



Arbeitsgemeinschaft Plasmazytom/Multiples Myelom (APMM)  
Ein Zusammenschluss deutschsprachiger Selbsthilfegruppen in  
Belgien, Deutschland, Österreich, Schweiz  
[www.myelom.org](http://www.myelom.org)

Aus Myeloma Beacon vom 4.5.2011

## **IMW 2011 Multiples Myelom Update – Tag 1**

vom Myeloma Beacon Team, übersetzt von Sabine Schock, APMM

Der diesjährige Internationale Myelom Workshop (IMW) begann am Dienstag, den 3. Mai, in Paris und wird bis Freitag, den 6. Mai, laufen.

Das Programm vom Dienstag umfasste drei Sitzungen mit Vorträgen und eine Poster-Sitzung am Nachmittag. Der Schwerpunkt der Sitzungen mit Vorträgen lag auf dem gegenwärtigen Verständnis der Biochemie und der mit dem multiplen Myelom verbundenen molekularen Mechanismen.

Diese Vorträge sind theoretischer als diejenigen, die im weiteren Verlauf der Woche gehalten werden, und ihr Inhalt hat wahrscheinlich keinen unmittelbaren Einfluss auf die gegenwärtige Behandlung von Myelompatienten.

Im einzelnen umfassten die gestrigen Sitzungen einen Vortrag am Morgen über molekulare Mechanismen und Genetik, einen zweiten früh am Nachmittag über Plasmazellbiologie und einen dritten spät am Nachmittag und früh am Abend über die Knochenerkrankung und Tiermodelle.

Einige der Höhepunkte von Tag 1 des IMW werden in diesem Artikel zusammengefasst.

### **Molekulare Pfade und Genetik**

Während der ersten Präsentation dieser Sitzung sprach Dr. Carol Croce von der Universität Ohio State über microRNAs beim Myelom und anderen Krebserkrankungen.

MikroRNA ist eine spezielle Art der RNS (Ribonukleinsäure), die sich vom größten Teil der RNS dahingehend unterscheidet, dass sie nicht direkt an der Produktion von Proteinen im Körper beteiligt ist. MikroRNA ist eine sehr kleine RNS, die hilft, den Prozess der Proteinproduktion von den Genen zu kontrollieren. Menschen haben ungefähr 1.000 verschiedene Typen von MikroRNA.

Auf Grundlage ihrer Forschung glaubt Dr. Croce, dass "MikroRNA an allen menschlichen Krebserkrankungen beteiligt ist" und es sie eine Schlüsselrolle dabei spielt, warum die Veränderungen des p53 Gens bei multiplen Myelom so wichtig sind.

Zusätzlich meint Dr. Croce, dass Myelompatienten eines Tages anhand MikroRNA, die an ihrer Krankheit beteiligt ist, klassifiziert werden können, und dass

Medikamente, die MikroRNA enthalten oder in die Produktion der MikroRNA eingreifen, neue Behandlungsoptionen für das Myelom sein können.

Nutlin und seine verschiedenen Abkömmlinge scheinen die MikroRNA-Produktion und den Krankheitsprogress beim Myelom zu beeinflussen und können möglicherweise in der Zukunft zur Behandlung des Myelomas verwendet werden.

Der zweite Vortrag während dieser Sitzung war von Dr. Rafael Fonseca von der Mayo Klinik. Er sprach über die Klassifikation des Myeloms und Subtypen der Krankheit.

Laut Dr. Fonseca teilen Myelomforscher die Patienten häufig in eine von zwei Kategorien ein. Die Patienten haben entweder chromosomale Veränderungen mit mehr als zwei normalen Kopien eines Chromosoms ("Hyperdiploidie"), oder sie haben eine Translokation einer Region eines Chromosoms zu einer anderen, zum Beispiel t(14;16). Jede dieser beiden Kategorien von Patienten umfasst ungefähr die Hälfte aller Myelompatienten. Einige dieser Patienten können sowohl eine Translokation als auch eine Hyperdiploidie haben.

Wie die Patienten von hier aus weiter klassifiziert werden sollen wird derzeit diskutiert. Es ist klar, dass es viele verschiedene Subtypen von Myelompatienten gibt. Nach Ansicht von Dr. Fonseca gibt es "sehr, sehr, sehr viele, multiple Myelome."

Dr. Fonseca sagte, dass jüngere Myelompatienten normalerweise risikoreiche chromosomale Abnormitäten, aber nicht so viel Knochenerkrankungen und IgA Lambda-Proteine haben. Ältere Patienten neigen im Gegensatz nicht dazu, risikoreiche chromosomale Abnormitäten zu haben, aber sie haben normalerweise häufiger eine Knochenerkrankung und IgA kappa Proteine.

Das Myelom schreitet normalerweise von einer intramedullären Erkrankung (beschränkt auf das Knochenmark) zu einer extramedullären Erkrankung (sich in andere Teile des Körpers ausstreckend) fort. Hier ist normalerweise ebenfalls die Veränderung des p53 Gens ein gutes Maß für den Krankheitsfortschritt.

Er erwähnte auch kurz die verschiedenen analytischen Methoden, die Ärzten zur Kategorisierung von Myelompatienten zur Verfügung stehen. Eine weit verbreitete Methode ist die FISH-Analyse. Jedoch glaubt Dr. Fonseca, dass Genexpressionsprofile noch ergiebigeren Daten zur Klassifizierung von Patienten bieten.

Der letzte Vortrag der Morgensitzung war von Dr. Stéphane Minvielle der Universität von Nantes. Er sprach über die genetische Progression beim multiplen Myelom.

Dr. Minvielle bemerkte, dass es bis vor kurzem sehr schwierig zu verfolgen war, wie sich die chromosomalen Abnormitäten eines einzelnen Myelompatienten mit der Zeit entwickeln. Mit neueren und fortgeschritteneren Methoden ist das leichter geworden.

Obwohl Dr. Minvielle und seine Kollegen begonnen haben, die Entstehung von chromosomalen Abnormitäten bei mehreren Myelompatienten zu verfolgen, scheint diese Entwicklung für jeden Patienten relativ einzigartig zu sein.

Interessanterweise zeigte die Studie von Dr. Minvielle, dass Patienten, die Velcade (Bortezomib) plus Dexamethason nehmen, eher eine chromosomale Abnormität aufwiesen, die unter der Behandlung weiter existierte, als Patienten, die mit einer älteren und weniger häufig verwendeten Kombination von Vincristin, Doxorubicin (Adriamycin) und Dexamethason behandelt wurden.

## **Knochenerkrankung**

Die Nachmittagssitzung bestand aus mehreren kurzen Vorträgen über das gegenwärtige Verständnis der Knochenbeteiligung beim Myelom.

Die Knochenerkrankung ist eine allgemeine mit dem multiplen Myelom verbundene Komplikation. Myelomzellen stören den normalen Zyklus der Knochenbildung und -zerstörung, dies läuft auf eine Schwächung der Knochen hinaus, die leicht brechen.

Der erste Vortrag dieser Sitzung wurde von Dr. David Roodman von der Universität Pittsburgh gehalten.

Dr. Roodman stellte fest, dass 70 Prozent der Myelompatienten Knochenschmerzen haben, 20 Prozent zum Zeitpunkt der Diagnose einen Bruch haben und 60 Prozent einen Knochenbruch während ihres Krankheitsverlaufes erleiden. Zusätzlich zu den Schmerzen und dem Leiden, das die Knochenerkrankung verursachen kann, kommt es bei Brüchen auch zu einer 20-prozentigen Zunahme der Sterblichkeit für Myelompatienten.

Er besprach auch mehrere neue Ansätze, einschließlich Xgeva (Denosumab) verglichen mit der Standard-Bisphosphonattherapie, Zometa (Zoledronsäure) oder Aredia (Pamidronat), die die Forscher bei der Behandlung der myelombedingten Knochenerkrankung verfolgen.

Dann sprach Dr. Shmuel Yaccoby von der Universität Arkansas für Medizinische Wissenschaften über die Knochenbildung und das Tumorwachstum beim Myelom.

Er beschrieb, dass er und seine Kollegen mit täglichen subkutanen Injektionen des Nebenschilddrüsen-Hormons die mit dem Myelom verbundene Knochenzerstörung erfolgreich behandeln konnten. Es hilft nicht nur bei der Knochenerkrankung, es scheint ebenso eine Antimyelomwirkung zu haben.

Dann sprach Dr. Nicola Guiliani von der Universität Parma über die Wirkung von neuartigen Substanzen auf die Knochen-Mikroumgebung. Er erklärte, dass ein Grund, warum die neuen Myelommedikamente wie Velcade und Revlimid (Lenalidomid) so wirksam gegen das Myelom sind, darin besteht, dass sie mehr als nur die bösartigen Myelomzellen im Knochenmark der Patienten angreifen. Sie wirken auch gegen die myelombedingte Knochenerkrankung. Alle neuen Medikamente scheinen die Anzahl der Zellen zu vermindern, die zum Knochenabbau führen, und Velcade scheint auch die Zahl der Zellen zu steigern, die die Knochen wieder aufbauen.

Der letzte Vortrag der Sitzung wurde von Dr. Karin Vanderkerken von der Vrije Universiteit Brussel gehalten. Sie sprach über epigenetische Veränderungen von Myelomzellen.

"Epigenetische" Veränderungen bei der Protein-Produktion einer Person sind Änderungen, die anomal sind, aber die nicht auf Veränderungen in der DNA eines Patienten zurückzuführen sind. Diese Änderungen können potenziell umgekehrt werden, wenn man ein oder mehr epigenetische Medikamente verwendet.

Dr. Vanderkerken stellte zwei bestehende epigenetische Medikamente vor, Vidaza (Azacitidin) und Dacogen (Decitabin), die in vorklinischen Studien antimyelome Wirksamkeit gezeigt haben. Außerdem haben zwei epigenetische Medikamente, JNJ-26481585 und Panobinostat, die in vorklinischen Studien in Entwicklung sind, ebenfalls gegen Myelomzellen und die myelombedingte Knochenkrankung Wirkung gezeigt, besonders in der Kombination mit Velcade und Dacogen.

Ausführlichere Zusammenfassungen der Vorträge des heutigen [Tages](#) sind im [Forum](#) vom Myeloma Beacon zu finden (auf Englisch). Links zu den Zusammenfassungen (abstracts) einiger Vorträge sind im [IMW Programm](#) zu finden. Myeloma Beacon wird regelmäßig vom IMW berichten, es werden sowohl für [Tag 2](#) als auch für [Tag 3](#) und [Tag 4](#) Zusammenfassungen zur Verfügung gestellt.

Englisches Original: [IMW 2011 Multiple Myeloma Update – Day One](#)

© [Light Knowledge Resources](#)