Erratum zu: Medikamentöse Therapie des malignen Melanoms

Hautarzt (2012) 63:885–898
<http://dx.doi.org/10.1007/s00105-012-2447-3>

Die Redaktion weist darauf hin, dass im oben genannten CME-Beitrag fehlerhafte Angaben gemacht wurden.

In **Abb. 2** im Teil a muss es statt „CTL28“ korrekt „CD28“ heißen. Wir drucken hier die korrekte **Abb. 2** noch einmal ab.

Im Literaturverzeichnis auf S. 890, Abschnitt MEK-Inhibitoren, vorletzte Reihe muss [27] statt [2] stehen und auf S. 893, Abschnitt Polychemotherapien [26] statt [19].

In **Tab. 3** beträgt die Rate an hepatischen Nebenwirkungen Grad 1–4 3,8% statt der angegebenen 5,0%. In **Tab. 5** ist das Therapieregime der DVP-Chemotherapie d1,d8q21–28 für alle 3 Substan-

zen. Im BHD-Schema wird Hydroxyurea d1–5q28 verabreicht.

Die korrekten **Tab. 3 und 5** sind hier noch einmal abgedruckt, wir bitten, die Fehler zu entschuldigen und die hier abgedruckten Korrekturen zu berücksichtigen.

Die Redaktion

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Grabbe
Universitätsmedizin der Johannes
Gutenberg-Universität Mainz,
Hautklinik und Poliklinik
Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz
stephan.grabbe@unimedizin-mainz.de

Tab. 3 Immunvermitteltes Nebenwirkungsprofil des CTLA4-Antikörpers Ipilimumab [21]

Immunvermittelte Nebenwirkungen	Grad 1–4 (in %) ^a	Grad 3–4 (in %) ^a
Gesamt	61,1	14,5
Dermatologisch	43,5	1,5
Gastrointestinal	29,0	7,6
Hepatisch	3,8	0
Endokrinologisch	7,6	3,8
Andere	4,6	2,3

^aGradeinteilung nach „common terminology criteria for adverse events“ (CTCAE; Grad 1= mild, Grad 2= moderat, Grad 3= schwerwiegend, Grad 4= lebensbedrohend).

Tab. 5 Schemata für Polychemotherapien [7]

Therapieschema	Dosierung
Taxol/Carboplatin	1.–4. Zyklus:
	Paclitaxel 225 mg/m ² KOF i.v. d1q21
	Carboplatin AUC6 i.v. d1q21
	Ab dem 5. Zyklus:
	Paclitaxel 175 mg/m ² KOF i.v. d1q21
DVP	DTIC 450 mg/m ² KOF i.v. d1,d8q21 oder 28
	Vindesin 3 mg/m ² KOF (maximal 5 mg) i.v. d1,d8q21 oder 28
	Cisplatin 50 mg/m ² KOF i.v. d1,d8q21 oder 28
Gemcitabin/Treosulfan	Gemcitabin 1000 mg/m ² KOF i.v. d1,d8q28
	Treosulfan 3500 mg/m ² KOF i.v. d1,d8q28
BHD	BCNU (Carmustin) 150 mg/m ² KOF i.v. d1q56
	Hydroxyurea 1500 mg/m ² KOF p.o. d1–5q28
	DTIC 150 mg/m ² KOF i.v. d1–5q28
BOLD	Bleomycin 15 mg i.v. d1,d4q28
	Vincristin 1 mg/m ² KOF i.v. d1,d5q28
	CCNU (Lomustin) 80 mg/m ² KOF p.o. d1q28
	DTIC 200 mg/m ² KOF i.v. d1–5q28

KOF Körperoberfläche.

Abb. 2 ▲ Wirkmechanismus von CTLA4- und PD1-Antikörpern. a Die T-Zell-Aktivierung erfordert neben der Interaktion des von der antigenpräsentierenden Zelle (APZ) präsentierten Antigens mit dem T-Zell-Rezeptor (TZR) die Anwesenheit kostimulatorischer Signale, insbesondere zwischen CD28 und B7. b Nach Aktivierung der T-Zelle wird CTLA4 auf der T-Zell-Oberfläche exprimiert und inhibiert nach Bindung mit B7 die T-Zell-Aktivierung. Ähnliches gilt für PD1, dessen Liganden sowohl von APZ als auch von der Melanomzelle selbst exprimiert werden. c Unter Therapie mit CTLA4- oder PD1-Antikörpern kann die T-Zell-Aktivierung ungebremsst stattfinden. (Mod. nach [2])

Hier steht eine Anzeige.