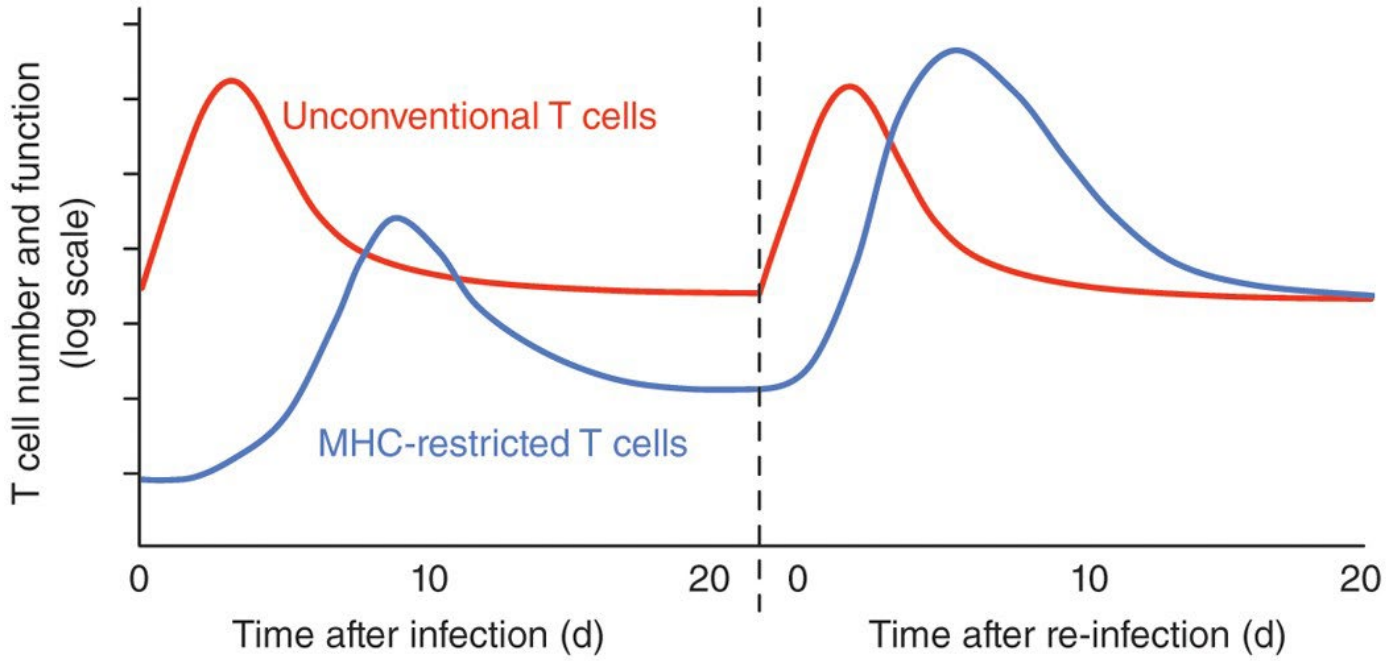
Neue Immuntherapien beim Mammakarzinom

Christian Könecke
Klinik für Hämatologie ,
Onkologie & Immunologie

23.September 2026

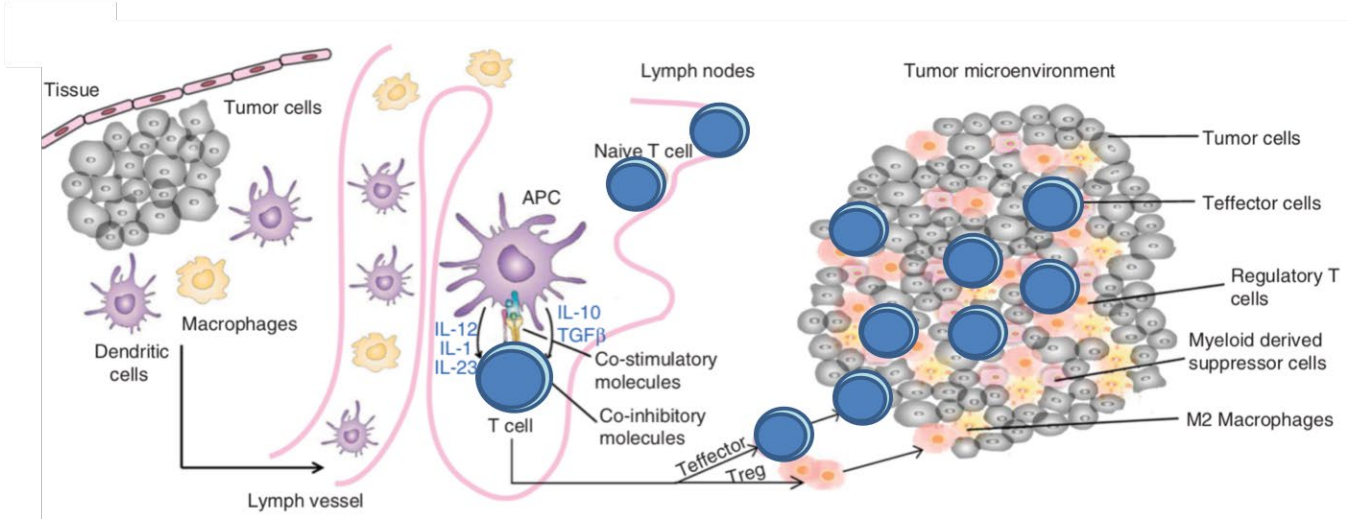
Onkologisches Zentrum
Hildesheim

Warum sind T Zellen so effektiv?



Godfrey *Nature Immunology* 2015

Zentrale Rollen von T-Zellen



- Blockade inhibitorischer Moleküle (PD-1, CTLA-4)
- Vakzinierung (z.B. HPV)
- SZT/Transfer allogener/autologer T-Zellen (TILs)
- CAR-T-Zellen

adaptiert Butt & Mills Oncogene 2014

Immuntherapie

Immuntherapie beim Mammakarzinom stellt heute klinische Weichen und steuert morgen individuelle Therapiepfade. Die entscheidende Frage lautet **„ bei wem, wann und wie lange?"**

Heute

Beim frühen und metastasierten TNBC klinisch etabliert – aber nicht für jede Patientin gleichermaßen geeignet.

Morgen

Biomarker und Residual Disease steuern zunehmend Eskalation und Deeskalation der Therapieintensität.

Warum funktioniert Checkpoint - Inhibition?

Mechanismus in drei Schritten

1 Tumor

Tumorantigene und lokale Entzündung können eine T -Zell -Antwort auslösen – sofern das immunologische Milieu stimulierend ist.

2 Checkpoint

PD-1/PD-L1-Signale bremsen aktivierte T-Zellen aktiv ab und schützen so den Tumor vor Immunabwehr.

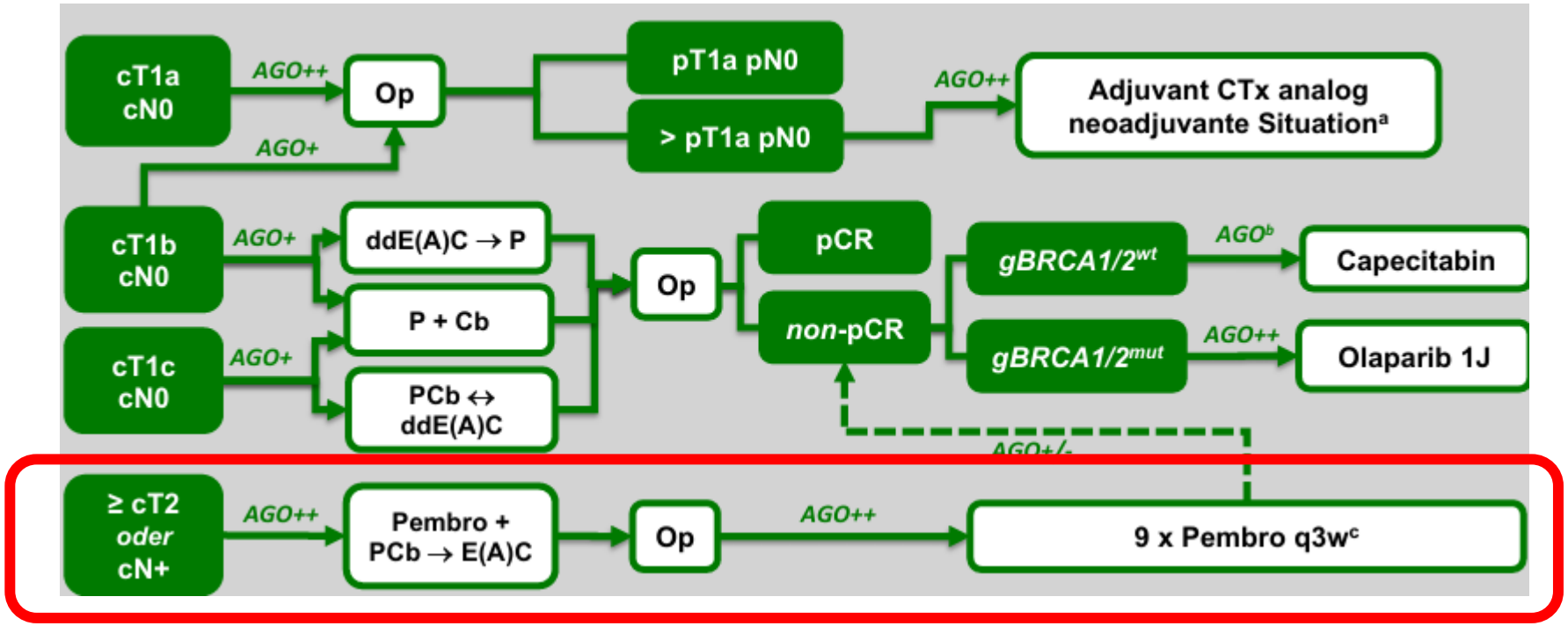
3 Therapie

Checkpoint -Blockade hebt diese Bremse – sofern genügend immunologische „Traktion" vorhanden ist.

Immunogenität ≠ Immuntherapie -Sensitivität

- ✓ Nicht jeder immunogene Tumor spricht auf Checkpoint-Inhibition an.
- ✓ Entscheidend sind das Zusammenspiel von Tumormikroumgebung, T-Zell-Infiltration, PD-L1-Expression, Residual Disease nach neoadjuvanter Therapie und aktiven Resistenzmechanismen.
- ✓ Diese Faktoren bestimmen, ob eine Checkpoint-Blockade klinisch wirksam wird.

Checkpoint-Inhibition in der Neoadjuvanz beim triple-negative Mamma-CA 2026



KEYNOTE-522: Der Paradigmenwechsel im frühen TNBC

1.174 Patientinnen mit frühem Hochrisiko -TNBC. Pembrolizumab wurde parallel zur neoadjuvanten Chemotherapie (Paclitaxel + Carboplatin → AC/EC) gegeben und nach der Operation adjuvant fortgeführt.

84,5%

36-Monats-EFS

Pembrolizumab + Chemotherapie

76,8%

Kontrollarm

Chemotherapie + Placebo

HR 0,63

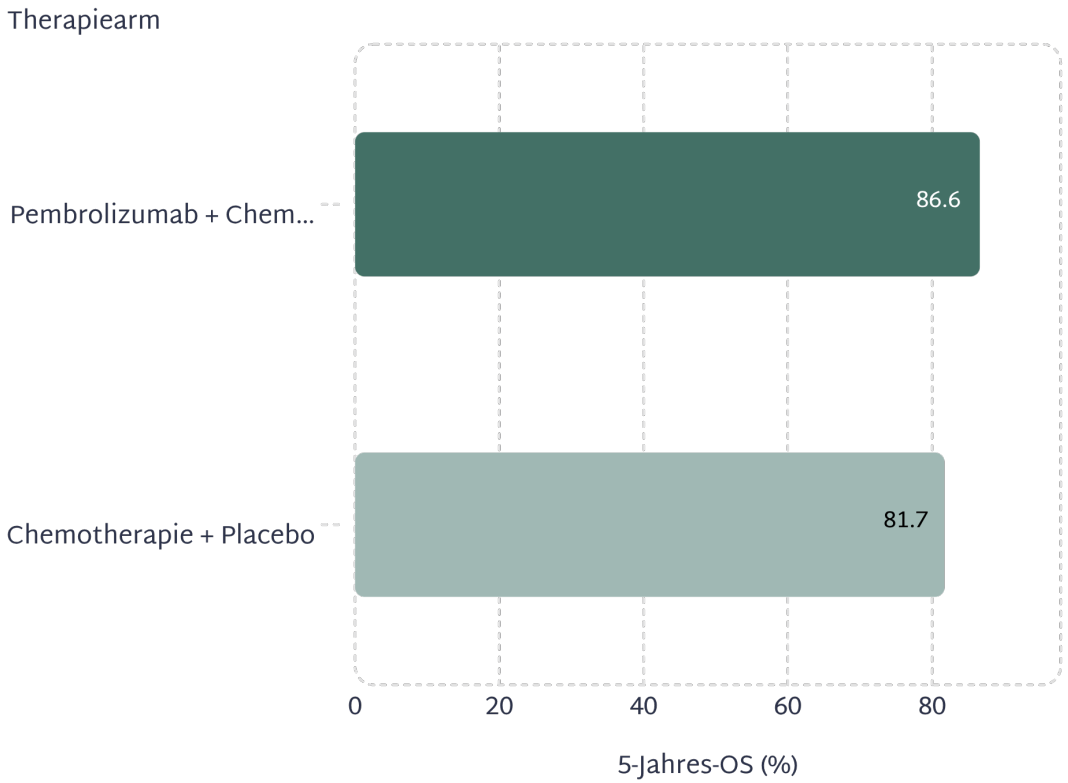
Ereignisfreies Überleben

95%-KI 0,48–0,82 – statistisch signifikant und klinisch relevant

Schmid P et al. N Engl J Med. 2022;386:556–567.

KEYNOTE-522: Überlebensvorteil

5-Jahres-Gesamtüberleben nach neoadjuvanter + adjuvanter Pembrolizumab -Therapie beim frühen Hochrisiko -TNBC.



86,6%

5-Jahres-OS

Pembrolizumab + Chemotherapie

81,7%

5-Jahres-OS

Chemotherapie + Placebo

+4,9%

Absoluter Vorteil

HR für Tod: 0,66 | p = 0,002

Der EFS-Vorteil von KEYNOTE-522 übersetzt sich in einen signifikanten, klinisch bedeutsamen OS -Vorteil.

Schmid P et al. N Engl J Med. 2024;391:1981–1991.

Brauchen alle Patientinnen ein volles Jahr Pembrolizumab?

Das aktuelle Schema sieht neoadjuvante Pembrolizumab -Gabe parallel zur Chemotherapie vor, gefolgt von adjuvanter Fortführung übe r ca. 1 Jahr. Diese feste Struktur wird zunehmend hinterfragt.

Deeskalation

Kann bei sehr niedrigem Residual - Risiko (pCR, RCB-0) eine kürzere Therapiedauer ausreichend sein? Weniger ist möglicherweise genug.

Eskalation

Wer braucht bei RCB II/III oder ctDNA - Nachweis mehr Therapie oder neue Kombinationspartner, um das Rezidivrisiko zu senken?

Toxizität

Immunvermittelte Nebenwirkungen müssen aktiv erfasst, konsequent behandelt und sorgfältig dokumentiert werden – Dauer ist kein Selbstzweck.

→ Die Therapiedauer wird vom festen Schema zur biologischen Frage.

Schmid P et al. N Engl J Med. 2024;391:1981–1991.

KEYNOTE-522: Der Nutzen geht über die pCR hinaus

Die pathologische Komplettremission bleibt ein zentraler Surrogatendpunkt – doch KEYNOTE-522 zeigt: Der Nutzen von Pembrolizumab beschränkt sich nicht auf Patientinnen mit pCR.

pCR – path. Komplettremission

Ein hoher Anteil der Patientinnen erreicht keine nachweisbare invasive Tumorerkrankung nach neoadjuvanter Therapie. Pembrolizumab erhöht die pCR-Rate substanziell.

RCB – Residual Cancer Burden

Auch bei Patientinnen mit Residual Disease verschiebt Pembrolizumab die Verteilung in günstigere RCB-Kategorien. Die Resttumor-Last wird reduziert – ein klinisch relevanter Effekt.

EFS – Ereignisfreies Überleben

Der Überlebensvorteil zeigt sich nicht nur bei Patientinnen mit pCR. Residual Disease bleibt jedoch ein zentraler Risikomarker und steuert zunehmend Folgeentscheidungen.

Klinische Konsequenz: pCR ist ein wichtiger Endpunkt – aber die eigentliche Therapieentscheidung wird zunehmend durch RCB/MRD und das individuelle Rezidivrisiko geprägt.

Schmid P et al. N Engl J Med. 2024;391:1981–1991.

2026: Deeskalation und Eskalation nach Neoadjuvanz

Die Therapiesteuerung beim frühen TNBC bewegt sich in zwei Richtungen gleichzeitig – und der gemeinsame Nenner ist die Residual Disease nach neoadjuvanter Therapie.

Deeskalation

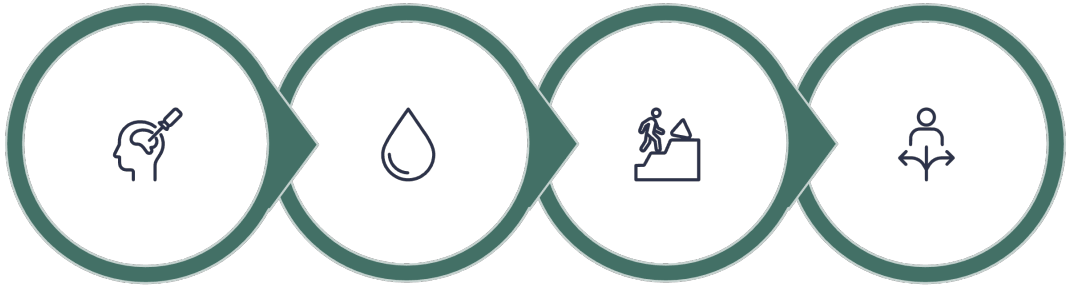
Bei pCR oder RCB-0: geringe verbleibende Tumorlast → Frage, ob eine kürzere adjuvante Pembrolizumab-Dauer ausreichend ist. Vermeidung unnötiger Immunotoxizität bei niedrigem Rückfallrisiko.

Eskalation

Bei RCB II/III oder positivem MRD/ctDNA-Nachweis: höheres Rezidivrisiko → zusätzliche oder neue Kombinationen erforderlich (z. B. ADC + ICI, neue Checkpoint-Kombinationen).

Residual Disease nach neoadjuvanter Therapie wird zum zentralen Steuerungsparameter – für Deeskalation *und* Eskalation.

ctDNA: Können wir Residual Disease früher erkennen?



Potenzial der Liquid Biopsy

Zirkulierende Tumor -DNA (ctDNA) könnte molekulare Resterkrankung (MRD) sichtbar machen, bevor ein klinisches Rezidiv eintritt. Damit eröffnet sich ein therapeutisches Fenster für frühzeitige Intervention.

Offene klinische Frage

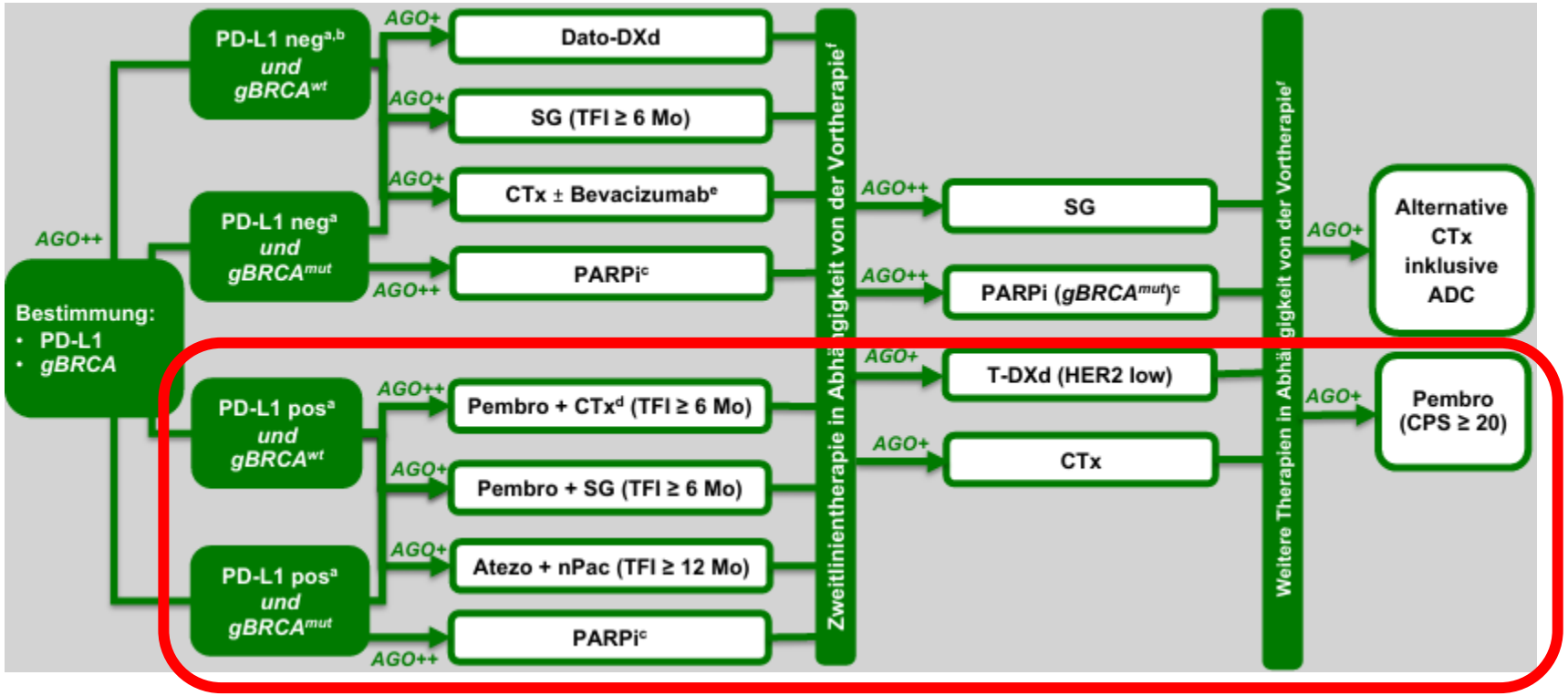
Entscheidend ist nicht nur die Prognostik – sondern ob ein ctDNA -Ergebnis tatsächlich Therapieentscheidungen **verbessert** .

Prospektive Studien müssen zeigen, dass ctDNA-gesteuertes Handeln den Outcome verändert.

ctDNA ist heute ein Forschungs- und Monitoring-Tool – der Weg zum klinischen Standard erfordert interventionelle Evidenz.

Schlam I et al. JAMA Oncol. 2026. | De Placido P, Parsons HA. Curr Opin Oncol. 2025;37:534 –545.

Checkpoint-Inhibition beim metastasiertem triple-negative Mamma-CA 2026



www.ago -online.de

Metastasiertes TNBC

Im metastasierten Setting ist Pembrolizumab in Kombination mit Chemotherapie eine etablierte Erstlinienoption – jedoch nur für Patientinnen mit ausreichender PD-L1-Expression. KEYNOTE-355 definiert CPS ≥10 als relevante Schwelle.

23,0

Monate medianes OS

Pembrolizumab + Chemotherapie bei CPS ≥10

16,1

Monate medianes OS

Kontrollarm

HR 0,73 | 95%-KI 0,55–0,95

Cortes J et al. N Engl J Med. 2022;387:217–226.

Klinische Einordnung

PD-L1 (CPS) ist ein klinisch nützlicher Selektionsmarker und Voraussetzung für den Einsatz von Pembrolizumab in der Erstlinie. Er ist jedoch kein vollständiger Ersatz für die Gesamtbiologie des einzelnen Tumors – Tumorimmunmikroumgebung, TIL-Dichte und weitere molekulare Charakteristika bleiben klinisch relevant.

Ohne PD-L1-Testung keine optimale Therapieentscheidung.

Metastasiertes TNBC: Atezolizumab – IMpassion130

IMpassion130 war die erste Phase-III-Studie, die beim metastasierten TNBC einen klinisch relevanten Überlebensvorteil durch Immuntherapie zeigte – spezifisch für PD-L1-positive Tumoren (IC ≥1%).

Andere PD-L1 Testung, weniger konsistente Evidenzlage als bei Pembrolizumab (aber zugelassen)

1	2	3
Studienpopulation Patientinnen mit metastasiertem TNBC, unbehandelt in der Metastasierung. Atezolizumab + nab-Paclitaxel vs. Placebo + nab-Paclitaxel.	**Ergebnis PD-L1+** Medianes OS: **25,4 vs. 17,9 Monate**. HR 0,67 | 95%-KI 0,53–0,86 (explorativ). Relevanter Vorteil für das PD-L1-positive Kollektiv. **Intention to treat nicht signifikant**	**Einordnung 2026** IMpassion131 (mit Paclitaxel) war(auch) negativ. In der EU bleibt 2026 die Kombination mit nab-Paclitaxel bei PD-L1 IC ≥1% zugelassen. Die Wahl des Chemotherapiepartners ist entscheidend.

Schmid P et al. N Engl J Med. 2018;379:2108–2121. | Emens LA et al. Ann Oncol. 2021;32:983–993.

PD-L1 ist hilfreich – aber kein perfekter Biomarker

Die Suche nach dem optimalen Biomarker für Immuntherapie-Ansprechen ist nicht abgeschlossen. PD-L1 ist der bisher am besten etablierte Marker – doch er hat Grenzen.

PD-L1

CPS ist klinisch etabliert, aber dynamisch (Änderung durch Therapie möglich) und methodenabhängig (Antikörper, Scoring-Systeme variieren je nach ICI-Substanz).

TILs

Tumor-infiltrierende Lymphozyten korrelieren mit Prognose und pCR – insbesondere beim TNBC. Sie sind jedoch noch kein alleiniger Standardmarker in der Routineentscheidung.

Molekulare Marker

Genexpressionssignaturen, Immun-Signaturen und ctDNA könnten die Patientinnenselektion weiter verfeinern – und Therapieentscheidungen adaptiver machen.

PD-L1 + TILs + Tumorbiologie + MRD/ctDNA → dynamische Risikostratifizierung

Wood SJ et al. Breast Cancer Res Treat. 2024;205:193–199.

Welche Patientin bekommt welche Immuntherapie?

Frühes TNBC

Hohes Risiko → neoadjuvante Chemotherapie + Pembrolizumab → Operation → adjuvante Fortführung nach Schema (ca. 1 Jahr). Zulassung unabhängig von PD-L1.

Metastasiertes TNBC

PD-L1 CPS ≥10 → Pembrolizumab + Chemotherapie als etablierte Erstlinienoption. PD-L1-Testung ist Voraussetzung für die Therapieentscheidung.

Nach Progression

Therapieentscheidung richtet sich nach Tumorbiologie, Vortherapien und neuen ADC-/Studienoptionen. Biomarker und verfügbare klinische Programme definieren den individuellen Pfad.

Nicht jede Patientin braucht Immuntherapie – aber jede braucht eine immunologische Einordnung.

de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203 –1219.

Was kommt nach Checkpointinhibition?

Die nächste Generation der Immunonkologie beim Mammakarzinom wird keine einzelne „nächste Immuntherapie" sein – sondern das Zusammenspiel aus Kombination, Biomarker-Selektion und optimalem Timing.

ADC

Antikörper-Wirkstoff-Konjugate treffen Tumorzellen gezielt und können immunologisch relevante Effekte ergänzen – insbesondere durch immunogenen Zelltod und Antigen-Freisetzung.

Zelltherapie

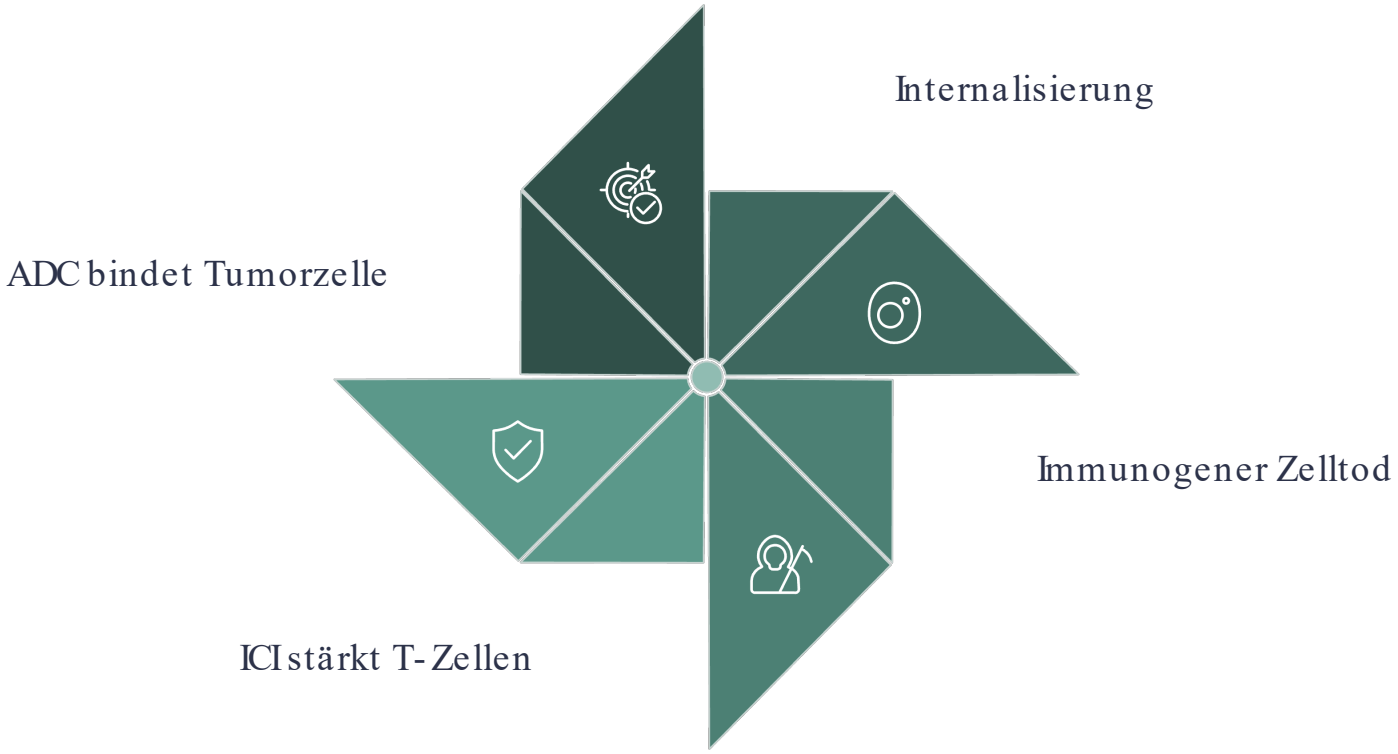
TIL-, TCR-T- und CAR-T-Ansätze verstärken die antitumorale T-Zell-Antwort direkt und könnten bei selektierten Patientinnen tiefe Remissionen ermöglichen.

Impfstrategien

Personalisierte Tumorantigene (Neoantigen-Vakzinen) könnten die Immunantwort gezielter und dauerhafter ausrichten – präklinisch und früh klinisch vielversprechend.

de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203–1219.

ADC + Immuntherapie: eine besonders attraktive Kombination



Biologische Rationale

Der durch ADC-induzierte Zelltod kann Antigene freisetzen und eine lokale Immunreaktion anstoßen. Die gleichzeitige oder sequenzielle Checkpoint-Blockade hält aktivierte T-Zellen länger im Einsatz – ein synergistischer Wirkmechanismus mit solider biologischer Plausibilität.

Aktive Entwicklungsfelder

Saci-IO, TroFuse-011, OptimICE-RD und ASCENT-05 sind aktive klinische Programme, die ADC-ICI-Kombinationen beim Mammakarzinom untersuchen. Noch kein pauschaler Standard – aber hochrelevant für die nächste Entwicklungsstufe.

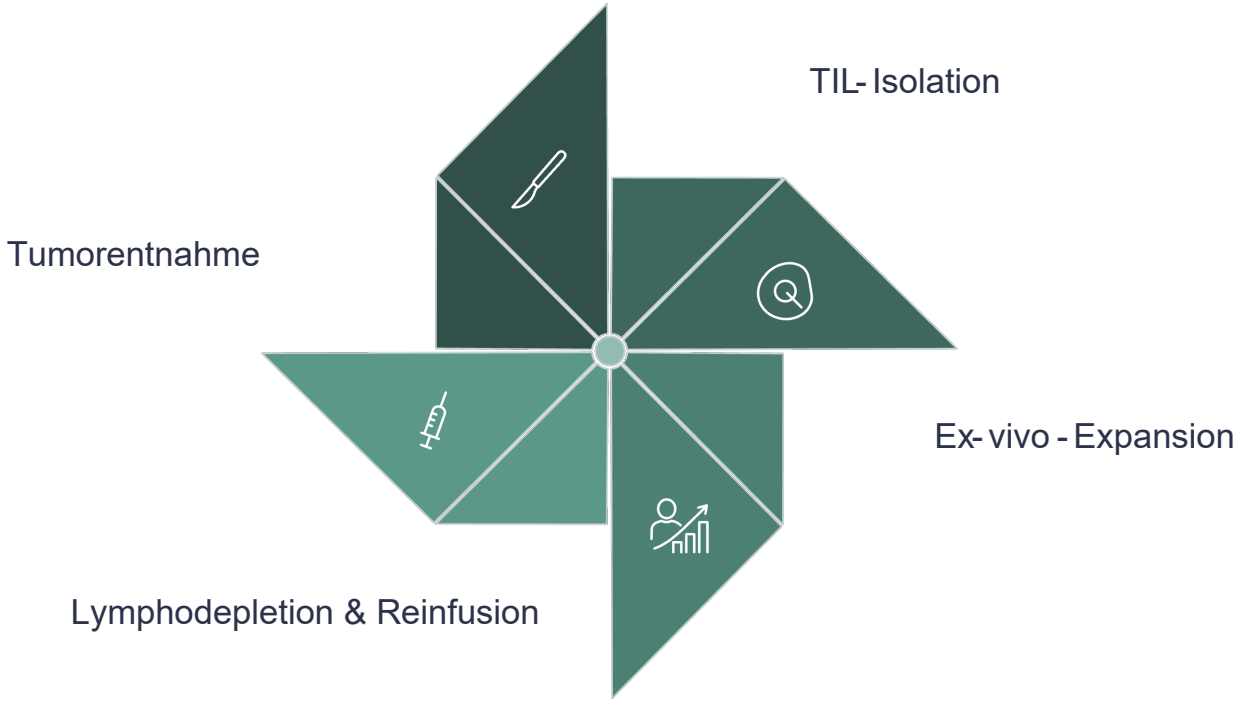
Tolaney SM et al. N Engl J Med. 2026;394:354–366.

San Antonio 2025 CPI-Studien

Kategorie	Abstract	Studie / Projekt	Population / Setting	Intervention / Fragestellung	Phase / Design	Zentrale SABCS-2025-Daten	Einordnung
ICI	RF5-02	TBCRC 056	gBRCA1/2-mutiertes frühes TNBC	Niraparib + Dostarlimab	Phase 2	pCR 50%; sTILs stiegen; Baseline-sTILs bei pCR höher	Experimentelle chemotherapiefreie ICI+PARPi-Strategie
ICI + RT	GS2-05	TBCRC-053 / P-RAD	node-positives HR+/HER2− EBC	Pembrolizumab + präoperative RT + Chemotherapie	Phase 2	höhere Immunzellinfiltration nach RT; 24 Gy vs Kontrolle signifikant	Immune-priming durch RT; experimentell
ICI + RT	PS4-07-16	BreastVax	frühes TNBC	Pembrolizumab ± einmalige subablative RT (7 Gy)	Phase 1b/2	sTILs insgesamt 20% → 50%; TNBC 40% → 60%	Kleines Kollektiv; Immun-Priming-Hypothese
ICI + Cryo	PD7-07	Ipilimumab/Nivolumab + Cryoablation	residuelles HR−/HER2− frühes BC nach NAC	Ipilimumab + Nivolumab + Kryoablation, danach Nivolumab	Phase 2 / frühe Studie	3-Jahres-EFS 66,7%; OS 80,0%; n=15	In-situ-Vakzinierungs-/Immune-Priming-Konzept
ICI	PD7-10	Neo-N	Stadium I–II TNBC	Carboplatin/Paclitaxel + Nivolumab; unterschiedliche Startzeitpunkte	Phase 2	3-Jahres-EFS 92,4% vs 83,1%; ctDNA− nach 1. Zyklus mit hoher pCR/EFS	ctDNA als frühes Response-Biomarker-Konzept
ICI + ATRi	PS4-06-15	ATRiBRAVE	fortgeschrittenes TNBC nach ICI + Chemotherapie	Ceralasertib-Priming → Durvalumab + nab-Paclitaxel	Phase 1b	Safety Run-in; 2 DLTs bei höherer Dosis; empfohlene Dosis weiter geprüft	Re-Sensibilisierung nach ICI-Versagen; frühe Entwicklung
ICI + HER2	PS3-11-20	DTP / Durvalumab + Trastuzumab + Pertuzumab	HER2+ frühes BC	Durvalumab + Trastuzumab + Pertuzumab ohne Chemotherapie	Phase 2 / translational	pCR-Signal; snRNA-seq charakterisierte Responder-/Nonresponder-Programme	Chemotherapiefreie HER2+ Immunstrategie; Biomarkerforschung

TIL-Therapie: vom Tumor zurück zur Patientin

Die adoptive T-Zell-Therapie mit tumor-infiltrierenden Lymphozyten (TIL) verfolgt einen hochindividualisierten Ansatz: Die patienteneigene Immunabwehr wird ex vivo verstärkt und zurückgegeben.



Einordnung 2026

TIL-Therapie ist beim Mammakarzinom weiterhin investigativ. Klinische Erfahrungen aus anderen soliden Tumoren – insbesondere Melanom und Zervixkarzinom – belegen jedoch die prinzipielle Machbarkeit einer patientenspezifischen T-Zell-Therapie.

Herausforderungen

Logistik der Tumorbiopsie und TIL-Expansion, individuelle Produktherstellung, Lymphodepletion und Infrastrukturanforderungen machen eine breite klinische Implementierung derzeit noch komplex.

de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203–1219.

San Antonio 2025 TIL-Studien

Kategorie	Abstract	Studie / Projekt	Population / Setting	Intervention / Fragestellung	Phase / Design	Zentrale SABCS-2025-Daten	Einordnung
TIL + ICI	PS4-07-09	PETRHA	frühes TNBC unter KEYNOTE-522	Pembrolizumab + Chemotherapie; sTIL-Analyse	retrospektive Biomarkeranalyse	bei unvollständiger Pembro-Therapie pCR 76,9% bei TIL >30% vs 32,0% bei niedrigeren TILs	TILs als prädiktiver Biomarker; kein Beleg zum Weglassen von Pembrolizumab
TIL + ICI	PS4-07-10	Neo-Real / GBECAM-0123	Stadium II–III TNBC	Pembrolizumab + neoadjuvante Chemotherapie	Real-world / Biomarkeranalyse	TIL ≥50%: OR für pCR 6,96; pCR mit höherem 2-Jahres-EFS assoziiert	Hohe TILs mit pCR assoziiert; nicht automatisch unabhängiger EFS-Prädiktor
TIL / HER2	GS1-04	EA1181 / CompassHER2-pCR	Stadium II/III HER2+ BC	Taxan + Trastuzumab + Pertuzumab; TIL/pCR-Analyse	Phase 2 / translational	Analyse der TIL-Assoziation mit pCR	Bedeutung der Immunaktivität unter HER2-Blockade
TIL / AI	PS2-08-26	AI-basierte TIL-Bestimmung	frühes TNBC	Pathologen- vs AI-basierte TIL-Quantifizierung	translational	Validierung automatisierter TIL-Auswertung	Standardisierung/Digitalpathologie
TIL / AI	PD11-02	prospektive AI-TIL-Validierung	frühes TNBC	multizentrische KI-basierte TIL-Bestimmung	translational	Vergleich/Validierung verschiedener AI-Ansätze	Voraussetzung für standardisierte klinische TIL-Nutzung

San Antonio 2025 CAR-T-Studien

Kategorie	Abstract	Studie / Projekt	Population / Setting	Intervention / Fragestellung	Phase / Design	Zentrale SABCS-2025-Daten	Einordnung
CAR-T	PS5-08-03	DENALI-1	TNBC / EGFR+ solide Tumoren mit HLA-A*02 LOH	A2B395; allogeneic logic-gated EGFR-Tmod CAR-T	Phase 1/2	erste BC-Patientin behandelt; frühe Sicherheits-/Dosisfindung	Frühklinisch; keine belastbaren BC-Wirksamkeitsdaten
CAR-T	PS4-03-20	CD83-CAR-T Target-Validierung	HER2+ / HER2-low; ER+ / ER− BC-Gewebe	CD83 als mögliches CAR-T-Ziel; multiplexe Bildgebung	präklinisch/translational	CD83-Tumorexpression; bei ER− höher als ER+	Target-Validierung, noch keine klinische Wirksamkeitsstudie

CAR-T und TCR-T: Therapiehürden

Hämatologische Tumoren

Gut zugängliche, homogene Zielantigene (z. B. CD19) und direkter Zellkontakt erleichtern Wirksamkeit und Persistenz der CAR-T-Zellen erheblich.

Solide Tumoren

Heterogene Antigenexpression, immunsuppressives Mikromilieu (z. B. MDSCs, Treg) und schlechte T-Zell-Infiltration limitieren Wirkung und Persistenz der Zelltherapien.

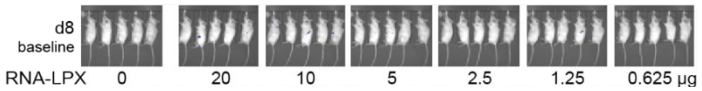
Mammakarzinom

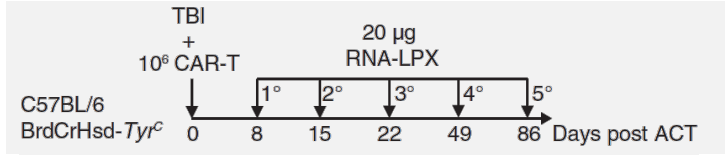
TCR-T/CAR- und TIL-Ansätze sind klinisch spannend, befinden sich aber größtenteils noch in frühen Entwicklungsprogrammen. Die Hürde ist nicht nur die T-Zelle – sondern der gesamte Tumorraum.

de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203–1219.

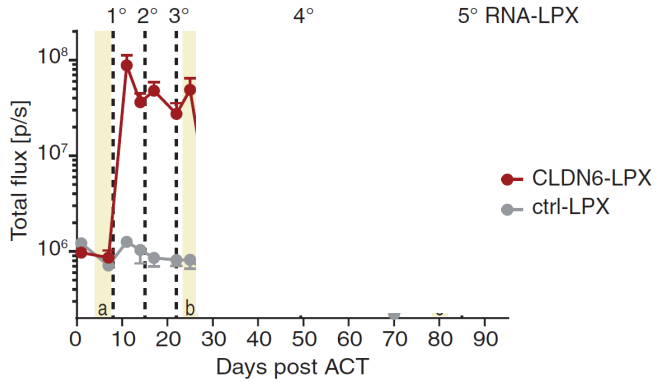
RNA-Vakzine führen zur Expansion von CAR-T-Zellen

CARVac mediates dose dependent *in vivo* expansion of CAR-T



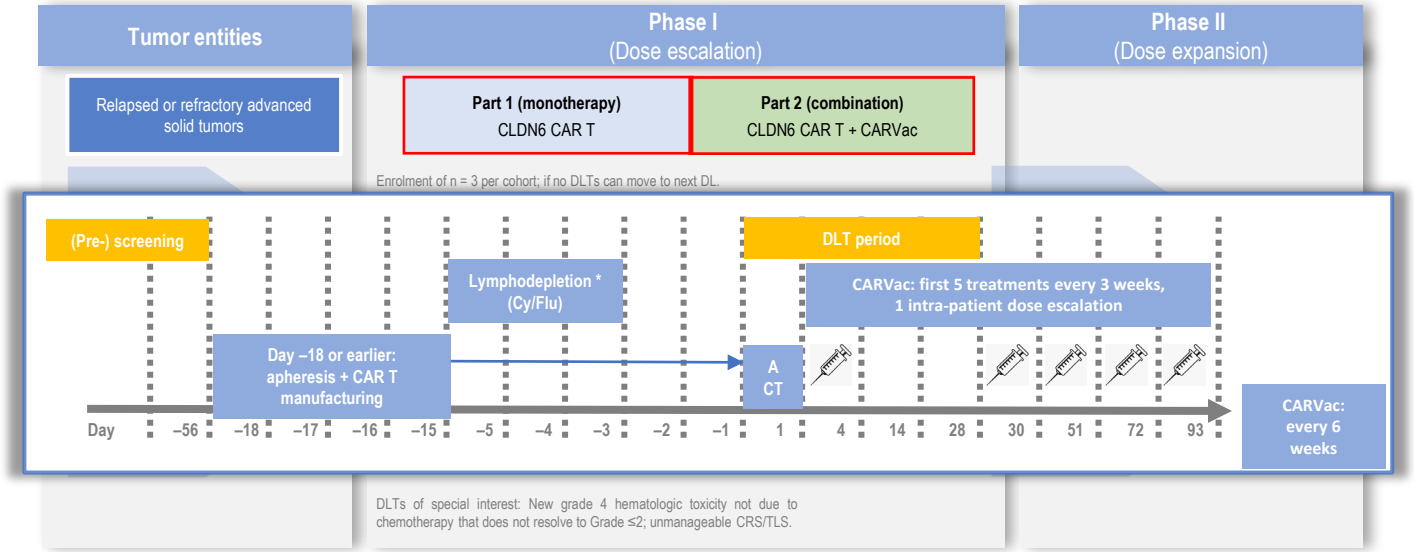


Repetitive administration of CARVac leads to persistence of CAR-T cells



1.Reinhard, Rengstl *et al. Science* 2020; 367:446–453;
2. Kranz LM, *et al. Nature* 2016; 534:396–401;
3. Şahin U, *et al. Nature* 2020; 585:107–112

BNT211-01 trial design: 3+3 dose escalation with bifurcation

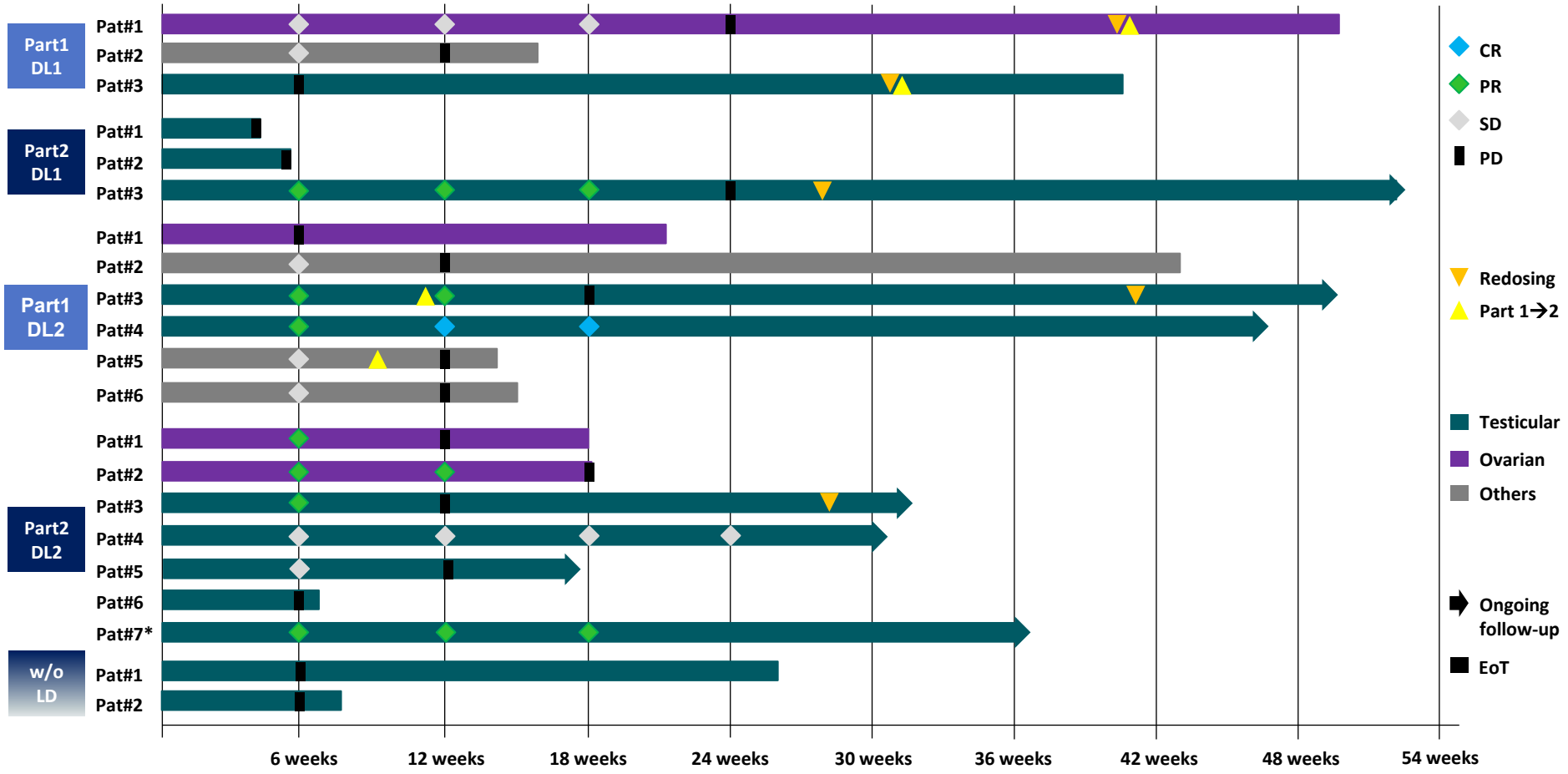


* Two patients treated in lymphodepletion free cohort and one with 50% reduction

Data cut-off: JUN 15, 2022. ACT = adoptive cell transfer (CAR T cell infusion); Cy = cyclophosphamide (500 mg/m²/d); CRS = cytokine release syndrome; DL = dose level; DLT = dose-limiting toxicity; Flu = fludarabine (30 mg/m²/d); G = grade; IHC = immunohistochemistry; RP2D = recommended Phase II dose; TLS = tumour lysis syndrome.

Mackensen, Haanen, Koenecke et al., Nat. Med. 2023

Best Overall Response: 1 CR, 6 PR, 7 SD → ORR 33% (7/21) & DCR 67% (14/21)



Mackensen, Haanen, Koenecke et al., Nat. Med. 2023

Immuntherapie bedeutet auch: Immuntoxizität

Checkpoint -Inhibitoren greifen in die physiologische Immunregulation ein. Immunvermittelte unerwünschte Ereignisse (irAEs) könne n jedes Organ betreffen – Früherkennung und standardisiertes Management sind essenziell.

Haut

Exanthem, Pruritus – häufigste irAE, meist mild und gut beherrschbar.

Endokrin

Thyreoiditis, Hypophysitis – oft asymptomatisch, regelmäßige Laborkontrollen notwendig.

Lunge

Pneumonitis – seltener, aber potenziell schwerwiegend. Sofortiges Handeln erforderlich.

Gastrointestinal

Kolitis, Diarrhö – nach Pneumonitis häufigste schwere irAE. Steroide sind Therapie der ersten Wahl.

Leber

Hepatitis – Transaminasen -Monitoring in jedem Zyklus. Bei Grad ⩾3 Therapiepause und Steroidtherapie.

Für Registerdaten relevant: Grad, Beginn, Steroidtherapie, Therapiepause/-abbruch und Rechallenge-Entscheidung. | *de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203–1219.*

Vier Take-home-Messages

01

Checkpoint-Inhibition ist beim TNBC angekommen.

KEYNOTE-522 hat den Standard im frühen TNBC definiert – mit signifikantem EFS- und OS-Vorteil. Pembrolizumab ist fester Bestandteil des neoadjuvanten/adjuvanten Schemas.

02

PD-L1 ist wichtig – aber Biomarker werden dynamischer.

TILs, Genexpression, MRD und ctDNA ergänzen PD-L1 als Selektionswerkzeug. Die Selektion wird vielschichtiger und individueller.

03

pCR/RCB und künftig ctDNA/MRD könnten die Therapieintensität steuern.

Von festen Schemata zu biologisch und responsegesteuerten Entscheidungen – Deeskalation und Eskalation laufen parallel.

04

ADC + ICI und Zelltherapien verschieben die nächste Entwicklungsstufe.

Synergistische Kombinations-Strategien und zelluläre Therapieansätze sind aktive Forschungsfelder mit realer klinischer Perspektive.

Drei Fragen, die 2030 anders beantwortet werden könnten

1

Wer braucht überhaupt einen Checkpoint-Inhibitor?

Biomarker-Kombination + Tumorimmunologie + molekulare Signaturen werden die Selektion präziser machen. Nicht mehr Subtyp allein, sondern Immunprofil entscheidet.

2

Wer braucht ein volles Jahr Therapie?

pCR, RCB-Kategorie und MRD/ctDNA-Status könnten die Therapiedauer individuell definieren – von biologisch gesteuert statt starr geplant.

3

Welche Kombination ist nach Progression am besten?

ADC + ICI, zelluläre Therapien und personalisierte Impfstrategien werden die Therapielandschaft nach Erstlinienprogression grundlegend verändern.

> Von statischen Schemata zu adaptiver, biomarker- und response-gesteuerter Immunonkologie.

de Azambuja E et al. Ann Oncol. 2026;37(9):1203–1219.

Vielen Dank für die Aufmerksamkeit!