998). DOI: [10.1126/science.279.5350.577](https://doi.org/10.1126/science.279.5350.577)
4. Heinrich, M.C., *et al.* Kinase mutations and imatinib response in patients with metastatic gastrointestinal stromal tumor. *J. Clin. Oncol* 21, 4342-4349 (2003). DOI: [10.1200/JCO.2003.04.190](https://doi.org/10.1200/JCO.2003.04.190)
5. Pogorzelski, M., Falkenhorst, J. & Bauer, S. Molecular subtypes of gastrointestinal stromal tumor requiring specific treatments. *Curr Opin Oncol* 28, 331-337 (2016). DOI: [10.1097/CCO.0000000000000303](https://doi.org/10.1097/CCO.0000000000000303)
6. Verweij, J., Judson, I. & van Oosterom, A. STI571: a magic bullet? *Eur. J. Cancer* 37, 1816-1819 (2001). DOI: [10.1016/s0959-8049\(01\)00237-4](https://doi.org/10.1016/s0959-8049(01)00237-4)
7. Demetri, G.D., *et al.* Efficacy and safety of imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors. *N. Engl. J. Med* 347, 472-480 (2002). DOI: [10.1056/NEJMoa020461](https://doi.org/10.1056/NEJMoa020461)
8. Verweij, J., *et al.* Early efficacy comparison of two doses of imatinib for the treatment of advanced gastro-intestinal stromal tumors (GIST): Interim results of a randomized phase III trial from the EORTC-STBSG, ISG and AGITG. *Proc Am Soc Clin Oncol* 22, 3272-3272 (2003).
9. Blanke, C.D., *et al.* Phase III randomized, intergroup trial assessing imatinib mesylate at two dose levels in patients with unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumors expressing the kit receptor tyrosine kinase: S0033. *J. Clin. Oncol* 26, 626-632 (2008). DOI: [10.1200/JCO.2007.13.4452](https://doi.org/10.1200/JCO.2007.13.4452)
10. Blanke, C.D., *et al.* Long-term results from a randomized phase II trial of standard- versus higher-dose imatinib mesylate for patients with unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumors expressing KIT. *J. Clin. Oncol* 26, 620-625 (2008). DOI: [10.1200/JCO.2007.13.4403](https://doi.org/10.1200/JCO.2007.13.4403)
11. Heinrich, M.C., *et al.* Molecular correlates of imatinib resistance in gastrointestinal stromal tumors. *J Clin Oncol* 24, 4764-4774 (2006). DOI: [10.1200/JCO.2006.06.2265](https://doi.org/10.1200/JCO.2006.06.2265)
12. Demetri, G.D., *et al.* Efficacy and safety of sunitinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumour after failure of imatinib: a randomised controlled trial. *Lancet* 368, 1329-1338 (2006). DOI: [10.1016/S0140-6736\(06\)69446-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69446-4)
13. Demetri, G.D., *et al.* Efficacy and safety of regorafenib for advanced gastrointestinal stromal tumours after failure of imatinib and sunitinib (GRID): an international, multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 381, 295-302 (2013). DOI: [10.1016/S0140-6736\(12\)61857-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61857-1)
14. Kang Y-K, Ryu M-H, Yoo C *et al.*: Resumption of imatinib to control metastatic or unresectable gastrointestinal stromal tumours after failure of imatinib and sunitinib (RIGHT): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 14:1175–1182 (2013). DOI: [10.1016/S1470-2045\(13\)70453-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70453-4)
15. Heinrich, M.C., *et al.* Avapritinib in advanced PDGFRA D842V-mutant gastrointestinal stromal tumour (NAVIGATOR): a multicentre, open-label, phase 1 trial. *Lancet Oncol* 21, 935-946 (2020). DOI: [10.1016/S1470-2045\(20\)30269-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(20)30269-2)
16. Mir O, Cropet C, Toulmonde M *et al.*: Pazopanib plus best supportive care versus best supportive care alone in advanced gastrointestinal stromal tumours resistant to imatinib and sunitinib (PAZOGIST): a randomised, multicentre, open-label phase 2 trial. *Lancet Oncol* 17:632–641 (2016). DOI: [10.1016/S1470-2045\(16\)00075-9](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(16)00075-9)
17. Blay JY, Serrano C, Heinrich MC, *et al.*. Ripretinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumours (INVICTUS): a double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 21: 923–934 (2020). DOI: [10.1016/S1470-2045\(20\)30168-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(20)30168-6)

18. 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)
19. 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)

*Diese Stellungnahme wurde von Prof. Dr. Bernhard Wörmann in Kooperation mit Prof. Dr. Bernd Kasper (Universitätsmedizin Mannheim, Interdisziplinäres Tumorzentrum, Mannheim), Prof. Dr. Lars Lindner (Universität München Campus Großhadern, Medizinische Klinik und Poliklinik III, München), Prof. Dr. Markus Möhler (Universitätsmedizin Mainz, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Gastroenterologische Onkologie, Mainz) und PD Dr. Peter Reichardt (Helios-Klinikum Berlin-Buch, Klinik für Interdisziplinäre Onkologie, Berlin) erstellt.*

Mit freundlichen Grüßen

Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie



Prof. Dr. med. Hermann Einsele  
Geschäftsführender Vorsitzender



Prof. Dr. med. Andreas Hochhaus  
Vorsitzender

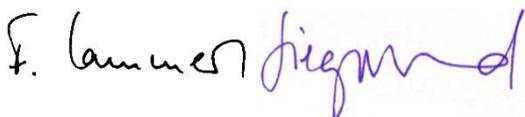


Prof. Dr. med. Maïke de Wit  
Mitglied im Vorstand



Dr. med. Carsten-Oliver Schulz  
Mitglied im Vorstand

DGVS Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten



Prof. Dr. Frank Lammert  
Präsident

Prof. Dr. Britta Siegmund  
Vorstand Leitlinien und  
Stellungnahmen

Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie der Deutschen Krebsgesellschaft

Prof. Dr. med. Anke Reinacher-Schick  
Vorsitzende