Onkologie 2019 · 25:946–947

<https://doi.org/10.1007/s00761-019-00650-3>

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019

A. Hochhaus¹ · K. Höffken²¹ Klinik für Innere II, Abteilung Hämatologie/Onkologie, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland² Berlin, Deutschland

Fortschritte in der Diagnostik und Therapie chronischer Leukämien und Myelodysplasien

Kleine Schritte für die Wissenschaft, aber große Schritte für die Patienten

Die chronischen Leukämien zählen zu den häufigsten malignen hämatologischen Systemerkrankungen. Sowohl die chronische lymphatische Leukämie (CLL) als auch die chronische myeloische Leukämie (CML) treten mit zunehmendem Lebensalter häufiger auf. Die klinische Symptomatik ist anfangs unspezifisch, sodass die CML sowie die CLL heute meist per Zufall festgestellt werden. Grundlegende Erkenntnisse in der molekularen Pathophysiologie beider Erkrankungen haben sowohl die Diagnostik als auch die Therapie entscheidend beeinflusst. Zudem erlaubt der Einsatz molekularer Techniken die einfache Diagnosestellung, Prognoseabschätzung und Verlaufsbeurteilung unter Therapie.

» Zielgerichtete Medikamente haben die therapeutischen Möglichkeiten in den letzten Jahren sehr erweitert

Vor allem durch den Einsatz zielgerichteter Medikamente haben sich die therapeutischen Möglichkeiten in den letzten Jahren erheblich erweitert und den Stellenwert der allogenen Stammzelltransplantation zurückgedrängt. Dennoch stellt die Transplantation für einen Teil der Patienten weiterhin eine wichtige Therapieoption dar.

Von der CML abgegrenzt werden die BCR-ABL1-negativen chronischen

myeloproliferative Neoplasien (MPN) mit den klassischen Entitäten essenzielle Thrombozythämie, Polycythemia vera und primäre Myelofibrose. Klinisch relevant sind vaskuläre und Blutungsergebnisse, die häufig zur Diagnosestellung führen. Pathophysiologisch wichtig ist die therapeutisch gut zu beeinflussende Aktivierung des JAK/STAT-Signalwegs. Die Therapieindikation richtet sich nach klinisch und molekular definierten Prognose-Scores und umfasst die Herstellung einer eisendefizitären Erythropoese bei der Polycythemia vera durch Aderlass, die Plättchenaggregationshemmung, unspezifische zytostatische Therapie, Immunaktivierung und spezifische Hemmung des JAK/STAT-Signalwegs. Ziel der Therapie ist die Verhinderung von vaskulären oder Blutungskomplikationen, der Transformation in eine akute Leukämie und des Fortschreitens einer Markfibrose mit begleitender Splenomegalie.

Myelodysplasien stellen hämatologisch und molekular vielfältige Krankheitsbilder mit unterschiedlich ausgeprägten Differenzierungsstörungen, aber auch gleichzeitig auftretender Proliferation der Hämatopoese dar. Sequenzierungsstudien belegten eine modellhafte klonale Evolution. Die genetischen Ereignisse sind diagnostisch und prognostisch wegweisend, aber ebenso Grundlage für neue Therapien.

Mit dieser Ausgabe von *Der Onkologe* geben wir einen Überblick über den aktuellen Stand der Diagnostik, die Standard-

therapien sowie neue Therapieansätze bei chronischen Leukämien, myeloproliferativen Neoplasien und Myelodysplasien. Bei phänotypisch distinkten Entitäten gibt es pathophysiologische Gemeinsamkeiten, die therapeutisch genutzt werden.

Die rasante Entwicklung der Erkenntnisse erfordert eine rasche Anpassung der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Was wie kleine Schritte für die Wissenschaft aussieht, ist oft ein großer Schritt für den Patienten. Die Mitarbeit in den entsprechenden Studiengruppen wird deshalb sehr empfohlen.

Andreas Hochhaus
Für die Schriftleiter

Klaus Höffken
Für die Herausgeber

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. A. Hochhaus
Klinik für Innere II, Abteilung
Hämatologie/Onkologie,
Universitätsklinikum Jena
Am Klinikum 1, 07740 Jena,
Deutschland
andreas.hochhaus@med.uni-jena.de

Interessenkonflikt. A. Hochhaus und K. Höffken geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Hier steht eine Anzeige.