

DGHO e.V. • Bauhofstraße 12 • 10117 Berlin

Gemeinsamer Bundesausschuss

Gutenbergstraße 13

10587 Berlin

23. Februar 2026

Stellungnahme zur Nutzenbewertung des G-BA von Arzneimitteln für seltene Leiden gemäß § 35a SGB V

Vimseltinib

veröffentlicht am 23. Februar 2026

Vorgangsnummer 2025-11-01-D-1253

IQWiG Bericht Nr. 2175

1. Zusammenfassung
2. Einleitung
3. Stand des Wissens
4. Dossier und Bewertung von Vimseltinib (Romvimza®)
 4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie
 4. 2. Studien
 4. 3. Endpunkte
 4. 3. 1. Überlebenszeit
 4. 3. 2. Morbidität
 4. 3. 2. 1. Progressionsfreies Überleben / Remissionsrate
 4. 3. 2. 2. Lebensqualität / Patient-Reported Outcome
 4. 3. 3. Nebenwirkungen
 4. 4. G-BA Bericht
5. Klinische Bewertung des Nutzens
6. Kombinationstherapie
7. Diskussion
8. Literatur

1. Zusammenfassung

Dies ist die erste frühe Nutzenbewertung von Vimseltinib (Romvinza®). Vimseltinib ist zugelassen als Monotherapie für die Behandlung erwachsener Patientinnen und Patienten (Pat.) mit symptomatischen tenosynovialen Riesenzelltumoren (Tenosynovial Giant Cell Tumours, TGCT), die mit einer klinisch relevanten Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit assoziiert sind und bei denen chirurgische Optionen ausgeschöpft sind oder zu einer inakzeptablen Morbidität oder Behinderung führen würden. Vimseltinib hat einen Orphan-Drug-Status. Der G-BA hat den Bericht selbst erstellt. Subgruppen, zweckmäßige Vergleichstherapie sowie Bewertungsvorschläge sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Tabelle 1: Vorschläge zum Zusatznutzen von Vimseltinib

Subgruppen	ZVT	pU		G-BA	
		Zusatznutzen	Ergebnissicherheit	Zusatznutzen	Ergebnissicherheit
-	-	beträchtlich	Hinweis	-	-

Legende: pU – pharmazeutischer Unternehmer, ZVT – zweckmäßige Vergleichstherapie

Unsere Anmerkungen sind:

- Eine zweckmäßige Vergleichstherapie wurde aufgrund des Orphan Drug Status nicht festgelegt. Placebo ist der angemessene Kontrolle in der Zulassungsstudie.
- Basis der frühen Nutzenbewertung sind die Daten der randomisierten Studie Phase-III-Studie MOTION zum Vergleich des oralen CSF1-R-Inhibitors Vimseltinib versus Placebo. Das mediane Alter in der Studie lag bei 44 Jahren, die Randomisierung erfolgt 2:1 zugunsten des Verum-Arms..
- In MOTION führte Vimseltinib gegenüber Placebo zur signifikanten Steigerung der Ansprechrates und zur Linderung belastender Symptome wie Schmerz und Bewegungseinschränkung. Progressionsfreie und Gesamtüberlebenszeit waren keine Studienendpunkte.
- Die Rate schwerer unerwünschter Ereignisse lag bei 37,3% im Vimseltinib- vs 10,3% im Placebo-Arm. Früher Therapieabbruch aufgrund unerwünschter Ereignisse erfolgte bei 6% der Pat. im Vimseltinib- vs 0% im Kontrollarm.
- Der Bericht des G-BA ist deskriptiv. Er identifiziert positive Effekte bei Parametern der Symptomatik und der Lebensqualität, negative Effekte bei den unerwünschten Ereignissen.
- ESMO-MCBS v1.1 Vimseltinib: 2

Im Vordergrund bei den TGCT steht die belastende, klinische Symptomatik. Sie wird durch Vimseltinib nachhaltig positiv beeinflusst.

2. Einleitung

Tenosynoviale Riesenzelltumoren (TGCT) sind seltene, lokal aggressiv wachsende Neoplasien [1 - 3]. Die WHO unterscheidet die lokalisierte Form von der diffusen Form des tenosynovialen Riesenzelltumors (TGCT): zur lokalisierten Form gehören der Riesenzelltumor der Sehnenscheide und die noduläre Tendosynovitis, zur diffusen Form des TGCT gehört der Riesenzelltumor und die pigmentierte villonoduläre Synovitis (PVNS).

Auf der Basis von Registerdaten aus Dänemark und den Niederlanden wird die Inzidenz heute auf 40-60/100.000 Einwohner geschätzt [4, 5]. Die Krankheit betrifft vor allem jüngere Menschen im Alter <40 Jahre. Die Geschlechtsverteilung ist ausgeglichen.

Die Erkrankung geht von der Synovia aus. Am häufigsten bei der lokalisierten Form sind die Finger betroffen, TGCT können aber in allen anderen Gelenken auftreten. Symptomatisch werden kann jeder TGCT, oft werden die Symptome hervorgerufen durch eine sekundäre inflammatorische Antwort auf die Veränderungen der Schleimhaut mit entsprechendem Gelenkerguss, Schmerzen, Überwärmung und Funktionseinbuße. Frauen sind häufiger als Männer betroffen.

Pathophysiologisch sind die TGCT durch eine t(1;2)-Translokation gekennzeichnet, die zu einer Fusion des Kollagen 6A3-Gens und des ‚Colony-Stimulating Factor 1‘ (CSF1)-Gens und durch parakrine Effekte zu einer vermehrten CSFR-Expression führt. Die Hauptmasse der Tumoren bilden daher nicht die translozierten Tumorzellen, sondern aktivierte Histiozyten, was die Detektion der Translokation per FISH-Analyse erschweren kann.

Klinisch bedeutsam ist vor allem die hohe Lokalrezidivrate [3, 6]. Die lokalisierte Form des TGCT wird mit einer Rezidivquote von ca. 10% angegeben, die diffuse Form mit einer Rezidivquote von knapp 20 %, aber auch bis zu 50%. Je nach Studie wird die Rezidivrate der diffusen Form mit bis zum knapp 3-fachen der lokalen Form abgegeben.

3. Stand des Wissens

Standard der Therapie ist die vollständige chirurgische Entfernung bei Pat. mit symptomatischer Erkrankung, bei denen die Operation mit einer vertretbaren Morbidität und zu erwartenden günstigen Funktionalität einhergeht [3].

Die Population der Pat., die für eine Operation nicht geeignet sind, ist heterogen. Hierzu gehören Pat. mit diffusem TGCT, mit potenziell schweren funktionellen Einschränkungen durch eine Operation, mit Rezidiv nach einer Operation, oder Pat. mit anderen Kontraindikationen.

Die allermeisten Sarkomzentren wenden keine Strahlentherapie an, da es keine ausreichende Evidenz für den Einsatz bei TGCT gibt [6]. Dies schließt auch die Synoviorthese ein. Die Aussagekraft der publizierten Studien ist limitiert durch geringe Fallzahlen, kurze Nachbeobachtungszeit und nicht-randomisiertes, retrospektives Design. Da TGCT-Pat. nicht lebensbedrohlich erkrankt sind, ist das Risiko von Spät- und Langzeitnebenwirkungen von besonderer Bedeutung. In der internationalen Konsensus-Empfehlung wurde daher der Einsatz mit großer Mehrheit nicht empfohlen.

Nach Versagen lokaler Therapieverfahren oder bei metastasierter Erkrankung werden seit einigen Jahren medikamentöse Therapien klinisch untersucht und auch in der Praxis in Einzelfällen eingesetzt [6]. Zugelassene Arzneimittel gibt es in dieser Indikation für die EU nicht. Die KIT/BCR-ABL Inhibitoren Imatinib und Nilotinib können auch den CSF1-Rezeptor hemmen und wurden in kleinen Phase II Studien bei TGCT-Pat untersucht [7, 8]. Hier wurde bei einem Teil der Pat. ein klinischer Nutzen beobachtet, sowohl was eine Schrumpfung der Läsionen betrifft als auch eine Besserung von Symptomen. Längerfristige Beobachtungen, auch hinsichtlich einer Risiko-Nutzen-Bewertung liegen jedoch nicht vor, insbesondere auch keine Daten zur Lebensqualität [9, 10].

Das einzige, in einigen Ländern für TGCT zugelassene Arzneimittel, ist Pexidartinib. Pexidartinib ist ein oraler CSF-1R-Inhibitor. In der randomisierten Zulassungsstudie ENLIVEN wurde neben klassischen RECIST-Auswertungen auch ein Tumor-Volumen-Score eingeführt, der für die Bewertung des Therapieansprechens bei den meist sehr komplex konfigurierten Tumor-ausdehnungen besser geeignet ist, die Schrumpfung zu messen. Zudem wurden umfangreiche Patienten-relevante Endpunkte wie Lebensqualität und Gelenkfunktion untersucht. Im Rahmen dieser Studie führte Pexidartinib zu einer Ansprechrate von 39% vs 0 im Kontrollarm [11]. In einer Gesamtauswertung behandelter Pat. aus drei Kohorten lag die Ansprechrate bei über 60%, die mediane Remissionsdauer bei 46,8 Monaten. Die Behandlung führte auch zu einer signifikanten Verbesserung der Beweglichkeit, Funktion und der Steifheit betroffener Gelenke [12]. Die EMA hat die Zulassung abgelehnt, entscheidende Faktoren waren dabei Berichte über schwere unerwünschte Ereignisse. Konkret besteht bei Pexidartinib ein schwer vorhersagbares Risiko cholestatischer oder gemischter Leberschäden [13].

Eine Weiterentwicklung ist der CSF-1R-Inhibitor Vimseletinib. Vimseletinib wird oral in der Dosis von 2 x 30 wöchentlich appliziert. Daten aus der Zulassungsstudie sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2: Therapie mit Vimseletinib bei Pat. mit symptomatischem TGCT

Studie	Risikogruppe	Kontrolle	Neue Therapie	N ¹	RR ² (OR ³)	Schmerzen ⁴ (HR ³)	ÜLZ ⁵ (HR ³)
MOTION [1], Dossier	symptomatisch, klinisch relevante Verschlechterung	Placebo	Vimseletinib	123	2,5 vs 33,7 ⁶ p = 0,0039	46 vs 77 0,29 ⁷ p < 0,001	n.e. vs n.e. ⁸ n. s. ⁹

¹ N - Anzahl Patientinnen; ² RR - Remissionsrate in %; ³ OR – Odds Ratio, HR - Hazard Ratio; ⁴ Schmerzen nach Brief Pain Inventory (BPI) - Ansprechen mit mindestens 30 % Verbesserung im mittleren Wert der numerischen Bewertungsskala (NRS) für stärkste Schmerzen zu Woche 25, ohne eine Zunahme des Gebrauchs narkotischer Analgetika um 30 % oder mehr; ⁵ ÜLZ - Gesamtüberlebenszeit, in Monaten; ⁶ Ergebnis für Kontrolle, Ergebnis für neue Therapie; ⁷ Hazard Ratio für neue Therapie; ⁸ n. e. – nicht erhoben;

Vimseletinib wurde im Februar 2025 von der FDA, und im Oktober 2025 für die EU zugelassen.

4. Dossier und Bewertung von Vimseletinib

4. 1. Zweckmäßige Vergleichstherapie (ZVT)

Aufgrund des Orphan-Drug-Status hat der G-BA keine zweckmäßige Vergleichstherapie festgelegt. Im deutschen Versorgungskontext ist Best Supportive Care eine angemessene Vergleichstherapie.

4. 2. Studien

Grundlage der erneuten Nutzenbewertung ist die randomisierte, internationale Phase-III-Studie MOTION, in die erwachsene Pat. mit symptomatischen TGCT eingeschlossen wurden, die mit einer klinisch relevanten Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit assoziiert sind und bei denen chirurgische Optionen ausgeschöpft sind oder zu einer inakzeptablen Morbidität oder Behinderung führen würde. Das median Alter der eingeschlossenen Pat. lag bei 44 Jahren, zwei Drittel der Pat. waren <50 Jahre.

Die Randomisierung erfolgte 2:1 zugunsten des Verum-Arms. Deutsche Zentren waren an der Studie beteiligt.

Letzter Datenschnitt auf Anforderung der EMA war der 22. Februar 2025.

Die Daten wurden in Peer-Review-Journals publiziert [14].

4. 3. Endpunkte

4. 3. 1. Überlebenszeit

Die Gesamtüberlebenszeit war kein formaler Endpunkt von MOTION. Todesfälle wurden im Rahmen der Arzneimittelsicherheit erfasst.

In MOTION wurden weder unter Vimseletinib noch unter Placebo Todesfälle beobachtet.

4. 3. 2. Morbidität

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

Das progressionsfreie Überleben war kein Endpunkt von MOTION.

Die Ansprechrate (ORR) war primärer Endpunkt von MOTION. Hier wurde die Ansprechrate von 2,5 auf 33,7% gesteigert, der Unterschied ist statistisch signifikant ($p=0,0039$) gesteigert.

Erfasst wurde die Dauer des Ansprechens (Duration of Response). Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapiearmen. Das Ansprechen unter Vimseltinib war nachhaltig. Nach knapp zwei Jahren (97 Wochen) erreichten 23 % der Patienten eine komplette Remission.

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

Funktionsparameter, Lebensqualität und weitere Parameter des Patient-Reported-Outcome wurden umfassend in MOTION erfasst. Dazu gehörten die Instrumente PROMIS PF, NRS für die Steifigkeit, Stärkste Schmerzen gemäß Item des BPI-SF, EQ-5D-5L VAS und FACT-G. Dabei zeigten sich signifikante Verbesserungen in der Funktion (PROMIS PF), der Steifigkeit (NRS), bei den Schmerzen (BPI) und allgemeinen Parametern der Lebensqualität. Eine umfassende wissenschaftliche Analyse der in der Analyse eingesetzten ‚Mixed Methods‘ wurde aktuell publiziert [15].

4. 3. 3. Nebenwirkungen

Die Raten schwerer unerwünschter Ereignisse lagen in MOTION bei 37,3 im Vimseltinib- vs 10,3% im Placebo-Arm. Im Vordergrund standen Ödeme im Gesichtsbereich, Fatigue und Pruritus. Die Abbruchrate aufgrund von Nebenwirkungen lag bei 6,0 vs 0 %.

Eine Übersicht gibt Tabelle 3 mit Daten aus der Primärpublikation.

Tabelle 3: Unerwünschte Ereignisse [14]

	Vimseltinib (n=83)		Placebo (n=39*)	
	All grades	Grades 3–4	All grades	Grades 3–4
Periorbital oedema	37 (45%)	3 (4%)	5 (13%)	0
Fatigue	27 (33%)	0	6 (15%)	0
Facial oedema	26 (31%)	1 (1%)	3 (8%)	0
Pruritus	24 (29%)	2 (2%)	3 (8%)	0
Headache	23 (28%)	1 (1%)	10 (26%)	0
Asthenia	22 (27%)	1 (1%)	9 (23%)	1 (3%)
Nausea	21 (25%)	0	8 (21%)	1 (3%)
Increased blood CPK	20 (24%)	8 (10%)	0	0
Increased AST	19 (23%)	0	1 (3%)	0
Arthralgia	16 (19%)	0	6 (15%)	1 (3%)
Rash	16 (19%)	0	2 (5%)	0
Maculopapular rash	16 (19%)	1 (1%)	0	0

Data sind in %. Basis der Dokumentation sind die National Cancer Institute Common Terminology Criteria for Adverse Events, version 5.0.

Der Bericht des G-BA ist deskriptiv. Er identifiziert positive Effekte bei Parametern der Symptomatik und der Lebensqualität, negative Effekte bei den unerwünschten Ereignissen.

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 Vimseltinib 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 [16].

2

Vimseltinib wird nicht in Kombination mit „neuen“ Arzneimitteln eingesetzt.

Die Zulassung von Vimselfinib füllt eine therapeutische Lücke. Pathognomisch für die TGCT ist die t(1;2) mit Beteiligung von CSF1 und Überaktivierung des CSF1-Rezeptors. Das Wirkprinzip der Inhibition des CSF1-R ist konsequent und wurde therapeutisch bei der Entwicklung von Pexidartinib umgesetzt. Begrenzend war hier die Hepatotoxizität. Vimselfinib ist die nächste Generation der CSF-1R-Inhibitoren. Sie reduzieren die Proliferation und Differenzierung von Makrophagen und sind damit eine interessante Wirkstoffgruppe, auch für andere Erkrankungen z. B. neurodegenerative Krankheitsbilder. Im Kontext dieser frühen Nutzenbewertung ist zu diskutieren:

Endpunkte

Der Endpunkt der Ansprechrates ist angemessen, da er eine objektive Erfassung der Wirkung von Vimseltinib erlaubt. Damit ist der kausale Endpunkt zwischen Intervention und Symptomatik gesichert.

Entscheidend bei den TGCT ist die klinische Symptomatik. Sie belastet die Pat. sehr, führt u. a. zu chronischen Schmerzsyndromen mit der Notwendigkeit gesteigerten Analgetika-Konsums, zu Bewegungseinschränkungen bis hin zur Invalidität.

Aus übergeordneter Sicht sind inhaltlich bei Vimseltinib in MOTION die Kriterien des PFÜ plus erfüllt, d. h. die Kombination der Verlängerung des bildgebend erfassten PFÜ und der Linderung unterschiedlicher Symptome. Allerdings wurde PFÜ formal nicht erfasst, so dass hier die Begrifflichkeit unsererseits in ‚nachhaltiges Ansprechen mit Linderung der Symptomatik‘ angepasst werden muss.

Das Gesamtüberleben ist bei diesem Krankheitsbild mit langsamen klinischen Verlauf und einem Patientenkollektiv mit einem Altersmedian von 44 Jahren kein geeigneter Endpunkt.

Zweckmäßige Vergleichstherapie (ZVT)

Aufgrund des Orphan-Drug-Status wurde keine ZVT festgelegt. Placebo ist der korrekte Komparator in der Zulassungsstudie.

Sicherheit

Die Rate schwerer unerwünschter Ereignisse liegt bei 39%. Nebenwirkungen führten selten zum Therapieabbruch. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Ödeme im Gesichtsbereich. Pat. müssen hierüber im Vorfeld informiert werden.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde eine potenzielle Hepatotoxizität beobachtet, nachdem diese Therapie-begrenzend bei dem CSF1-R-Inhibitor Pexidartinib war und zur negativen Zulassungsentcheidung der EMA geführt hatte. Bei Vimseltinib trat bei bis zu 23% der Pat. eine Erhöhung der Transaminasen auf, keine nachhaltige Hepatotoxizität in Form von Cholestase oder anderem. Dennoch ist eine regelmäßige Überwachung der Leberwerte indiziert.

Vimseltinib ist die erste gezielte und zugelassene Therapieoption bei TGCT. Die Therapie führt zur nachhaltigen Reduktion von belastenden, krankheitsassoziierten Symptomen.

8. Literatur

1. de Saint Aubain Somerhausen N, van de Rijn M: Tenosynovial giant cell tumour, localized type, in Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn P, Mertens F, eds: WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone, ed 4; Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (IARC). 5:100-101, 2013.
2. Bauer S, Harges J, Streitbürger A: Tenosynoviale Riesenzelltumoren – Beginn einer neuen Ära. Trillium Krebsmedizin 38:336, 2019.
3. Stacchiotti S, Dürr HR, Schaefer IM et al.: Best clinical management of tenosynovial giant cell tumour (TGCT): A consensus paper from the community of experts. Cancer Treat Rev 112:102491, 2023. DOI: [10.1016/j.ctrv.2022.102491](https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2022.102491)
4. Ehrenstein V, Andersen SL, Qazi I, et al: Tenosynovial giant cell tumor: Incidence, prevalence, patient characteristics, and recurrence. A registry-based cohort study in Denmark. J Rheumatol 44:1476-1483. 2017. DOI: [10.3899/jrheum.160816](https://doi.org/10.3899/jrheum.160816)

5. Mastboom MJL, Verspoor FGM, Verschoor AJ, et al: Higher incidence rates than previously known in tenosynovial giant cell tumors. Acta Orthop 88:688-694. 2017. DOI: [10.1080/17453674.2017.1361126](https://doi.org/10.1080/17453674.2017.1361126)
6. Griffin AM, Ferguson PC, Catton CN et al. Long-term outcome of the treatment of high-risk tenosynovial giant cell tumor/pigmented villonodular synovitis with radiotherapy and surgery. Cancer 2012; 118: 4901-4909, 2012. DOI: [10.1002/cncr.26529](https://doi.org/10.1002/cncr.26529)
7. Cassier PA, Gelderblom H, Stacchiotti S, et al.: Efficacy of imatinib mesylate for the treatment of locally advanced and/or metastatic tenosynovial giant cell tumour/ pigmented villonodular synovitis. Cancer 118:1649–1655, 2012. DOI: [10.1002/cncr.26409](https://doi.org/10.1002/cncr.26409)
8. Verspoor FGM, Mastboom MJL, Hannink G, et al.: Long-term efficacy of imatinib mesylate in patients with advanced Tenosynovial Giant Cell Tumor. Sci Rep 9:14551, 2019. DOI: [10.1038/s41598-019-51211-y](https://doi.org/10.1038/s41598-019-51211-y)
9. Gelderblom H, Cropet C, Chevreau C, et al.: Nilotinib in locally advanced pigmented villonodular synovitis: a multicentre, open-label, single-arm, phase 2 trial. Lancet Oncol 19:639–648, 2018. DOI: [10.1016/S1470-2045\(18\)30143-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30143-8)
10. Spierenburg G, Grimson P, Chevreau C, et al.: Long-term follow-up of nilotinib in patients with advanced tenosynovial giant cell tumours: Long-term follow-up of nilotinib in TGCT. Eur J Cancer 173:219–228, 2022. DOI: [10.1016/j.ejca.2022.06.028](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2022.06.028)
11. Tap WD, Gelderblom H, Palmerini E, et al: Pexidartinib versus placebo for advanced tenosynovial giant cell tumour (ENLIVEN): A randomised phase 3 trial. Lancet 394:478-487, 2019. DOI: [10.1016/S0140-6736\(19\)30764-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30764-0)
12. Gelderblom H, Wagner AJ, Tap WD et al.: Long-term outcomes of pexidartinib in tenosynovial giant cell tumors. Cancer 127:884-893, 2021. DOI: [10.1002/cncr.33312](https://doi.org/10.1002/cncr.33312)
13. Lewis JH, Gelderblom H, van de Sande M, et al. Pexidartinib long-term hepatic safety profile in patients with tenosynovial giant cell tumors. Oncologist 26: e863–73, 2021. DOI: [10.1002/onco.13629](https://doi.org/10.1002/onco.13629)
14. Gelderblom H, Bhadri V, Stacchiotti S et al.: Vimseltinib versus placebo for tenosynovial giant cell tumour (MOTION): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 403:20792719, 2024. DOI: [10.1016/S0140-6736\(24\)00885-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00885-7)
15. Gelhorn HL, Cutts KN, Harrow B et al.: Mixed-Methods to Define Meaningful Change using Exit Interview and Clinical Trial Data in Patients with Tenosynovial Giant Cell Tumor (TGCT). Qual Life Res 35:57, 2026. DOI: [10.1007/s11136-026-04162-7](https://doi.org/10.1007/s11136-026-04162-7)
16. [ESMO-MCBS Scorecards | ESMO](#)

Stellungnehmer

Diese Stellungnahme wurde von Prof. Dr. Bernhard Wörmann in Kooperation mit Prof. Dr. Sebastian Bauer (Universitätsklinikum Essen, Westdeutsches Tumorzentrum, Innere Klinik (Tumorforschung, Essen), 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) erarbeitet.

