



# Zielgerichtete Therapien<sup>1,2</sup> Auf einen Blick

## WIRKSTOFFGRUPPEN:

- **Serin/Threoninkinase-Inhibitoren**  
(z. B. BRAF, CDK, mTOR oder andere)
- **Tyrosinkinase-Inhibitoren**  
(z. B. EGFR, MEK, ALK, HER2 oder andere)
- **Proteasom-Inhibitoren**
- **PARP-Inhibitoren**
- **Sonderfall: Antikörper-Wirkstoff-Konjugate (ADC)<sup>3</sup>**

## WIRKMECHANISMEN:

### Wachstums-Inhibitoren (z. B. Kinase-Inhibitoren)

Das Wachsen und Vermehren von Zellen ist im Körper streng reguliert. Nur wenn eine Zelle vom Körper das Signal dazu erhält, kann sie größer werden und sich teilen. Einige zielgerichtete Krebstherapien nutzen dies als Ansatzpunkt und stören die Übertragung von Wachstumssignalen. Krebszellen können sich dann nicht weiter vermehren. Dafür werden zum einen monoklonale Antikörper eingesetzt, die Rezeptoren an der Zelloberfläche blockieren, über die die Zellen normalerweise das Signal zum Wachsen empfangen. Zum anderen lässt sich die Signalaufnahme und -verarbeitung aber auch im Zellinneren stören. Dafür werden Kinase-Inhibitoren eingesetzt, die Rezeptoren oder die Weitergabe des Wachstumsignals innerhalb der Zelle blockieren.

### Inhibitoren der Blutgefäßbildung (z. B. VEGFR-Inhibitoren)

Tumore werden über die Blutbahn mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt. Wenn die Versorgung für das Tumorstadium nicht mehr ausreichend ist, kann der Tumor anregen, dass sich neue Blutgefäße bilden (Angiogenese). Einige Therapien behindern die Neubildung von Blutgefäßen und können dadurch das Tumorstadium stoppen. Unter den sogenannten Angiogenese-Inhibitoren befinden sich sowohl Antikörper als auch Kinase-Inhibitoren.

## DARREICHUNGSFORMEN:

- **Tabletten/Kapseln zum Einnehmen**
- **Intravenös als Infusion**
- **Injektionslösung zur subkutanen Injektion**

### Inhibitoren des Proteinabbaus (z. B. Proteasom-Inhibitoren)

Das Proteasom ist ein großer Enzymkomplex in der Zelle, der für einen Teil des Abbaus und die Entsorgung von Eiweißmolekülen (Proteinen) verantwortlich ist. Da Krebszellen mehr Proteine produzieren als normale Zellen, reagieren sie empfindlicher auf die Hemmung des Proteasoms. Dies führt dazu, dass sich nicht mehr benötigte Proteine in der Krebszelle ansammeln und die Menge überhand nimmt sodass sich schließlich der programmierte Zelltod (Apoptose) einschaltet.

### Inhibitoren von DNA-Reparaturmechanismen (z. B. PARP-Inhibitoren)

Eine Zelle kann während der Zellteilung geschädigtes Erbgut (DNA) wieder reparieren. Dabei spielen PARP-Enzyme eine wichtige Rolle. PARP-Inhibitoren unterbinden diese Funktion, sodass sich immer mehr Fehler im Erbgut einschleichen, bis die Zelle aufgrund der vielen Schäden abstirbt. Normale Zellen besitzen alternative Reparaturmechanismen, die sie vor dem Zelltod durch PARP-Inhibitoren schützen können. Bei Krebszellen sind diese aber oft gestört.

## EINE ZIELGERICHTETE THERAPIE KANN UM FOLGENDE BEHANDLUNGSOPTIONEN ERGÄNZT ODER DAMIT KOMBINIERT WERDEN<sup>4</sup>:



**Chemotherapie**



**Strahlentherapie**



**Checkpoint-Inhibitoren**

<sup>1</sup> Dieser Steckbrief erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und bietet lediglich einen Überblick

<sup>2</sup> Die Therapieentscheidung liegt beim behandelnden Arzt in Rücksprache mit dem Patienten

<sup>3</sup> ADCs sind eine weitere Arzneimittelgruppe in der Krebstherapie, bei der ein zielgerichteter Antikörper mit einem zytotoxischen Wirkstoff gekoppelt wird.

<sup>4</sup> Weitere Informationen zu den Nebenwirkungen der verschiedenen Behandlungsoptionen finden Sie hier.