



Studienvorstellung: Rationale, Therapie-Background

Volkmar Müller

Klinik für Gynäkologie, Brustzentrum am UKE
Hubertus Wald Tumorzentrum
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf



Potentielle Interessenskonflikte

- Vortragshonorare: Astra Zeneca, Daiichi-Sankyo, Eisai, Pfizer, MSD, Medac, Novartis, Roche, Seagen, Onkowissen, high5 Oncology, Medscape, Gilead, Pierre Fabre, iMED Institut
 - Beratertätigkeit: Roche, Pierre Fabre, PINK, ClinSol, Novartis, MSD, Daiichi-Sankyo, Eisai, Lilly, Seagen, Gilead, Stemline
 - Forschungsuntersützung an den Arbeitgeber: Novartis, Roche, Seagen, Genentech, Astra Zeneca
 - Reisekosten: Astra Zeneca, Roche, Pfizer, Daiichi Sankyo, Gilead
-

Mein Weg zum Mammakarzinom

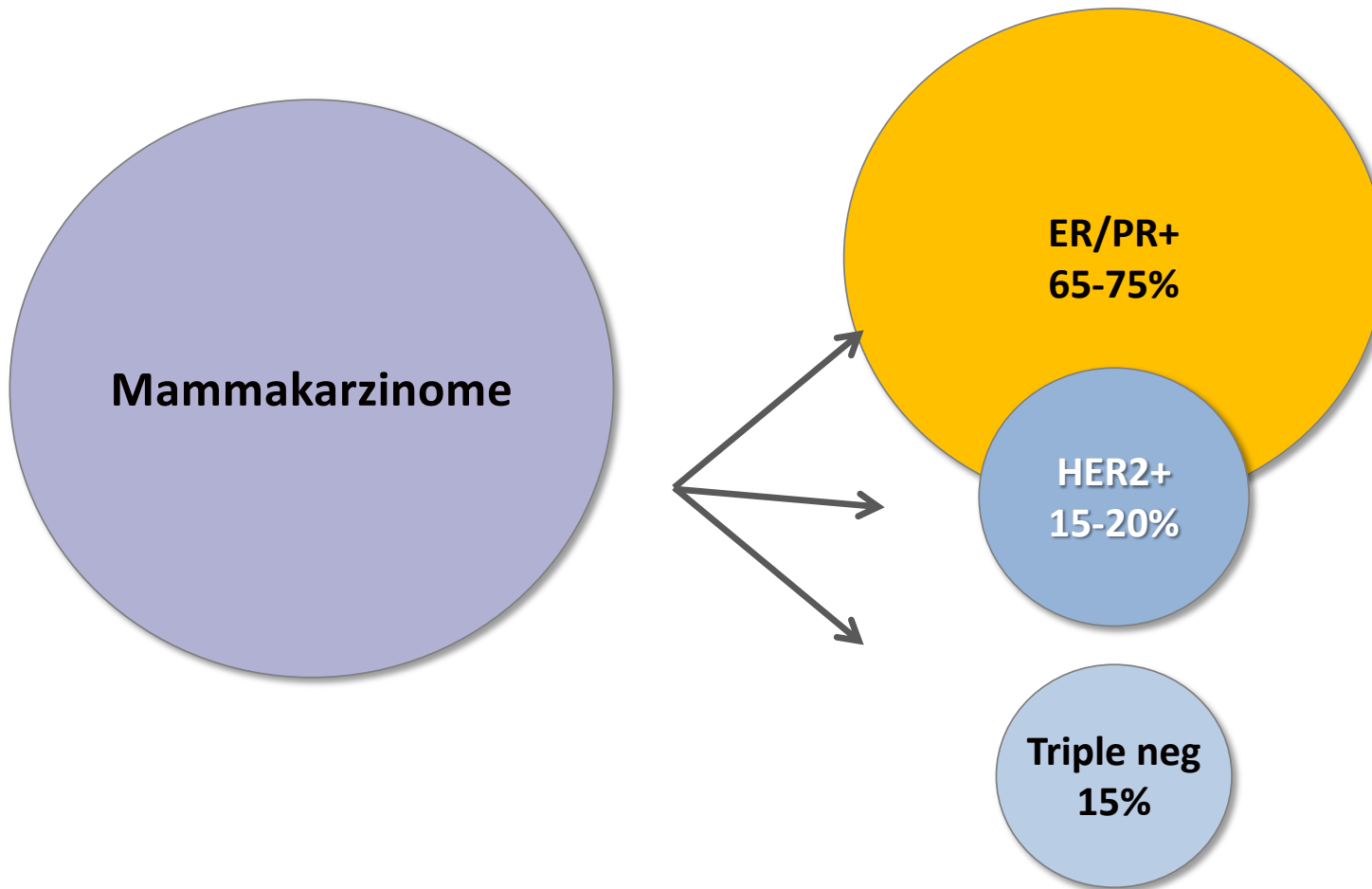
Reprinted from **Steroid Receptors and Antihormones**
Volume 761 of the *Annals of the New York Academy of Sciences*
June 12, 1995

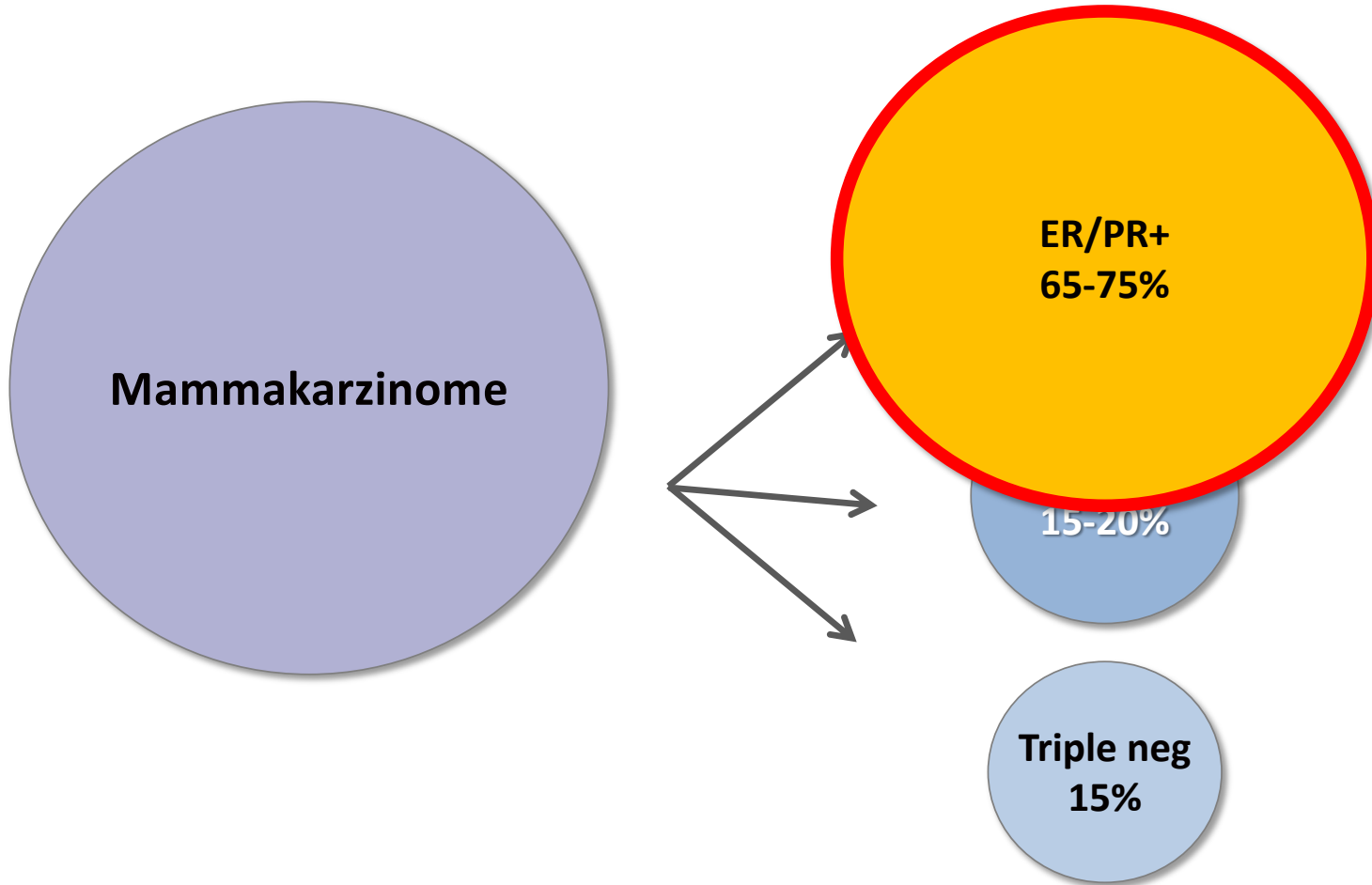
A New Interpretation of Antiestrogen Action^a

ANNEMARIE HEDDEN, VOLKMAR MÜLLER, AND
ELWOOD V. JENSEN

IHF Institute for Hormone and Fertility Research
University of Hamburg
Grandweg 64
22529 Hamburg, Germany

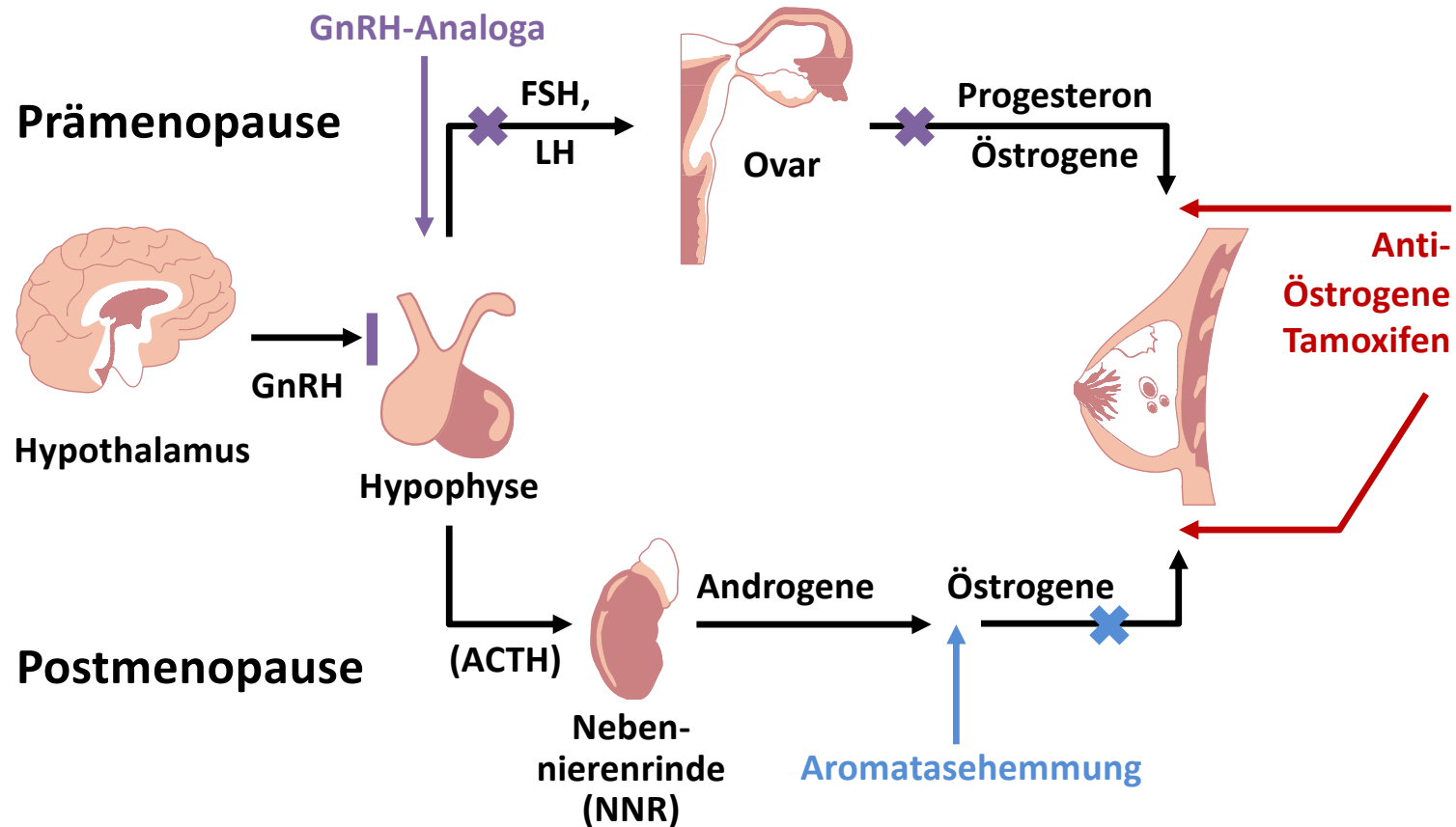
- **Die Behandlungssituationen**
 - **Frühes Mammakarzinom: beschränkt auf Brust und regionale Lymphknoten: KURATIVER ANSATZ**
 - **Metastasiertes Mammakarzinom: Fernmetastasen und/oder nicht lokal noch operabel: PALLIATIVER ANSATZ**
-





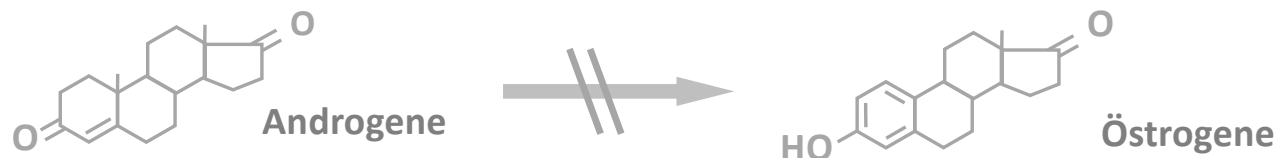
- **Endokrine Therapie**
 - **Positiver Hormonrezeptor (Östrogenrezeptor und /oder Progesteronrezeptor)**
 - Ovarektomie (prämenopausal)
 - Antiöstrogene (Tamoxifen)
 - Aromatasehemmer (Letrozol, Anastrozol, Exemestan)
 - postmenopausal
 - prämenopausal mit Ausschaltung der Ovarfunktion
-

Wirkungsmechanismen endokriner Therapieformen



Zusammenfassung Grundlagen der endokrinen Therapie

- Komplex aus Östrogen-Rezeptor, Östrogen und Co-Aktivatoren aktiviert Gene, die zu Zellproliferation und Krebs führen können
- Anti-Östrogen Tamoxifen verhindert Bindung von Östrogen an Östrogen-Rezeptor
- Das von der Hypophyse gesteuerte Signal an die Ovarien zur Östrogen-Produktion kann durch GnRH-Agonisten ausgeschaltet werden
- Aromatasehemmer verhindern Umwandlung von Androstendion in Östrogene



Metastasiertes Mammakarzinom

Metastasiertes Mammakarzinom: Was beschäftigt uns 2024?

- Innerhalb der letzten 2-3 Jahre subjektiv größter Fortschritt seit mehr als 15 Jahren
 - Die metastasierte Erkrankung bleibt eine palliative
 - Umsetzung der Therapieoptionen eine Herausforderung:
 - Wie entstehen Resistenzen?
 - Welche Biomarker sind nötig?
 - Wie gehen wir mit neuen Nebenwirkungen um?
-

Systemtherapie beim mBC

Allgemeine Überlegungen

AGO: ++

- Teilnahme an Studien wird empfohlen
- Die Wahl der medikamentösen Therapie ist abhängig von:
 - ER/PR, HER2, PD-L1-Status, gBRCA-Status (ggf. sBRCA-Status, ggf. PALB2), PIK3CA, AKT, PTEN, ggf. MSI, NTRK, ggf. mESR1, andere (siehe Mutationsdiagnostik NGS Panel präferiert)
 - Frühere Behandlungen (und ihre Toxizitäten)
 - Rezidivfreies Intervall nach Ende der adjuvanten Therapie
 - **Wir haben mehr Möglichkeiten, das ist gut!**
 - Aggressivität der Erkrankung, Lokalisation der Metastasen
 - Geschätzte Lebenserwartung
 - Begleiterkrankungen (einschließlich Organfunktionen)
 - Erwartungen und Präferenzen der Patientinnen / Patienten

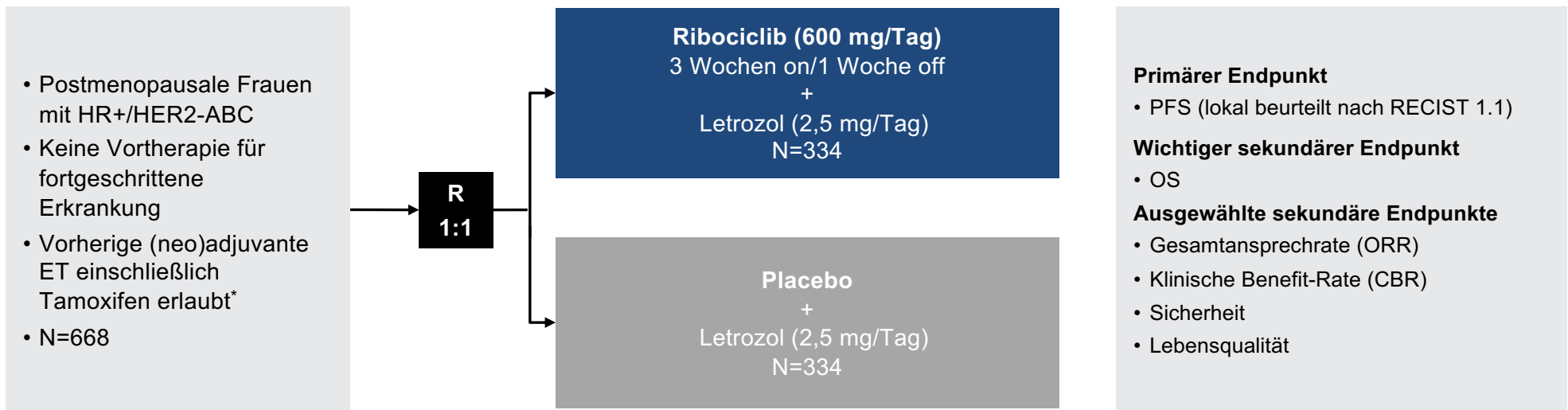
Orale Inhibitoren der CDK 4/6

- Cyclin-abhängige Kinasen (CDK) spielen eine Rolle in der Regulation des Zellzyklus
 - Palbociclib, Ribociclib und Abemaciclib orale Inhibitoren der CDK 4/6
 - Drei Substanzen zugelassen in Kombination mit endokriner Therapie in der metastasierten Situation
 - (Abemaciclib, Palbociclib, Ribociclib)
-



MONALEESA-2

Studiendesign



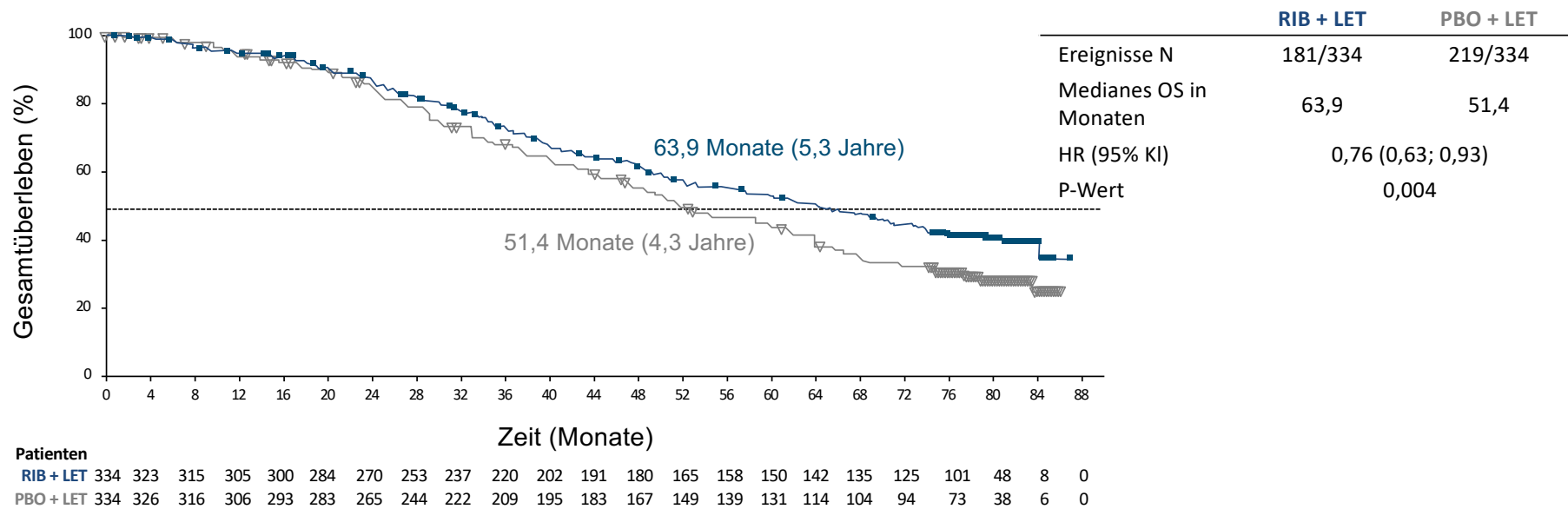
- Stratifikation nach Leber und/oder Lungenmetastasen (ja vs nein)

*Behandlungsfreies Intervall >12 Monate von Abschluss der Behandlung bis zur Randomisierung notwendig für vorherige NSAI Anwendung
Hortobagyi et al. N Engl J Med 2016; 375(18): 1738-1748



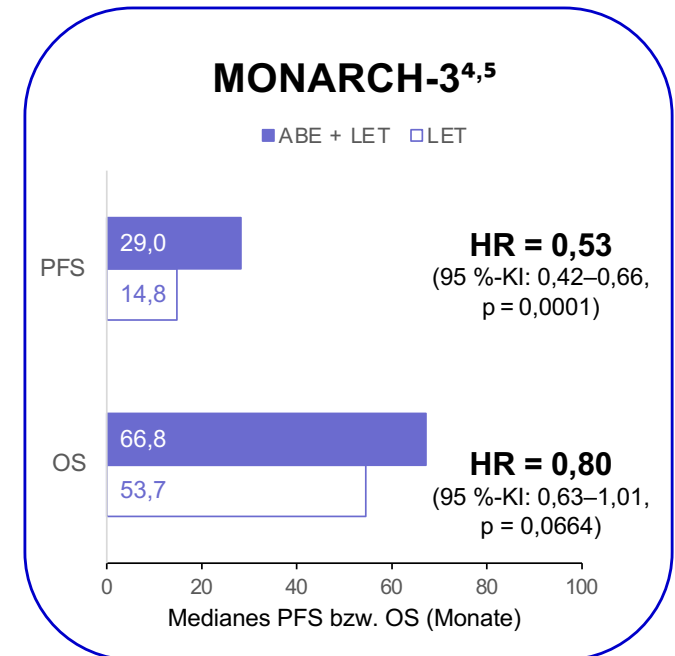
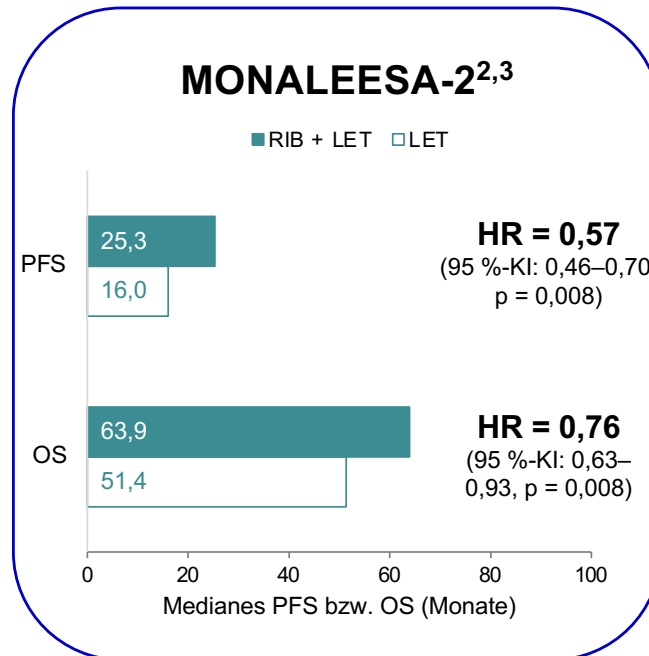
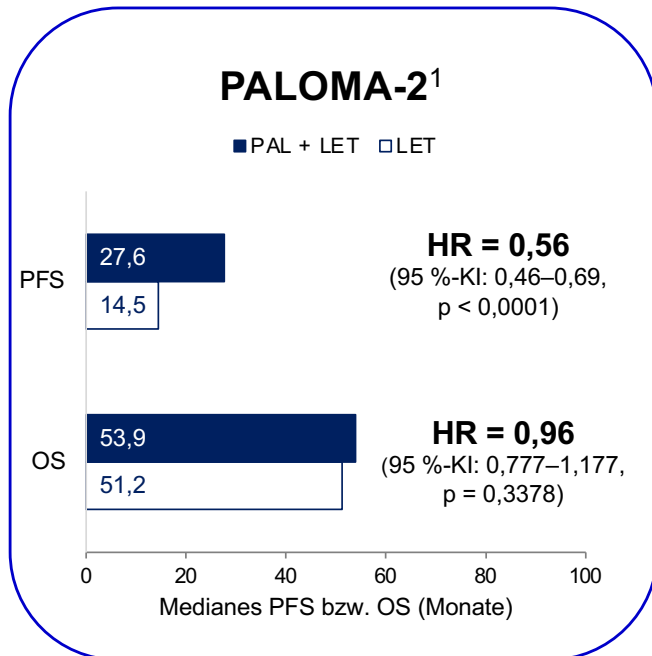
MONALEESA-2

Gesamtüberleben



- Die Verbesserung des medianen OS betrug 12,5 Monate mit Ribociclib plus Letrozol.
- Ribociclib erreichte einen statistisch signifikanten OS-Benefit.
- Der P-Wert von 0,004 erreichte die vorsezifizierte Grenze zur Überlegenheit im Hinblick auf die Wirksamkeit.

Phase-III-Studien mit CDK4/6i + Letrozol in der 1. Therapielinie

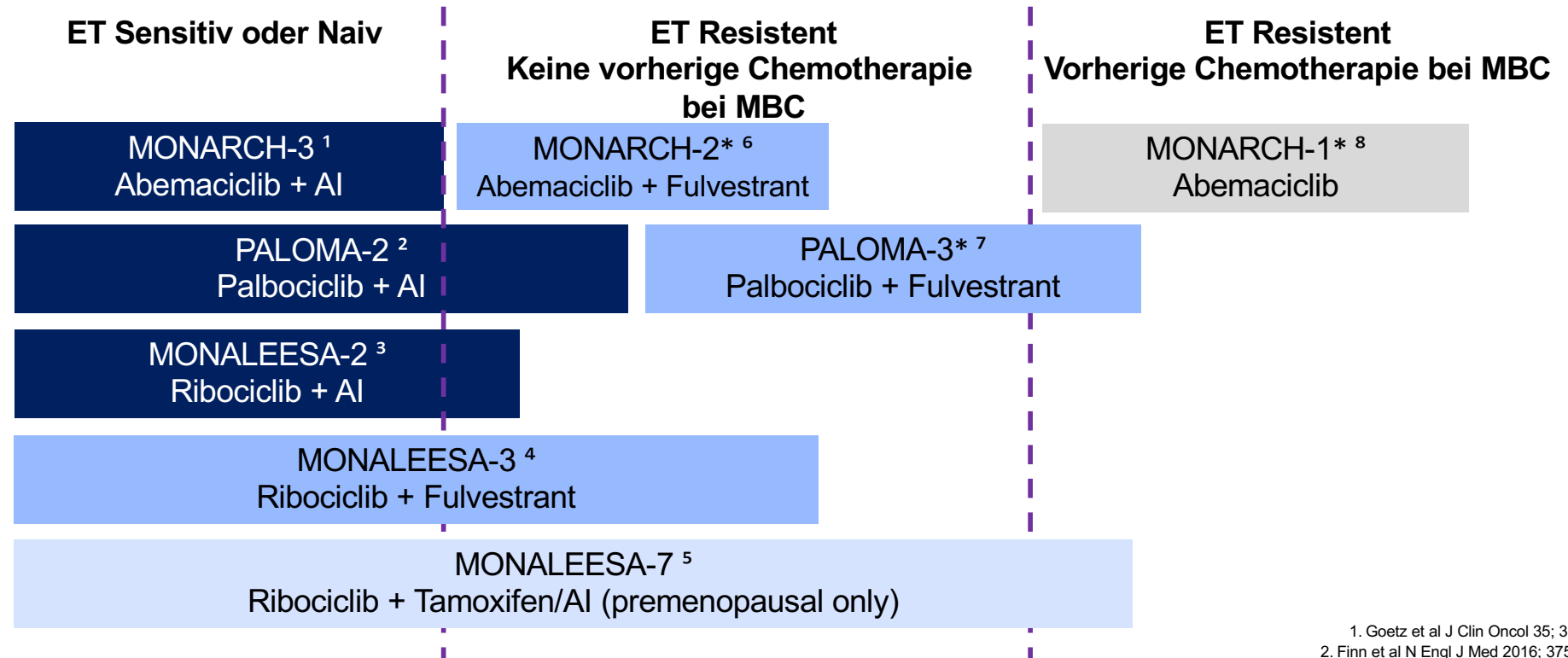


Konsistenter signifikanter Vorteil im primären Endpunkt PFS^{1,2,4}

Vorteil im sekundären Endpunkt OS in MONALEESA-2 (signifikant)

ABE = Abemaciclib; CDK4/6i = Inhibitor der zyklinabhängigen Kinase 4/6; HR = Hazard Ratio; HR+ = Hormonrezeptor-positiv; HER2- = humaner epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor 2-negativ; KI = Konfidenzintervall; LET = Letrozol; mBC = metastasierter Brustkrebs; PAL = Palbociclib; OS = Gesamtüberleben; RIB = Ribociclib. 1. Finn RS et al. J Clin Oncol. 2022;40(17_suppl):LBA1003-LBA1003. 2. Hortobagyi GN et al. Ann Oncol.:2018;29(7):1541-1547. 3. Hortobagyi GN et al. N Eng J Med. 2022;386 942–950. 4. Goetz MP. et al J Clin Oncol. 2017; 35(32):3638-3646. 5. Goetz MP et al. SABCS2023, GS01-12.

CDK 4/6 Inhibitoren: Übersicht der Phase-III-Studien



* Prä- und postmenopausale Patientinnen (andere Studien umfassten nur postmenopausale Patientinnen, sofern nicht anders angegeben)

Geändert von „View from the tranches: What to do on Monday Morning – SABCS 2023“

1. Goetz et al J Clin Oncol 35; 3638-3646
2. Finn et al N Engl J Med 2016; 375:1925-36
3. Hortobagyi et al N Engl J Med 2016; 375: 1738-48
4. Slamon et al J Clin Oncol 36: 2465-2472
5. Tripathy et al Lancet Oncol 2018; 19: 904-15
6. Sledge et al J Clin Oncol 35: 2875-2884
7. Cristofanilli et al Lancet Oncol 2016; 17: 425-39
8. Dickler et al Clin Cancer Res. 2017; 23: 5218-5224

Endokrin-basierte und zielgerichtete Therapie des metastasierten Mammakarzinoms

Die endokrin-basierte Therapie ist die erste Therapieoption in der Behandlung des metastasierten hormonrezeptor-positiven HER2-negativen Mammakarzinoms

Oxford LoE: 1a

GR: A

AGO: ++

Auch drohender Organausfall und/oder symptomatische viszerale Metastasierung stellen nicht zwingend eine Indikation zur Chemotherapie dar und eine endokrin-basierte Therapie kann bei endokrin-sensitiver Erkrankung individuell eingesetzt werden.

Oxford LoE: 2b

GR: B

AGO: +

Cave: Der Rezeptor-Status kann sich im Laufe der Erkrankung verändern. Falls möglich, sollte dieser an einer Metastase erneut bestimmt werden.

Endokrine Therapie der prämenopausalen Patientin mit HER2-negativem, metastasiertem Mammakarzinom

	Oxford		
	LoE	GR	AGO
▪ GnRHa + Fulvestrant + CDK4/6i	2b	B	++
▪ GnRHa + AI + Ribociclib	1b	B	++
▪ GnRHa + AI + Palbociclib / Abemaciclib	3b/5	C	+
▪ GnRHa + Tamoxifen + Palbociclib / Abemaciclib	2b	B	+/-
▪ GnRHa + Tamoxifen	1a	A	+
▪ Tamoxifen	2b	B	+/-
▪ GnRHa + AI (first + second line)	2b	B	+
▪ GnRHa + Fulvestrant	1b	B	+
▪ Aromataseinhibitoren ohne OFS	3	D	--

Endokrin-basierte Therapie mit CDK4/6-Inhibitor der postmenopausalen Patientin mit HER2-negativem, metastasiertem Mammakarzinom



© AGO e. V.
in der DGGG e.V.
sowie
in der DKG e.V.

Guidelines Breast
Version 2024.1D

	Oxford		
	LoE	GR	AGO
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ribociclib <ul style="list-style-type: none"> ■ + nicht-steroidaler AI ■ + Fulvestrant 	1b	A	++
<ul style="list-style-type: none"> ■ Abemaciclib <ul style="list-style-type: none"> ■ + nicht-steroidaler AI ■ + Fulvestrant 	1b	A	+
<ul style="list-style-type: none"> ■ Palbociclib <ul style="list-style-type: none"> ■ + nicht-steroidaler AI ■ + Fulvestrant 	1b	A	++
	1b	A	+
	1b	A	+

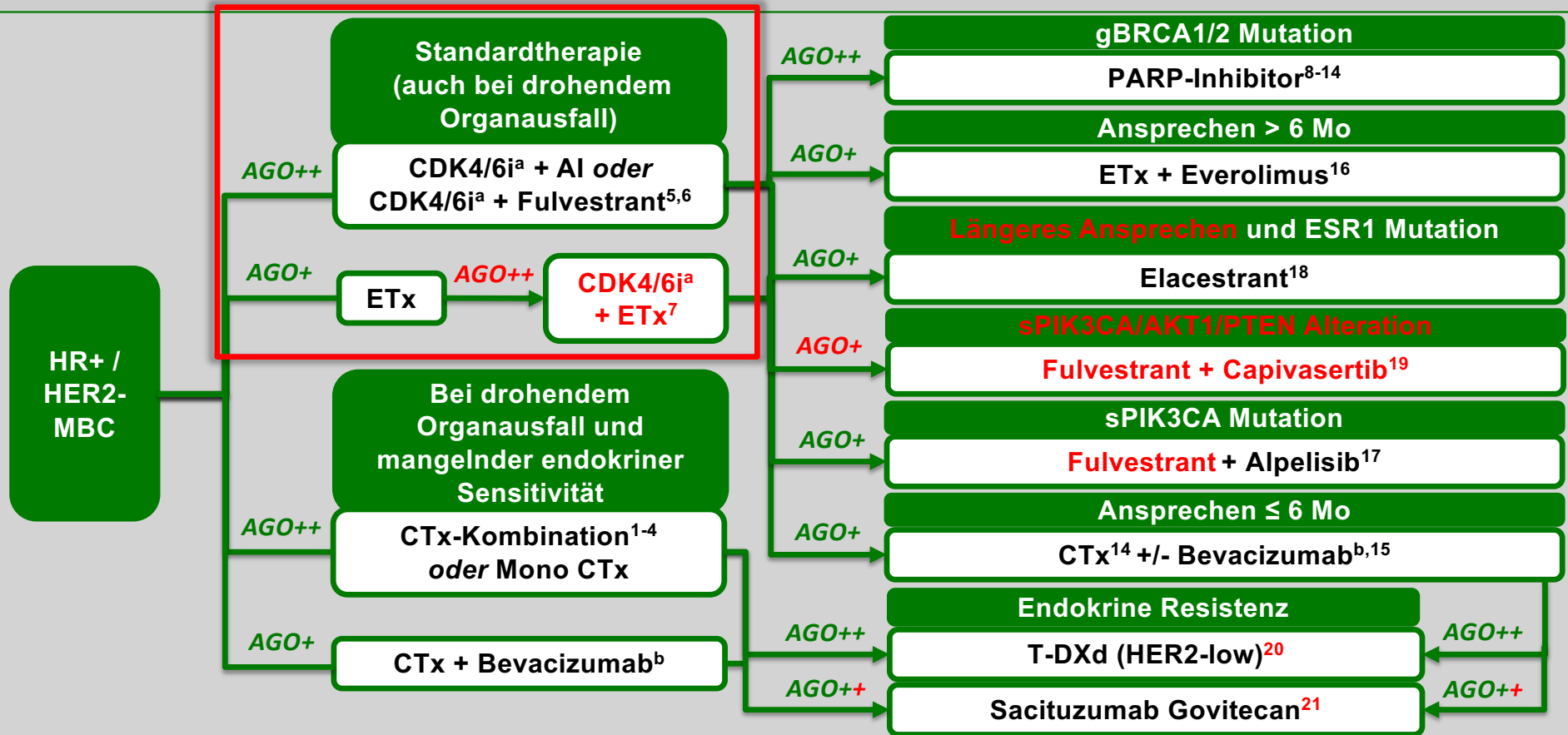
www.ago-online.de

FORSCHEN
LEHREN
HEILEN

HR-positives, HER2-negatives, metastasiertes Mammakarzinom: Strategien

© AGO e. V.
in der DGGG e.V.
sowie
in der DKG e.V.

Guidelines Breast
Version 2024.1D



AI, Aromataseinhibitor; CDK4/6i, CDK4/6 Inhibitoren; CTx, Chemotherapie; ETx, endokrine Therapie; gBRCA1/2 Mutation, BRCA1/2-Keimbahnmutation; HER2, humaner epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor 2; HR, Hormonrezeptoren; MBC, metastasiertes Mammakarzinom; Mo, Monate; sPIK3CA Mutation, somatischer PIK3CA-Mutation; sPIK3CA/AKT1/PTEN Alteration, somatische PIK3CA/AKT1/PTEN Alteration; T-DXd, Trastuzumab Deruxtecán; ^ain Prämenopause zusätzlich ovarielle Suppression; ^bBevacizumab + Paclitaxel oder + Capecitabin.

Wo stehen wir?

- Verbessertes Verständnis der Signalwege ermöglicht Ansätze gegen Resistenz
 - Zulassungen für CDK4/6-Inhibitoren metastasiert und neu auch adjuvant bestehen
-



Was fehlt?



1. Besseres Verständnis der Biologie

- CDK4/6-Inhibitoren wirken fast immer nur eine begrenzte Zeit
 - Zellen gewöhnen sich an die Therapie, eine Resistenz entsteht
 - Wir verstehen nicht hinreichend die Mechanismen der Resistenz
-



Was fehlt?



2. Besseres Verständnis, wie die Therapie optimal verträglich gestaltet werden kann

- Patienten in Zulassungsstudien sind oft jünger und haben weniger Begleiterkrankungen
 - Wir müssen verstehen, wie die Behandlungsrealität aussieht
-



CAPTOR-BC

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF SPATIAL, TEMPORAL AND MOLECULAR PATTERNS OF RIBOCICLIB EFFICACY AND RESISTANCE IN ADVANCED BREAST CANCER PATIENTS

Was sind die Ziele der CAPTOR-BC Studie?

- Durch die **Identifizierung molekularer Marker** im Biomaterial werden Daten zur **Wirksamkeit** und der **Resistenzentwicklung** unter der Therapie mit dem CDK4/6 Inhibitor **Ribociclib** erhoben
- Entwicklung von Therapieansätzen für eine zukünftige **Verbesserung der Therapiesettings** durch:
 - Untersuchung der Korrelation von **molekularen Markern** mit dem progressionsfreien Überleben, dem Gesamtüberleben, der Lebensqualität und den Nebenwirkungen
 - Sammlung von bildgebenden Informationen über die Krankheit aus **radiologischen** und **histopathologischen Untersuchungen**
 - Zusammenstellung aller verfügbaren Daten an einem Speicherort (Repository), der als gemeinsame Grundlage für zukünftige Analysen in Zusammenarbeit mit anderen Studiengruppen dienen kann

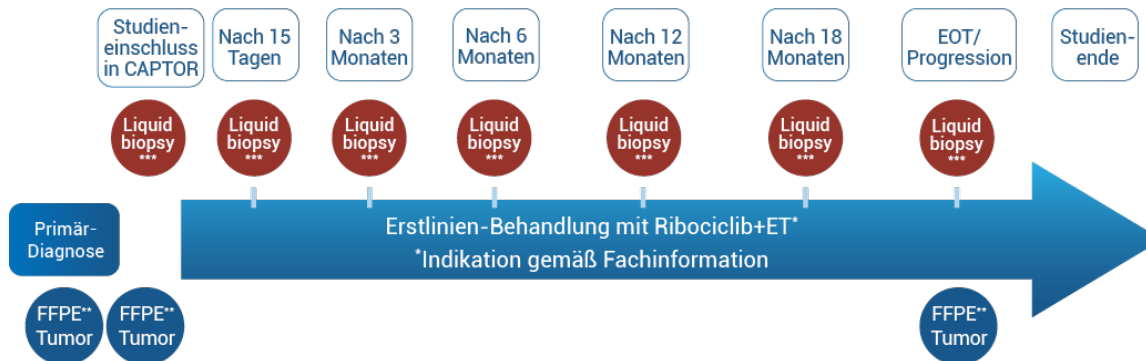


CAPTOR-BC

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF SPATIAL, TEMPORAL AND MOLECULAR PATTERNS OF RIBOCICLIB EFFICACY AND RESISTANCE IN ADVANCED BREAST CANCER PATIENTS

Phase IV interventionelle Studie, einarmig, nicht verblindet, multizentrisch (bis zu 125 Prüfzentren)
Patientinnen mit lokal fortgeschrittenem/metastasiertem HR+/HER2- Mammakarzinom in erster fortgeschrittener Therapielinie

- Liquid Biomarker Paneltesting zu Therapiebeginn und sequenziell nach Therapiebeginn
- FFPE-Analysen bei Erstdiagnose, Studieneinschluss und Progression
- Umfassende Sammlung digitaler Daten (Histopathologie, radiologische Bildgebung, PROs)
- Co-primäre Endpunkte: PFS und OS Raten nach 12 Monaten
- Sekundäre Endpunkte: PFS, OS, Lebensqualität, Toxizität
- Explorative Endpunkte: Genomweite Identifizierung und Validierung von genomischen und Big-Data-Biomarkern



** FFPE, falls in klinischer Routine gewonnen

*** Liquid Biopsy Proben (ctDNA, ctRNA, Serum, Plasma, zirkulierenden Immunzellen und zirkulierenden Tumorzellen)

Patientinnenanzahl:	2000
Prüfpräparat:	Ribociclib (Kisqali®)
Sonstige Therapie:	endokrine Therapie nach Auswahl des Prüfarztes (i.d.R. Letrozol oder Fulvestrant)
Therapiedauer:	bis Progress oder intolerabler Toxizität
Rekrutierungszeitraum:	36 Monate nach Einschluss der ersten Patienten (Q4/22 – Q4/25)
Beobachtungsdauer:	24 Monate Follow-up nach Einschluss der letzten Patientin (Q4/25 – Q4/27)
Gesamtdauer der Studie:	5 Jahre



CAPTOR-BC

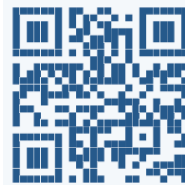
COMPREHENSIVE ANALYSIS OF SPATIAL, TEMPORAL AND MOLECULAR PATTERNS OF RIBOCICLIB EFFICACY AND RESISTANCE IN ADVANCED BREAST CANCER PATIENTS



CAPTOR-BC ist ein kooperatives Netzwerk aus bis zu **125 Zentren!**

Sie haben Fragen zur CAPTOR-BC?

Kontaktieren Sie uns einfach unter captor@ifg-erlangen.de



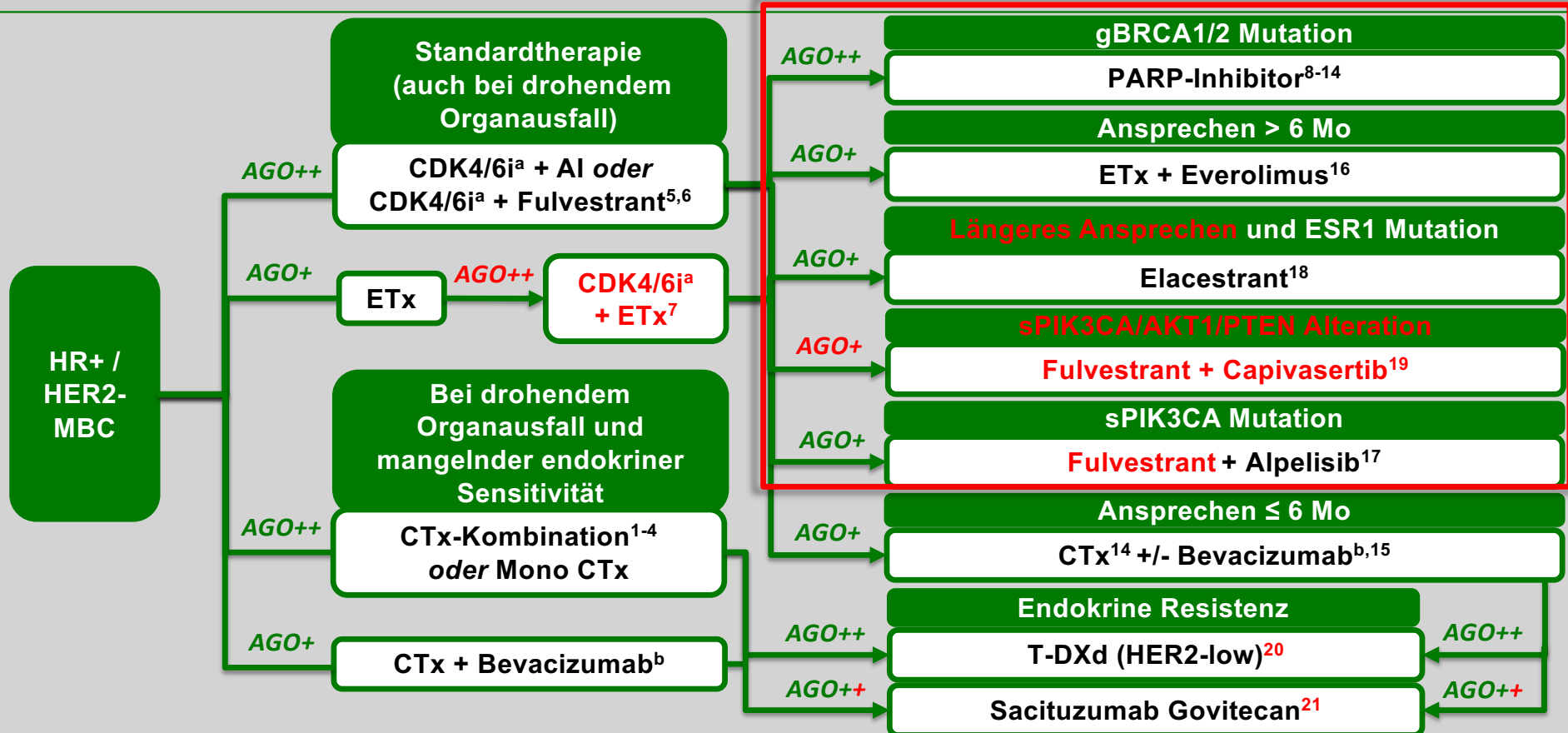
Mehr Informationen finden Sie auf der Studienwebsite www.captor-bc.de

Was gibt es nach CDK 4/6 Inhibitoren?

HR-positives, HER2-negatives, metastasiertes Mammakarzinom: Strategien

© AGO e. V.
in der DGGG e.V.
sowie
in der DKG e.V.

Guidelines Breast
Version 2024.1D



AI, Aromataseinhibitor; CDK4/6i, CDK4/6 Inhibitoren; CTx, Chemotherapie; ETx, endokrine Therapie; gBRCA1/2 Mutation, BRCA1/2-Keimbahnmutation; HER2, humaner epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor 2; HR, Hormonrezeptoren; MBC, metastasiertes Mammakarzinom; Mo, Monate; sPIK3CA Mutation, somatischer PIK3CA-Mutation; sPIK3CA/AKT1/PTEN Alteration, somatische PIK3CA/AKT1/PTEN Alteration; T-DXd, Trastuzumab Deruxtecán; ^ain Prämenopause zusätzlich ovarielle Suppression; ^bBevacizumab + Paclitaxel oder + Capecitabin.

Therapien 2nd Line und höher beim HR+/HER2-negativen, metastasierten Mammakarzinom

(Nachweis von therapierelevanten Mutationen/Alterationen notwendig)

	Oxford		
	LoE	GR	AGO
<ul style="list-style-type: none"> ■ ESR1-mutiert und Z. n. CDK 4/6i-Therapie: Elacestrant* 	1b	B	+
<ul style="list-style-type: none"> ■ PIK3CA-mutiert Alpelisib + Fulvestrant 	1b	B	+
<ul style="list-style-type: none"> ■ Nachweis von PIK3CA/AKT1 oder PTEN-Alterationen Capivasertib + Fulvestrant** 	1b	B	+
<ul style="list-style-type: none"> ■ gBRCA-mutiert Olaparib 	1b	A	++
<ul style="list-style-type: none"> ■ Talazoparib 	1b	A	++

* bevorzugt bei längerem Ansprechen auf vorheriger CDK 4/6i-Therapie

** noch keine EMA-Zulassung (Stand 01/2024)

EMERALD: Phase 3 trial of elacestrant vs SoC endocrine therapy

EMERALD study design

100% of patients HAD received prior CDK4/6 inhibitor therapy

- Men and postmenopausal women with advanced/metastatic breast cancer
- ER+/HER2-
- Progressed or relapsed on or after one or two lines of endocrine therapy for advanced disease, one of which was given in combination with a CDK4/6i
- ≤1 line of chemotherapy for advanced disease
- ECOG PS 0 or 1

Stratification factors

- *ESR1* mutation status
- Presence of visceral metastases
- Prior treatment with fulvestrant

R 1:1
(N=478)

Elacestrant

345 mg daily*

Investigator's choice (SoC)

- Fulvestrant
- Anastrozole
- Letrozole
- Exemestane

PD
Follow-up

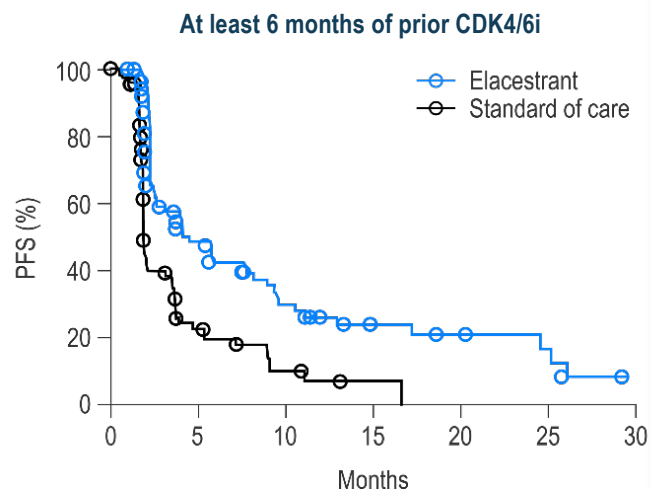
Primary endpoints:

- PFS in *ESR1*-mut
- PFS in all patients

*345 mg of elacestrant is equivalent to 400 mg of elacestrant dihydrochloride.

aBC, advanced breast cancer; CDK4/6i, cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitor; ECOG PS, Eastern Cooperative Oncology Group performance status; ER, estrogen receptor; HER2, human epidermal growth factor receptor 2; PD, progressive disease; PFS, progression-free survival; R, randomization; SoC, standard of care. Bidard FC et al. *J Clin Oncol* 2022;40:3246-3256.

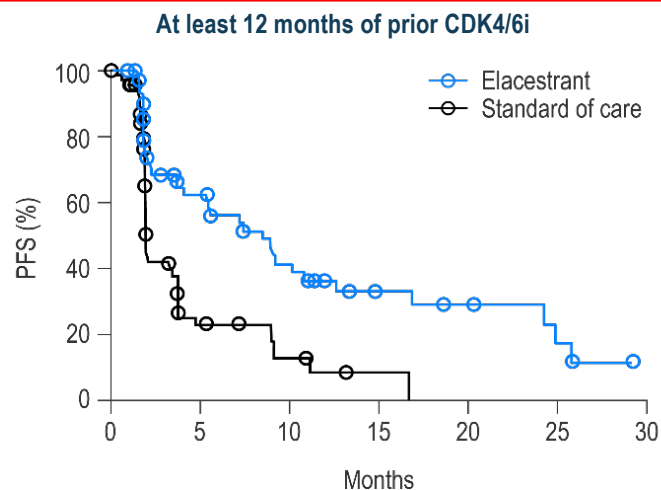
EMERALD: Duration of prior CDK4/6 inhibitor therapy is positively associated with mPFS in patients with *ESR1* mutations



Number of patients:

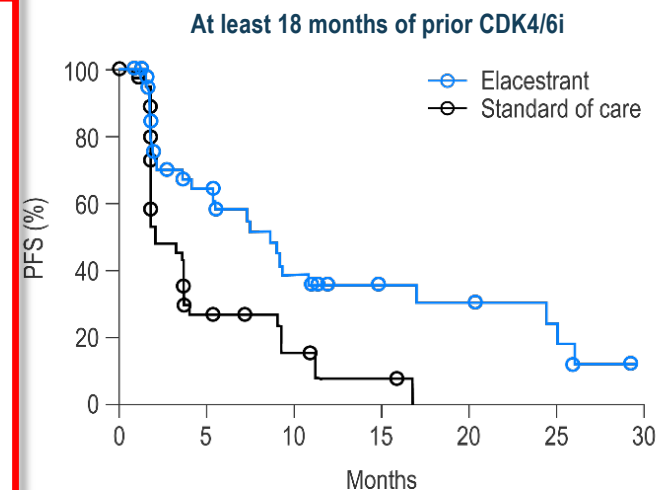
Elacestrant	103	50	33	25	20	16	11	9	8	7	6	5	5	1	1	0
SoC	102	34	16	11	9	5	2	1	1	0						

	Elacestrant	SoC
mPFS, months (95% CI)	4.14 (2.20–7.79)	1.87 (1.87–3.29)
PFS rate at 12 months, % (95% CI)	26.02 (15.12–36.92)	6.45 (0.00–13.65)
HR (95% CI)	0.517 (0.361–0.738)	



	78	42	31	24	20	16	11	9	8	7	6	5	5	1	1	0
	81	26	12	10	9	5	2	1	1	0						

	Elacestrant	SoC
mPFS, months (95% CI)	8.61 (4.14–10.84)	1.91 (1.87–3.68)
PFS rate at 12 months, % (95% CI)	35.81 (21.84–49.78)	8.39 (0.00–17.66)
HR (95% CI)	0.410 (0.262–0.634)	



	55	30	23	18	16	12	8	8	7	6	6	5	5	1	1	0
	56	21	9	8	7	4	1	1	1	0						

	Elacestrant	SoC
mPFS, months (95% CI)	8.61 (5.45–16.89)	2.10 (1.87–3.75)
PFS rate at 12 months, % (95% CI)	35.79 (19.54–52.05)	7.73 (0.00–20.20)
HR (95% CI)	0.466 (0.270–0.791)	

Results are observational in nature. There was no prespecified statistical procedure controlling for type 1 error.
 CDK4/6i, cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitor; CI, confidence interval; HR, hazard ratio; mPFS, median PFS; PFS, progression-free survival; SoC, standard of care.
 Bardia A et al. SABCS 2022. Abstract GS3-01.

Zulassung Elacestrant Oktober 2023

- Die Monotherapie mit ORSERDU (Elacestrant) ist für die Behandlung von postmenopausalen Frauen und Männern mit Östrogenrezeptor (ER)-positivem, HER2-negativem, lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Brustkrebs mit einer aktivierenden ESR1 -Mutation indiziert, bei denen die Erkrankung nach mindestens einer endokrinen Therapie mit einem CDK 4/6-Inhibitor weiter fortschreitet.
-



Therapien 2nd Line und höher beim HR+/HER2-negativen, metastasierten Mammakarzinom

(Nachweis von therapierlevanten Mutationen/Alterationen notwendig)

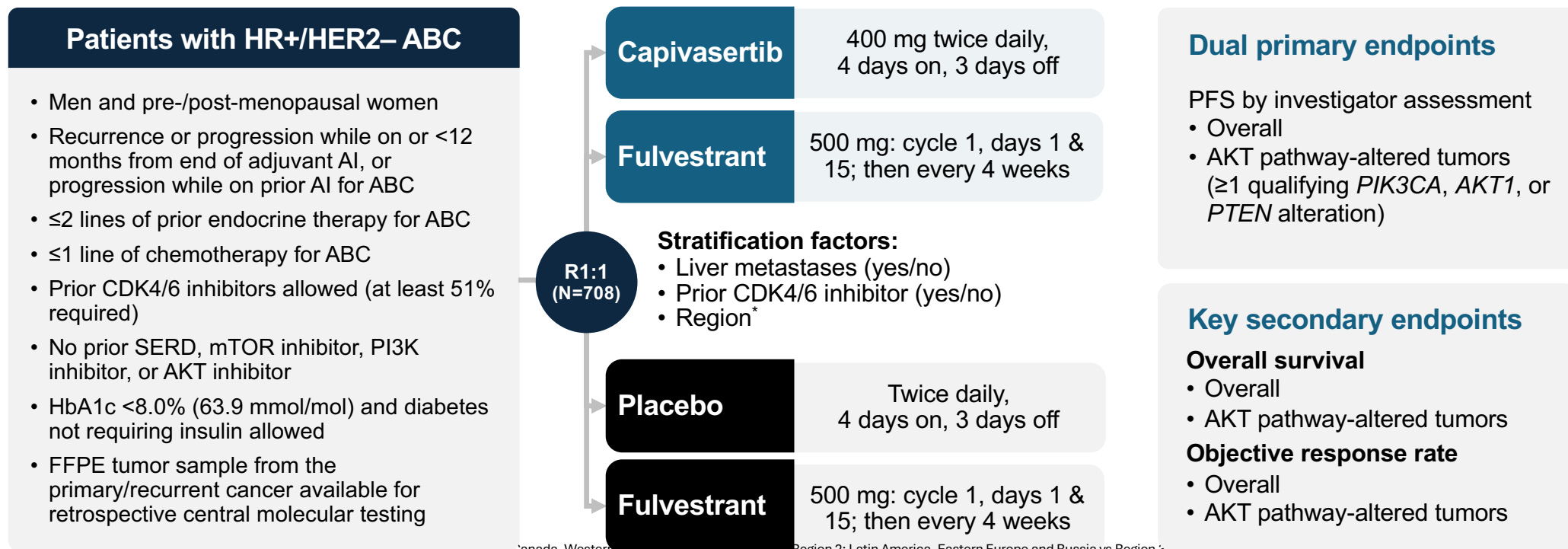
	Oxford		
	LoE	GR	AGO
■ <i>ESR1</i>-mutiert und Z. n. CDK 4/6i-Therapie: Elacestrant*	1b	B	+
■ <i>PIK3CA</i>-mutiert Alpelisib + Fulvestrant	1b	B	+
■ Nachweis von <i>PIK3CA/AKT1</i> oder <i>PTEN</i>-Alterationen Capivasertib + Fulvestrant**	1b	B	+
■ <i>gBRCA</i>-mutiert Olaparib	1b	A	++
■ Talazoparib	1b	A	++

* bevorzugt bei längerem Ansprechen auf vorheriger CDK 4/6i-Therapie

** noch keine EMA-Zulassung (Stand 01/2024)

CAPitello-291: Study overview

Phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study (NCT04305496)

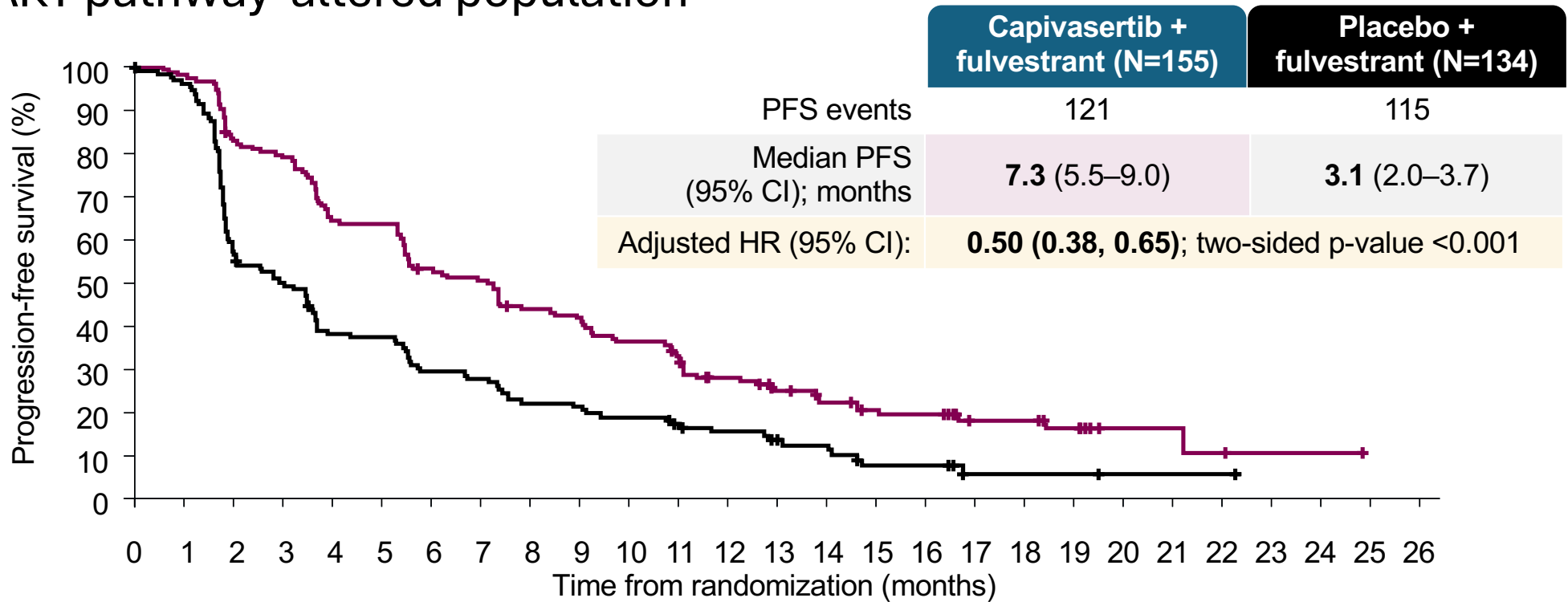


ABC, advanced (locally advanced [inoperable] or metastatic) breast cancer.

Pre- or peri-menopausal women also received a luteinizing hormone-releasing hormone agonist for the duration of the study treatment

This presentation is the intellectual property of the author/presenter. Contact them at nick.turner@icr.ac.uk for permission to reprint and/or distribute.

Dual-primary endpoint: Investigator-assessed PFS in the AKT pathway-altered population

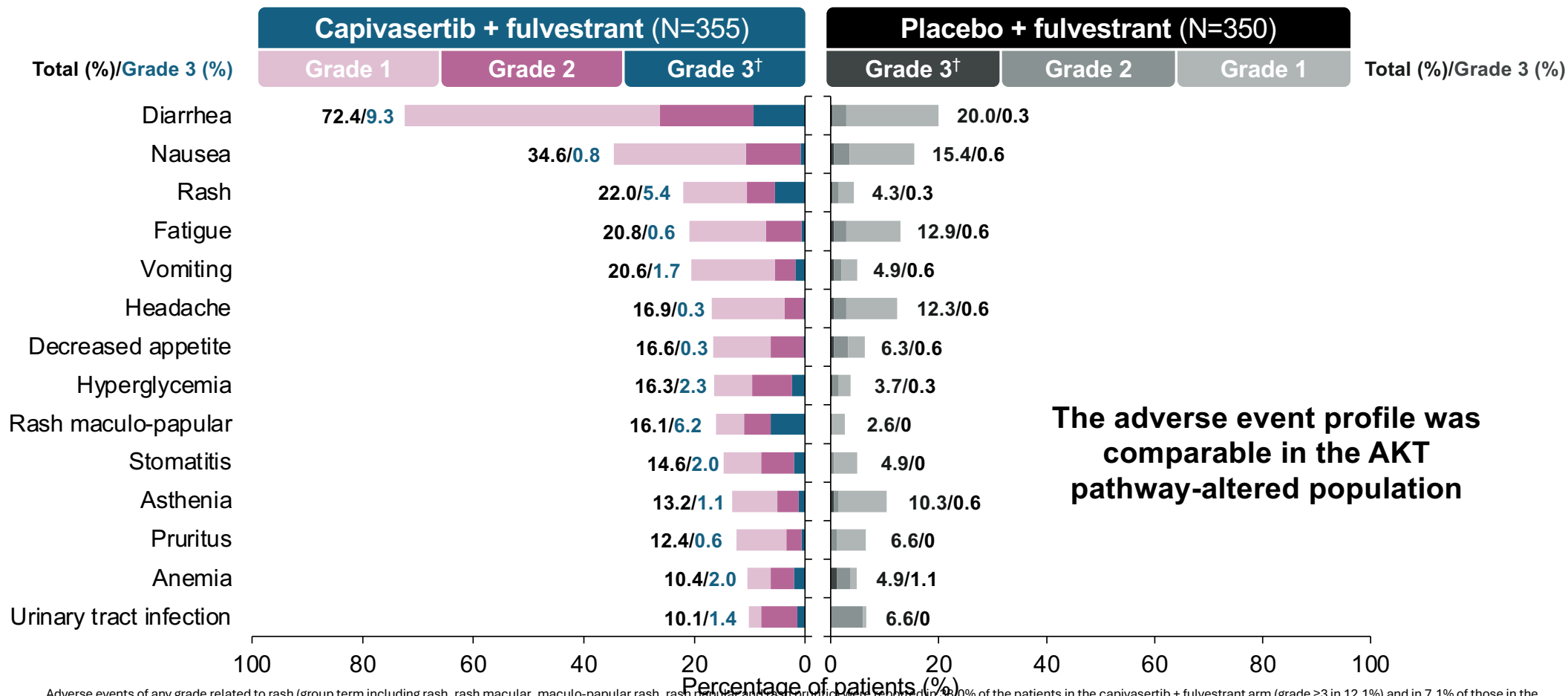


Number of patients at risk

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Capiivasertib + fulvestrant	155	150	127	121	99	97	80	76	65	62	54	49	38	31	26	22	21	12	12	9	3	3	2	1	1	0	0
Placebo + fulvestrant	134	124	77	64	48	47	37	35	28	27	24	20	17	14	11	6	6	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0

+ indicates a censored observation. HR was estimated using the Cox proportional hazard model stratified by the presence of liver metastases and prior use of CDK4/6 inhibitor. This presentation is the intellectual property of the author/presenter. Contact them at nick.turner@icr.ac.uk for permission to reprint and/or distribute.

Adverse events (>10% of patients) – overall population



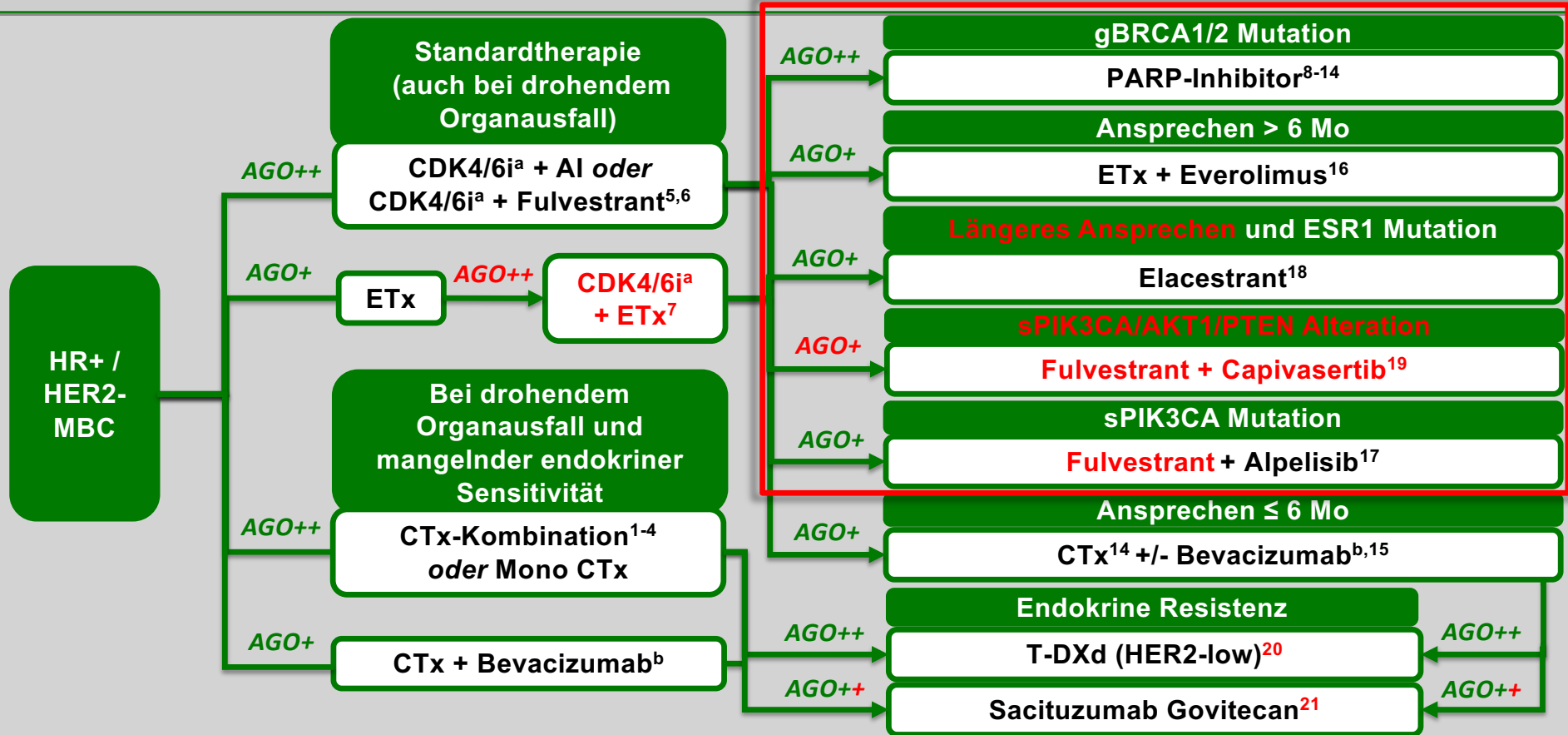
The adverse event profile was comparable in the AKT pathway-altered population

Adverse events of any grade related to rash (group term including rash, rash macular, maculo-papular rash, rash papular and rash pruritic) were reported in 38.0% of the patients in the capivasertib + fulvestrant arm (grade ≥3 in 12.1%) and in 7.1% of those in the placebo + fulvestrant group (grade ≥3 in 0.3%). [†]All events shown were Grade 3 except one case of Grade 4 hyperglycemia in the capivasertib + fulvestrant arm.

HR-positives, HER2-negatives, metastasiertes Mammakarzinom: Strategien

© AGO e. V.
in der DGGG e.V.
sowie
in der DKG e.V.

Guidelines Breast
Version 2024.1D



AI, Aromataseinhibitor; CDK4/6i, CDK4/6 Inhibitoren; CTx, Chemotherapie; ETx, endokrine Therapie; gBRCA1/2 Mutation, BRCA1/2-Keimbahnmutation; HER2, humaner epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor 2; HR, Hormonrezeptoren; MBC, metastasiertes Mammakarzinom; Mo, Monate; sPIK3CA Mutation, somatischer PIK3CA-Mutation; sPIK3CA/AKT1/PTEN Alteration, somatische PIK3CA/AKT1/PTEN Alteration; T-DXd, Trastuzumab Deruxtecán; ^ain Prämenopause zusätzlich ovarielle Suppression; ^bBevacizumab + Paclitaxel oder + Capecitabin.



Was werden wir durch Captor dazulernen?

- Besseres Verständnis der Biologie
 - Besseres Verständnis, wie die Therapie optimal verträglich gestaltet werden kann
-



Wir freuen uns auf einen Austausch!
