

Optimierung der Behandlung der CML in der Erstlinienbehandlung und darüber hinaus: Erkenntnisse aus EHA 2024 und ESH-iCMLf 2024



Prof. Gianantonio Rosti
IRCCS Istituto Romagnolo per lo
Studio dei Tumori (IRST) „Dino Amadori“,
Meldola, Italien



Dr. Carla Boquimpani
Fundação Saúde,
Rio de Janeiro, Brasilien



Prof. Dr. med. Susanne Saussele
Universität Mannheim, Mannheim,
Deutschland

Aufgezeichnet im Anschluss an den hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien, 13.-16. Juni
und die ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27.-29. September

Haftungsausschluss

- *Je nach Zulassungsstatus in einer oder mehreren Rechtsordnungen werden in dieser Präsentation eventuell nicht zugelassene Produkte oder nicht zugelassene Anwendungen zugelassener Produkte erörtert*
- *Die präsentierenden Experten wurden von touchIME angewiesen, Verweise auf Off-Label-Anwendungen bzw. nicht zugelassene Anwendungen entsprechend zu kennzeichnen*
- *Die Erwähnung von nicht zugelassenen Produkten oder nicht zugelassenen Anwendungen im Rahmen von Aktivitäten von touchIME bedeutet weder eine Befürwortung noch eine stillschweigende Billigung durch touchIME*
- *touchIME übernimmt keine Verantwortung für Fehler oder Auslassungen*

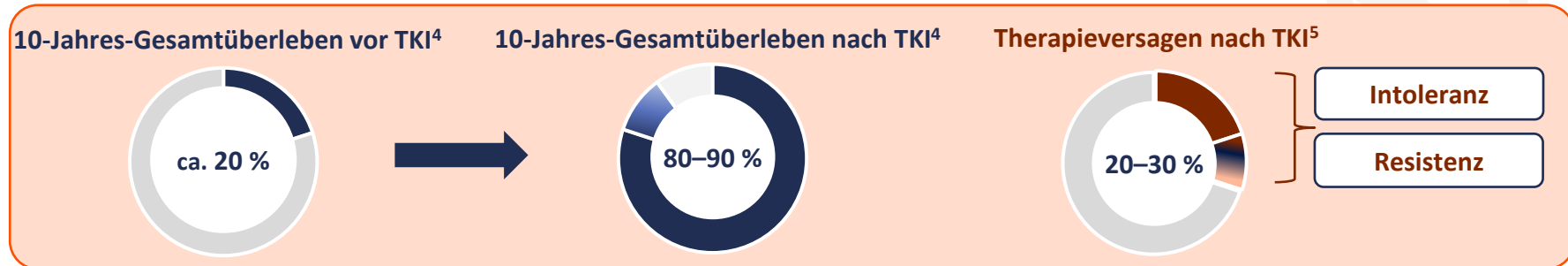
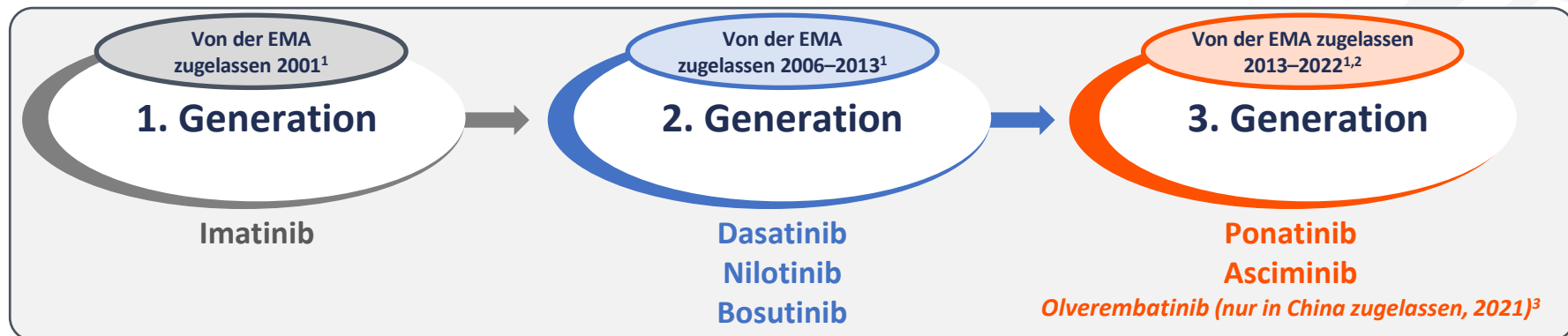
Was sagen uns die neuesten Wirksamkeitsdaten für TKI über das in Entwicklung befindliche Behandlungsparadigma für Patienten mit CML in der Erstlinientherapie?

Prof. Gianantonio Rosti
IRCCS Istituto Romagnolo
per lo Studio dei Tumori (IRST)
„Dino Amadori“, Meldola, Italien



Aufgezeichnet im Anschluss an den hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien, 13.-16. Juni
und die ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27.-29. September

Die Zulassung der TKI-Therapie bei CML hat das Schicksal vieler Patienten mit dieser Krankheit verändert



CML: chronische myeloische Leukämie; EMA: Europäische Arzneimittelagentur; TKI: Tyrosinkinaseinhibitor.

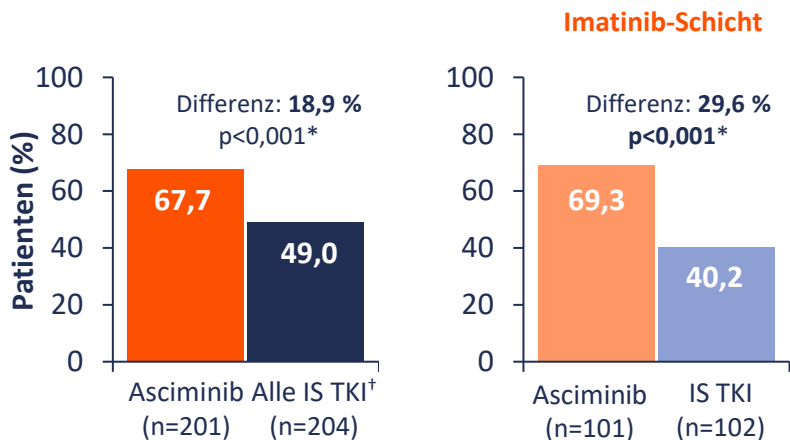
1. Vener C, et al. *Blood Adv.* 2020;4:2723–35; 2. Peters S, et al. *Oncologist.* 2023;28:628-32; 3. Dhillon S. *Drugs.* 2022;82:469–75;

4. Jabbour E, Kantarjian H. *Am J Hematol.* 2020;95:691–709; 5. Yeung DT, et al. *Blood.* 2022;139:3474–9.

S103: Asciminib zeigt in der zulassungsrelevanten Studie ASC4FIRST bei neu diagnostizierter CML eine überlegene Wirksamkeit und ausgezeichnete Sicherheit und Verträglichkeit gegenüber TKI

Hochhaus A, et al.

Patienten mit MMR in Woche 48 (%)



Sicherheit und Verträglichkeit

Unerwünschtes Ereignis, %	Asciminib (n=200)	Imatinib (n=99)	2G TKI (n=102)
Grad ≥3	38,0	44,4	54,9
Führt zu Abbruch	4,5	11,1	9,8
Führt zu Dosisanpassung/ Unterbrechung	30,0	39,4	52,9

Asciminib zeigte überlegene Wirksamkeit gegenüber Imatinib und 2G-TKI sowie akzeptable Sicherheit und Verträglichkeit bei Patienten mit neu diagnostizierter CML

*Geschätzt unter Verwendung der Mantel-Haenszel-Methode nach Stratifizierung für die vor der Randomisierung ausgewählten TKI- und ELTS-Risikogruppen (beides IRT-Daten).

Bereinigter einseitiger p-Wert, berechnet auf der Grundlage des grafischen Gatekeeping-Verfahrens. Die Nullhypothese wird abgelehnt, wenn der bereinigte p-Wert ≤ 0,025 ist.

†Alle IS-TKI: Imatinib (n=102) + 2G-TKI (n=102; Nilotinib, 48 %; Dasatinib, 41 %; Bosutinib, 11 %). 2G: zweite Generation; CML: chronische myeloische Leukämie; ELTS: European Treatment and Outcome Study Langzeitprognose-Score für das Überleben; IRT: interactive response technology; IS: Wahl des Prüfarztes; KI: Konfidenzintervall; MMR: gutes molekulares Ansprechen; TKI: Tyrosinkinaseinhibitor.

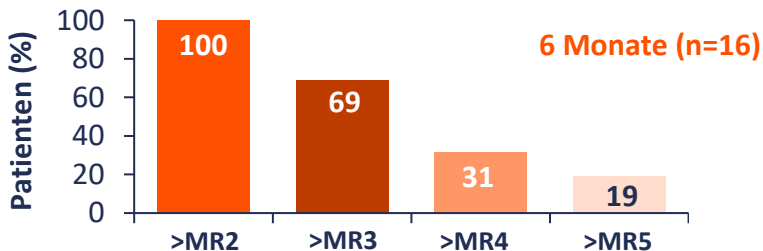
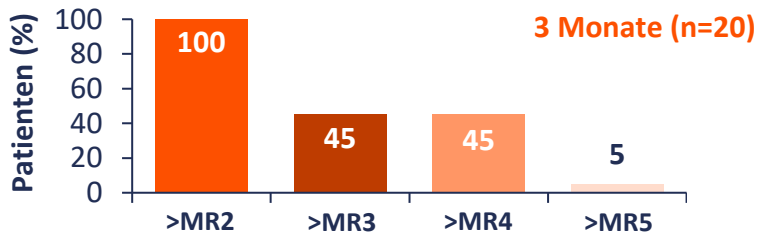
Hochhaus A, et al. Vorgestellt auf dem hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien. 13.–16. Juni 2024. Vortrag S103.

P730: Asciminib als Initialtherapie mit zusätzlicher Gabe von niedriger dosierten TKI bei Patienten mit CML, die keine tiefe molekulare Remission erreichen (ALERTCML)

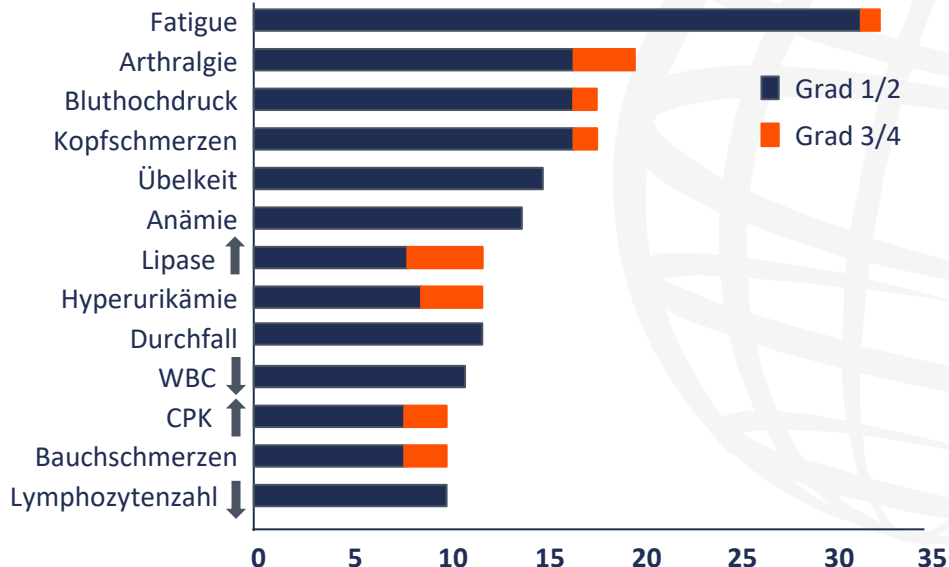
Atallah E, et al.

Patienten, die ein molekulares Ansprechen erreichen (N=36)*

Mediane Nachbeobachtung 24 Wochen



Unerwünschte Ereignisse, die ≥10 Mal auftreten



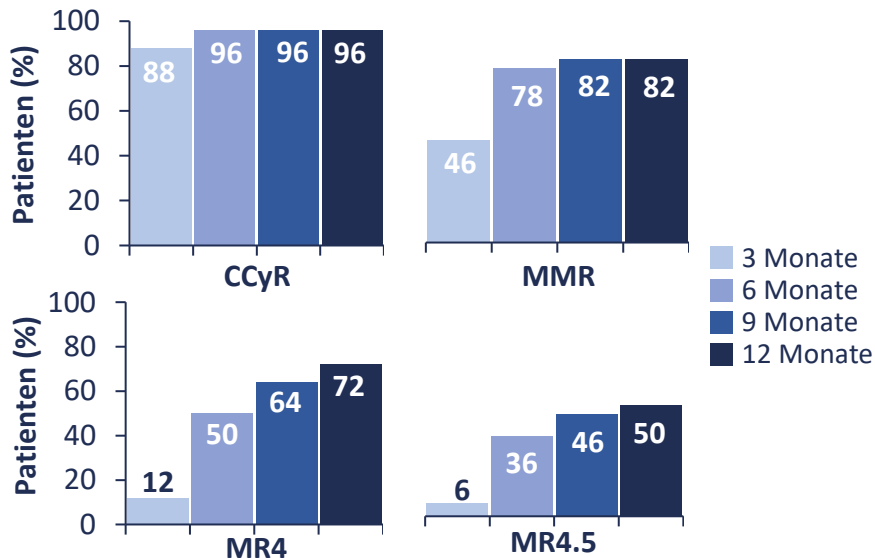
Asciminib als Erstlinientherapie ist wirksam und gut verträglich

*MR2: BCR::ABL ≤1 %; MR3: BCR::ABL ≤0,1 %; MR4: BCR::ABL ≤0,01 %; MR5: BCR::ABL ≤0,001 %. CML: chronische myeloische Leukämie; CPK: Kreatinphosphokinase; MR: molekulare Reaktion; WBC: weiße Blutkörperchen. Atallah E, et al. Vorgestellt auf dem hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien. 13.–16. Juni 2024. Poster-Präsentation P730.

P718: Ergebnisse von Ponatinib als Frontline-Therapie bei CML in der chronischen Phase

Haddad F, et al.

Patienten, die im Laufe der Zeit ein Ansprechen erreichen (N=51)
 Mediane Dauer der Therapie: 13 Monate



Sicherheit



16 % KV SUE:
 Acht, bei sechs Patienten



16 % Dosisreduktion aufgrund von KV SUE: Acht Patienten



10 % Dauerhafte Abbrüche aufgrund von KV SUE: Fünf Patienten

Bei neu diagnostizierter CML-CP war Ponatinib mit hohen Raten zytogenetischen und molekularen Ansprechens verbunden. Die kardiovaskuläre Toxizität stellte jedoch eine Herausforderung für den Einsatz in der Erstlinienbehandlung dar

*59 % der Patienten (n=30) hatten zu Beginn der Studie ≥ 1 kardiovaskuläre Komorbidität. CCyR: komplettes zytogenetisches Ansprechen; CML: chronische myeloische Leukämie; CP: chronische Phase; KV: kardiovaskulär; MMR: gutes molekulares Ansprechen; MR: molekulares Ansprechen; MR4.0: BCR::ABL $\leq 0,01$ %; MR4.5: BCR::ABL $\leq 0,0032$ %; SUE: schwerwiegende UE; UE: unerwünschtes Ereignis. Chen F, et al. Vorgestellt auf dem hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien. 13.–16. Juni 2024. Poster-Präsentation P718.

Was sagen uns die neuesten Wirksamkeitsdaten für TKI über das in Entwicklung befindliche Behandlungsparadigma für CML-Patienten in der Zweit- und Drittlinienbehandlung?

Prof. Gianantonio Rosti
IRCCS Istituto Romagnolo
per lo Studio dei Tumori (IRST)
„Dino Amadori“, Meldola, Italien



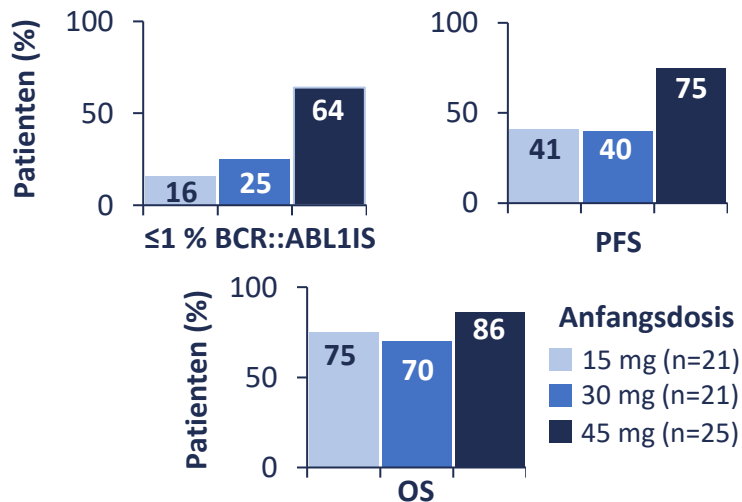
Aufgezeichnet im Anschluss an den hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien, 13.-16. Juni
und die ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27.-29. September

S173: Ergebnisse mit Ponatinib bei Patienten mit chronischer myeloischer Leukämie in chronischer Phase und der *T315I*-Mutation: 4-Jahres-Ergebnisse aus der OPTIC-Studie

Apperley J, et al.

Wirksamkeit bei Patienten mit *T315I*-Mutation (N=67)

Mediane Nachbeobachtung 60,6–63,5 Monate¹



Sicherheit und Verträglichkeit, je nach Anfangsdosis²

Unerwünschtes Ereignis, %	15 mg (n=21)	30 mg (n=21)	45 mg (n=25)
TEAE ≥ Grad 3	38	38	60
Zum Abbruch führende TEAE, %	5	14	8
TE-AOE	5	14	8
Expositions-bereinigte TE-AOE	2,8	7,3	2,4

Ponatinib zeigte langfristige Wirksamkeit und überschaubare Sicherheit. Eine Anfangsdosis von 45 mg Ponatinib mit Reduzierung auf 15 mg bei Erreichen von $\leq 1\%$ BCR::ABL1IS ergab das optimale Nutzen-Risiko-Verhältnis

IS: Internationale Skala; OS: Gesamtüberleben; PFS: progressionsfreies Überleben; TE-AOE: behandlungsbedingte arterielle Verschlussereignisse; TEAE: behandlungsbedingte unerwünschte Ereignisse.

1. Deininger M, et al. *J Clin Oncol.* 2024;42 (Suppl. 16):6501; 2. Apperley J, et al. Vorgestellt auf dem hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien. 13.–16. Juni 2024. Vortrag S173.

P719: Bosutinib in niedrigerer Dosierung zu Beginn der Behandlung ist sicher und wirksam bei CML-Patienten mit Resistenz oder Unverträglichkeit gegenüber einer früheren Therapie (BOGI-Studie): Eine einarmige, multizentrische Phase-II-Studie

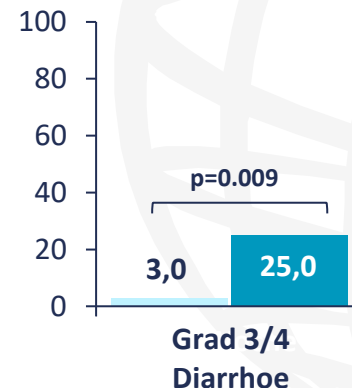
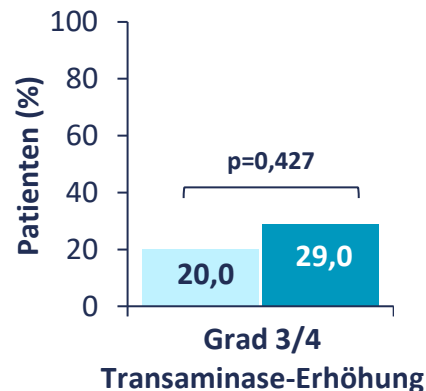
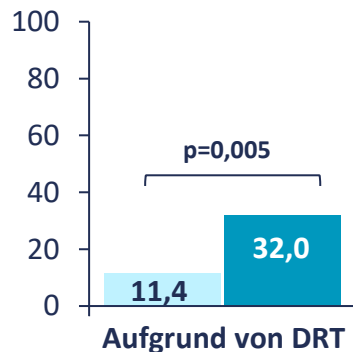
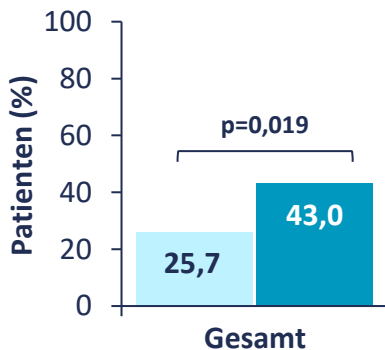
Kimura S, et al.

Bosutinib-Abbruchrate nach 12 Monaten

Ausgewählte Sicherheitsdaten

■ Diese Studie: 200 mg Anfangsdosis (n=35)¹

■ Vorherige Studie: 500 mg Anfangsdosis (n=28)²



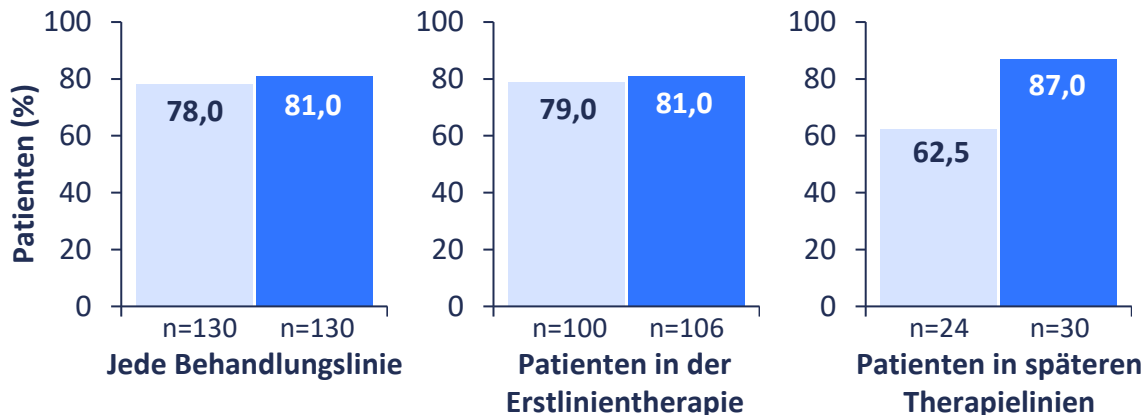
Die niedrigere Anfangsdosis von Bosutinib verringerte die Abbruchrate aufgrund von schweren DRT, insbesondere Diarrhoe, während die klinische Wirksamkeit erhalten blieb

S172: Verbesserte Verträglichkeit mit Dasatinib 5 Tage im Vergleich zu 7 Tagen pro Woche bei Patienten mit CML in der chronischen Phase. Endgültige Ergebnisse der DasaHIT-Studie

La Rosée P, et al.

Molekulare Wirksamkeit (MMR) nach 24 Monaten

■ Versuchsarm (100 mg QD, 5 Tage + 2 Tage Pause)
■ Standardarm (100 mg QD, 7 Tage)



Sicherheit

Median cTS=2

sowohl für den Versuchs- als auch für den Standardarm

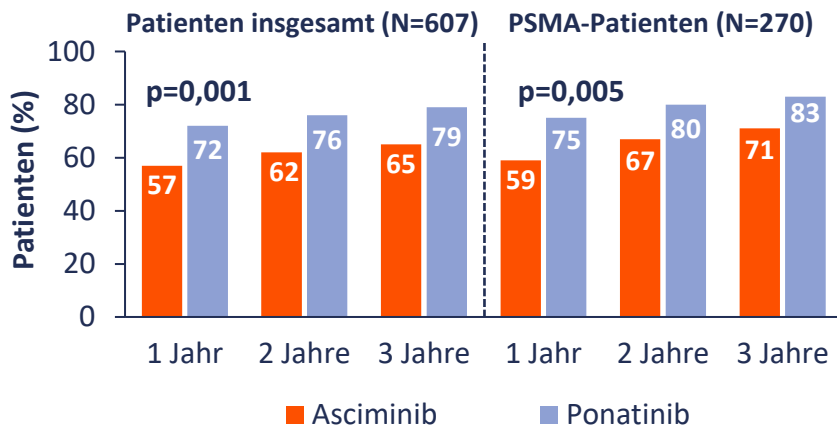
Pleural- und Perikardergüsse traten **signifikant seltener** im experimentellen Arm gegenüber dem Standardarm auf: **8,0 % vs. 16,2 %** ($p=0,0468$)

Eine Dosisanpassung von Dasatinib zur Verringerung von Pleura-/Perikardergüssen bei gleichzeitiger Aufrechterhaltung der Wirksamkeit bei Patienten mit CML in der Erstlinientherapie wirkte sich günstig aus; Patienten in der folgenden Therapielinie schienen mehr Nutzen aus einer kontinuierlichen Dosierung zu ziehen

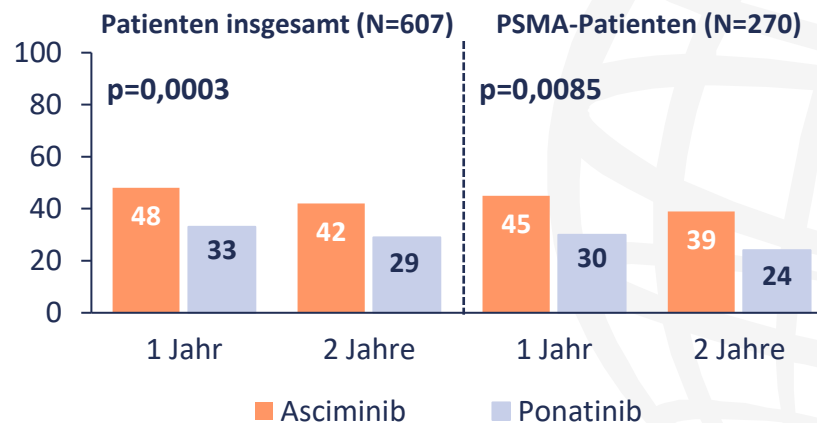
ESH-iCMLf-Vortrag: Analyse der Übereinstimmung der Tendenz-Scores zum Vergleich der Behandlungsergebnisse von Asciminib mit Ponatinib in der Spätbehandlung von Patienten mit chronischer myeloischer Leukämie

Kim D, et al.

Ereignisrate im Zeitverlauf



Überleben nach 12 Monaten ohne Therapieversagen



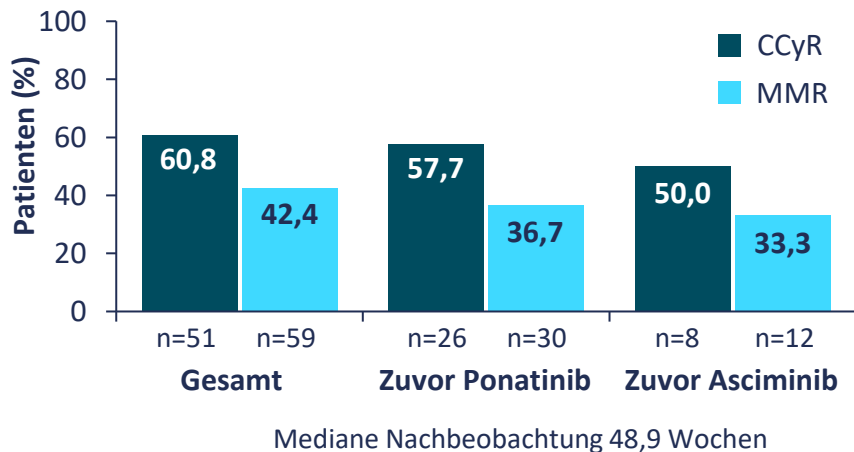
Nach 1 Jahr in der Gesamtkohorte: Verbesserte EFS mit Asciminib bei Patienten ohne T315I-Mutation ($p=0,0002$) *aber nicht* bei denen mit T315I-mutierter Erkrankung ($p=0,575$)

Asciminib war mindestens genauso wirksam wie Ponatinib, vorausgesetzt, es lag keine asciminib-resistente ABL1-KD-Mutation vor. Asciminib war im Vergleich zu Ponatinib mit einer höheren ereignis- und therapieversagensfreien Überlebensrate insgesamt und in der PSMA-Untergruppe verbunden.

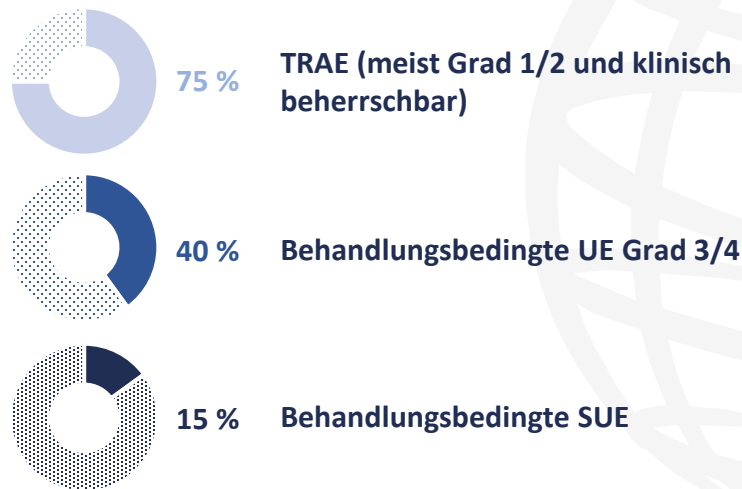
P722: Olverembatinib überwindet die Resistenz gegen Ponatinib und Asciminib bei Patienten mit stark vorbehandelter CML und Philadelphia+ ALL

Jabbour E, et al.

Ansprechen auf Olverembatinib je nach Behandlungsverlauf



Sicherheit (N=80)



Olverembatinib war in Dosen von bis zu 50 mg QOD pro Tag bei Patienten mit stark vorbehandelter CML-CP und fortgeschrittener Leukämie, einschließlich Ponatinib- oder Asciminib-resistenter/intoleranter Erkrankung, wirksam und gut verträglich.

Wie könnten die neuen Daten zu aktuellen und in der Erprobung befindlichen TKI für CML die Behandlung von Patienten jetzt und in Zukunft beeinflussen?

Prof. Gianantonio Rosti
IRCCS Istituto Romagnolo
per lo Studio dei Tumori (IRST)
„Dino Amadori“, Meldola, Italien

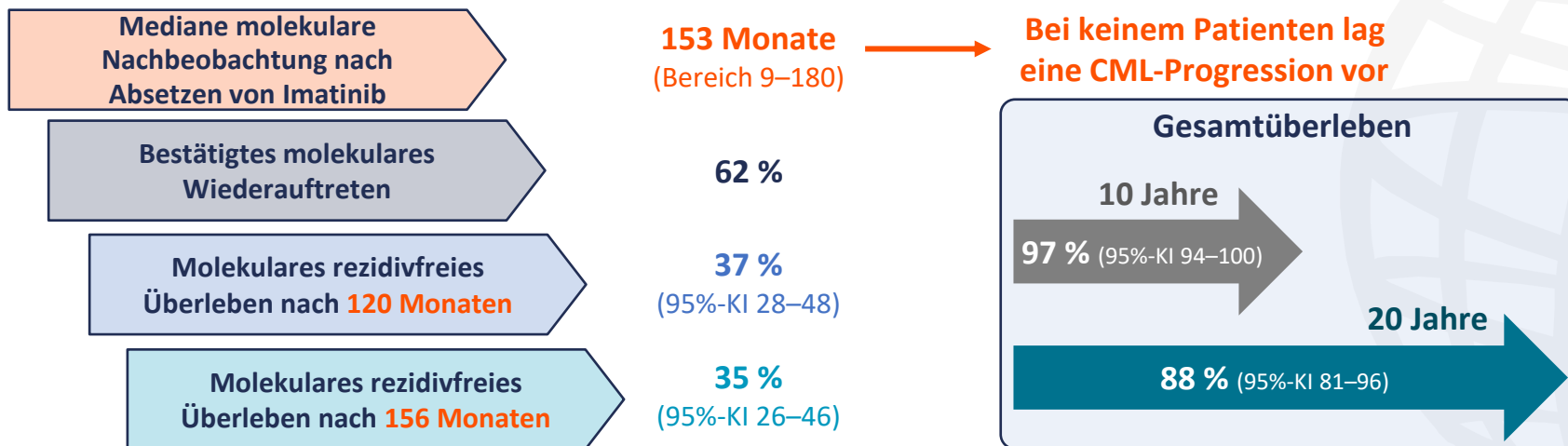


Aufgezeichnet im Anschluss an den hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien, 13.-16. Juni
und die ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27.-29. September

P712: Aktualisierung der französischen Stopp-Imatinib-Studie (STIM1) mit erweiterter Langzeitnachbeobachtung

Mahon F, et al.

Dauerhaftigkeit der Krankheitsremission nach Absetzen von Imatinib (N=100)



Die Ergebnisse tragen wesentlich zum Verständnis der behandlungsfreien Remission bei CML und deren Auswirkungen auf das Langzeitüberleben bei

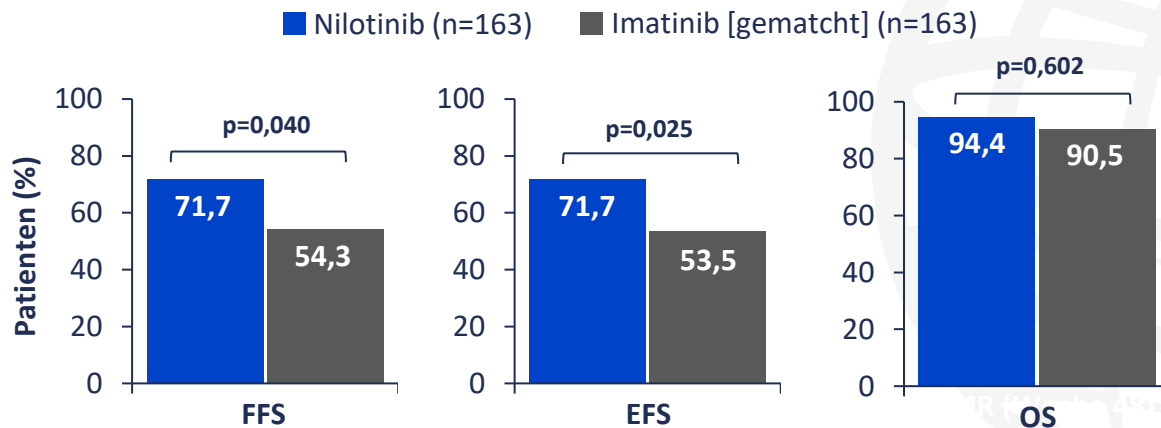
P721: Klinische Wirksamkeit der Erstlinientherapie mit Nilotinib oder Imatinib bei Patienten mit CML – landesweite Real-Life-Daten

Belohlavkova P, et al.

Vergleich der TKI-Wirksamkeit in aufeinander abgestimmten Behandlungsgruppen

Mit Nilotinib behandelte Patienten erreichten **CCyR** und **MMR** schneller als mit Imatinib behandelte Vergleichspatienten (beide $p < 0,001$)

Kein Unterschied beim **krankheitsspezifischen Überleben** zwischen den gematchten Gruppen oder allen vier Gruppen, aufgrund des höheren Alters und der Komorbiditäten in den Imatinib-ungematchten Gruppen



In dieser Real-World-Analyse mit langfristiger Nachbeobachtung zeigte Nilotinib in der Erstlinie ein schnelleres Erreichen von CCyR und MMR sowie ein höheres FFS und EFS, zeigte aber keinen Vorteil für das OS. Imatinib ist nach wie vor eine wirksame Wahl für die Erstlinienbehandlung von CML-CP, insbesondere bei älteren Patienten mit Begleiterkrankungen

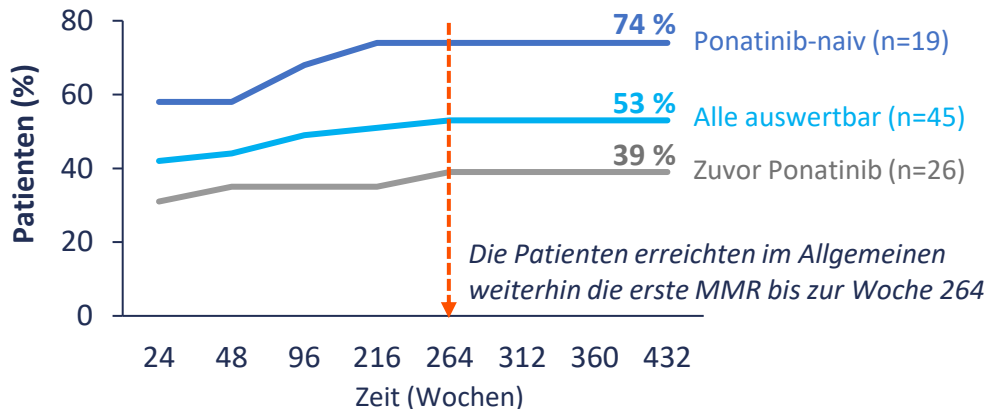
CCyR: komplettes zytogenetisches Ansprechen; CML: chronische myeloische Leukämie; EFS: ereignisfreies Überleben; FFS: Therapieversagensfreies Überleben; MMR: gutes molekulares Ansprechen; OS: Gesamtüberleben.

Belohlavkova P, et al. Vorgestellt auf dem hybriden Kongress EHA 2024, Madrid, Spanien. 13.–16. Juni 2024. Poster-Präsentation P721.

ESH-iCMLf-Vortrag: Asciminib liefert ein langfristiges, dauerhaftes molekulares Ansprechen und ein konsistentes Sicherheitsprofil bei Patienten mit T315I-mutierter CML-CP mit einer Expositionsdauer von bis zu ca. 6 Jahren: abschließende Analyse einer Phase-1-Studie

Cortes J, et al.

Kumulative MMR im Zeitverlauf mit Asciminib 200 mg BID (n=45)
Mittlere Exposition, 3,5 Jahre



Sicherheit

Unerwünschte Ereignisse (%)	Alle Patienten (N=48)
Alle Grade	100
Grad ≥ 3	60
Führt zu Dosisanpassung/Unterbrechung	44
Führt zum Abbruch	10
Notwendigkeit einer zusätzlichen Therapie	81
Tod	6
Arterielle Verschlussereignisse, alle/Grad ≥ 3	12,5 ⁺ /6,3

Diese abschließende Analyse bestätigt Asciminib als Behandlungsoption bei T315I-mutierter CML-CP, mit dem Potenzial, eine dauerhafte MMR mit anhaltender Wirksamkeit und Verträglichkeit unabhängig vom vorherigen Ponatinib-Behandlungsstatus zu erreichen

*Nach 1,4 Jahren zusätzlicher Exposition im Vergleich zum vorherigen Datenschnitt (2,1 Jahre mediane Expositionszeit) stieg die Rate der UE des Grades ≥ 3 (60,4 %) nicht an, und es traten keine neuen UE auf, die zum Absetzen der Behandlung führten. Die Häufigkeit von UE von besonderem Interesse stimmte mit der vorherigen Analyse überein. Die meisten (5 von 6) Patienten hatten zuvor ≥ 3 TKI erhalten und alle hatten bei Studienbeginn ≥ 1 vergangenen oder aktiven kardiovaskulären Risikofaktor. Keine arteriellen Verschlussereignisse führten zu einer Dosisanpassung/Unterbrechung/Absetzung.

BID: zweimal täglich; CML-CP: chronische myeloische Leukämie in der chronischen Phase; MMR: gutes molekulares Ansprechen; UE: unerwünschtes Ereignis.

Cortes J, et al. Vorgestellt bei der: ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27. bis 29. September. Mündlicher Vortrag.



ESH-iCMLf-Vortrag: Untersuchung der Resistenzmechanismen des allosterischen BCR::ABL1-Inhibitors Asciminib

Leske IB, et al.



Untersuchung der strukturellen Grundlage und der molekularen Mechanismen von Asciminib-resistenten Mutationen

Hypothese: Der Wirkmechanismus Asciminib-resistenter Mutationen unterscheidet sich je nach ihrer Lage auf BCR::ABL1

Design:

- Analyse von BCR::ABL1-Mutationen bei mit Asciminib behandelten Patienten
- Strukturelle Analyse von vier Clustern:
 1. Nähe der Myristoyltasche
 2. KD, ATP-bindende Tasche
 3. Kinase N-Lappen (oben)
 4. SH3-Domäne/SH2-KD-Linker
- Reines, homogenes Abl-Protein, hergestellt in *E. coli* zur Untersuchung der Asciminib-Bindung/Resistenz

ESH-iCMLf-Vortrag: Untersuchung der Resistenzmechanismen des allosterischen BCR::ABL1-Inhibitors Asciminib

Leske IB, et al.

	Mutation (Ort)				
	Keine (Wild-Typ)	A337T/G463D (Myristoyltasche)	M244V (KD, N-Lappen)	F359I (KD, C-Lappen/ATP)	Y115N (SH3-Domäne)
Abl-Konstrukt	Bindung/ K_D (nM)				
Nur KD	4,4	151/360	3,0	4,3	--
SH2-KD	3,5	287/101	40,0	14,7	--
SH3-SH2-KD	5,3	178/93	10,8	6,3	6,1

Zwei Mechanismen der Asciminib-Resistenz?

Mutationen mit *stark verringerter* Bindungsaffinität:
Myristoyltaschenmutationen

Mutationen mit *veränderter* Bindungsaffinität:
außerhalb der Myristoyltasche, verleihen aber immer noch eine mittlere bis starke Resistenz in Zellen

KD: Kinasedomäne; K_D : Dissoziationskonstante; SH: SRC-Homologie.

Leske IB, et al. Vorgestellt bei der: ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27. bis 29. September. Mündlicher Vortrag.

ESH-i-CMLf-Vortrag: Untersuchung der Resistenzmechanismen des allosterischen BCR::ABL1-Inhibitors Asciminib

Leske IB, et al.

Molekulare Mechanismen der Asciminib-Resistenz durch Punktmutation:

A337V/T, G463D:

Sterisch die Bindung von Asciminib blockieren



M244V, Y115N:

Allosterische Verschiebung von BCR::ABL1 in seine aktive Konformation, die sich nicht wieder zusammensetzen kann



F359V/I:

Induzierung einer aktiveren Konformation von KD, die überaktiv ist, obwohl sie zusammengesetzt ist



Rationale Maßnahmen für therapeutische Entscheidungen auf Grundlage der Daten

Umstellung auf ATP-kompetitive TKI;
Myristoyltaschenmutationen sind ATP-kompetitiv TKI-empfindlich

Dosisescalation oder
Wechsel zu ATP-kompetitivem TKI

Dosisescalation oder **mögliche Kombination**
Nicht zu Nilotinib oder Imatinib **wechseln**;
Die F359-Mutation ist gegen diese Mittel resistent

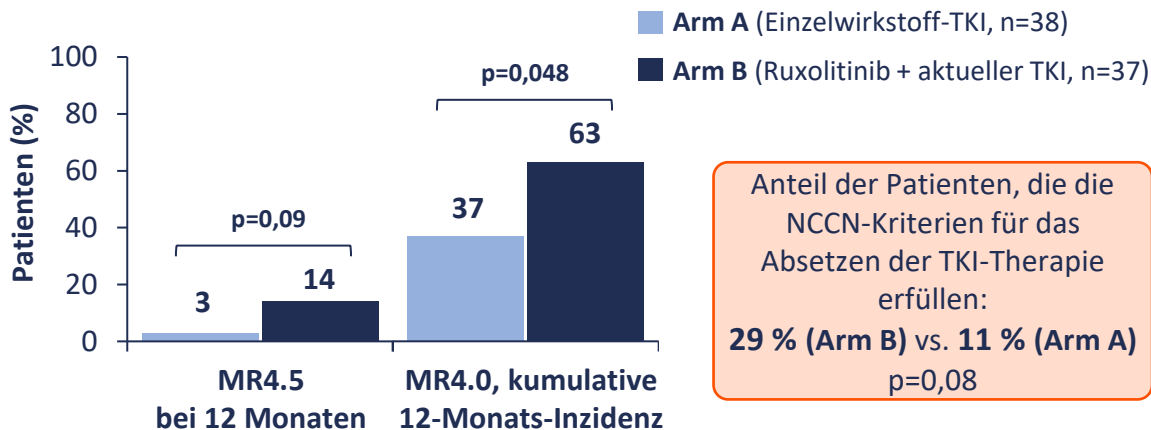
Asciminib-Resistenz ist vielfältiger als ATP-kompetitive TKI-Resistenz
Der Resistenzmechanismus von Asciminib ist komplex, z. B. Resistenz trotz unveränderter Bindungsaffinität

S174: Eine randomisierte Phase-II-Studie mit Ruxolitinib zusätzlich zu BCR::ABL1-TKI bei CML-Patienten mit molekularem Nachweis der Erkrankung (SWOG TRIAL S1712)

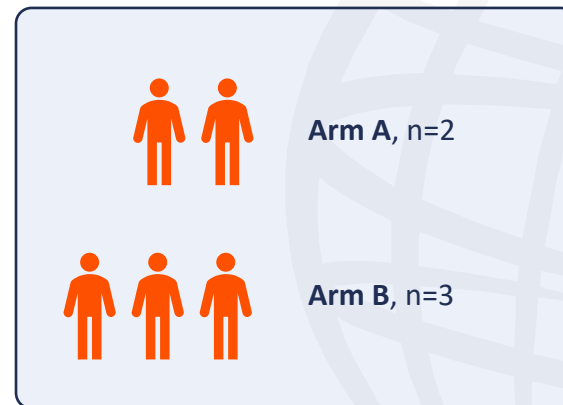
Sweet K, et al.

Molekulares Ansprechen nach 12 Monaten (N=75)

Mediane Dauer der TKI-Behandlung vor der Aufnahme in die Studie: 3,2 Jahre



UE der Stufe 3



Die Kombination von Ruxolitinib mit TKI sollte in einer größeren Studie weiter untersucht werden, um festzustellen, ob sie zu höheren behandlungsfreien Remissionsraten führen könnte

ESH iCMLf mündliche Präsentation: Vorläufige Sicherheit und Wirksamkeit von ELVN-001, einem selektiven Wirkstoff zur Hemmung von BCR::ABL1 bei CML

Lang F, et al.

TEAE in Phase Ia

Mediane (Bereich) Dauer der Exposition 20 Wochen (0,1–80)

Bevorzugte Bezeichnung, n (%)		Alle Patienten (N=37)	
		Jeder Grad	Grad 3/4
Hämatologisch	Neutropenie [†]	4 (10,8)	4 (10,8)
	Thrombocytopenie [‡]	4 (10,8)	2 (5,4)
	Leukopenie [§]	1 (2,7)	0
	Panzytopenie	1 (2,7)	1 (2,7)
	Anämie	2 (5,4)	0
Nicht-hämatologisch*	Kopfschmerzen	5 (13,5)	0
	Lipase erhöht	5 (13,5)	0
	Arthralgie	4 (10,8)	0
	Diarrhoe	4 (10,8)	0
	Übelkeit	4 (10,8)	0

Kumulative MMR[¶] bei Patienten ohne T315I-Mutation

24 Wochen

	MMR, % (n/N)
Alle auswertbaren Patienten	44,4 (8/18)
Erreichte MMR	23,1 (3/13)
Aufrechterhaltene MMR	100 (5/5)
TKI-resistent	41,7 (5/12)
TKI-intolerant	50 (3/6)
Post-Aziminib	40 (4/10)

ELVN-001 wies eine niedrige Inzidenz von Nebenwirkungen auf, was mit einem selektiven Kinase-Profil übereinstimmt, wobei bisher kein Zusammenhang zwischen Exposition und Toxizität festgestellt wurde.

Es gab frühe Hinweise auf eine Anti-CML-Aktivität, auch bei Patienten, die zuvor Asciminib erhalten hatten.

*Nicht-hämatologische TEAE bei $\geq 10\%$ der Patienten. [†]Der Sammelbegriff Neutropenie umfasst eine verminderte Neutrophilenzahl. [‡]Der Sammelbegriff Thrombozytopenie umfasst eine verminderte Thrombozytenzahl. [§]Der Sammelbegriff Leukopenie umfasst die Verminderung der weißen Blutkörperchen. [¶]Das molekulare Ansprechen wurde mittels zentraler qPCR 6 Mal alle 4 Wochen, dann alle 12 Wochen gemessen. MMR ist definiert als BCR::ABL1 $< 0,1\%$. CML: chronische myeloische Leukämie; MMR: gutes molekulares Ansprechen; TEAE: behandlungsbedingte UE; UE: unerwünschtes Ereignis; qPCR: quantitative Polymerase-Kettenreaktion.

Lang F, et al. Vorgestellt bei der: ESH-iCMLf 2024, Prag, Tschechische Republik, 27. bis 29. September. Mündlicher Vortrag.