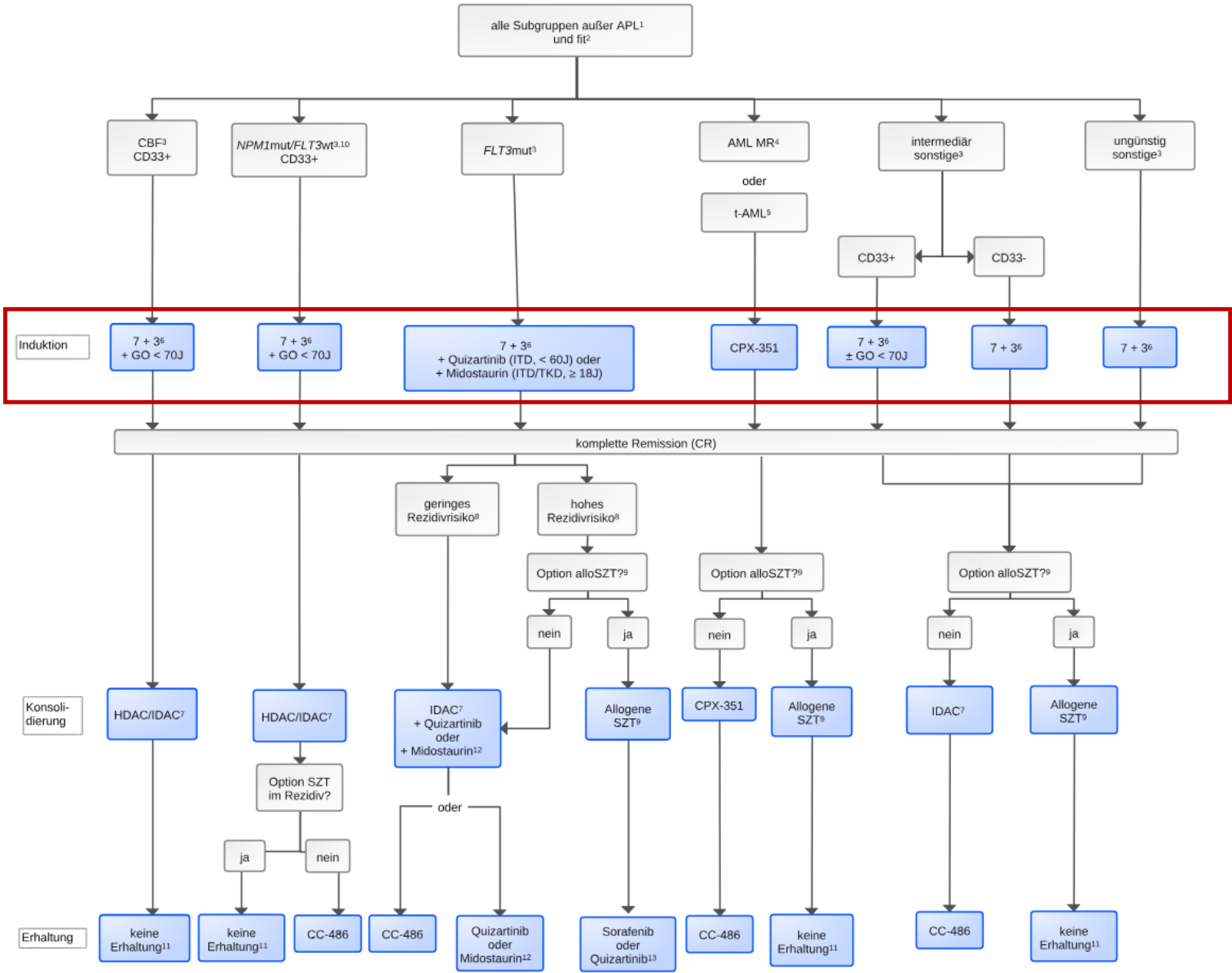


Post ASH 2025 Orlando AML/MDS

Prof. Dr. Wichard Vogel





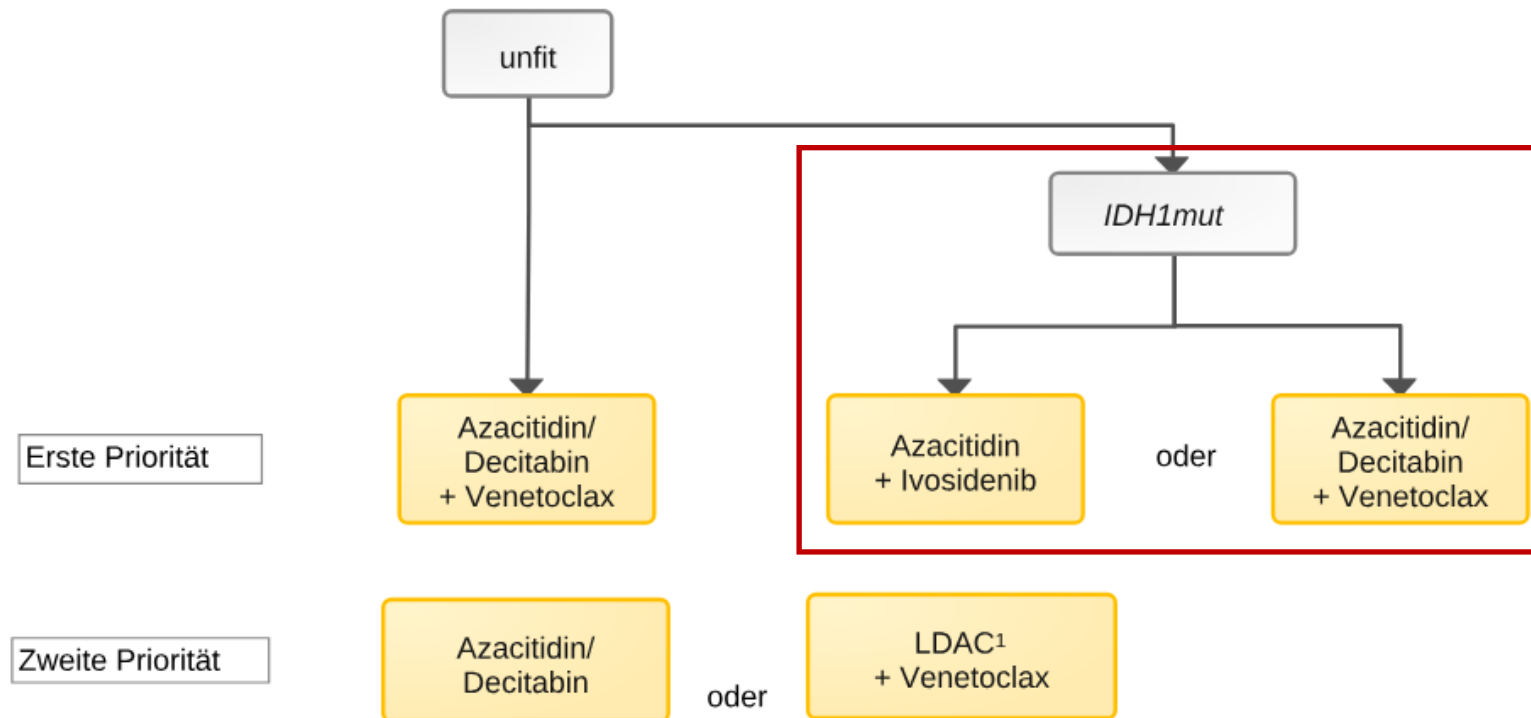
Algorithmus für die
initiale Entscheidung
bei **Erstdiagnose**



State of the Art AML

onkopedia.com/de

Therapie-Optionen für die **Primärtherapie unfitter Patienten**



AML/MDS

- **Induktionschemotherapie bei AML**
 - Venetoclax-basierte Therapie v. intensive Chemotherapie
 - Induktion mit oder ohne Fluorchinolon-Prophylaxe
- **Zielgerichtete Therapien bei AML**
 - Menininhibitoren +/- HMA/Venetoclax
 - Salvage-Chemotherapie + Crenolanib
 - Decitabin/Cedazuridin (ASXT727) + Venetoclax + Gilteritinib
 - anti-FLT3 x CD3 bispez. AK, Pivekimab sunirine + HMA/Venetoclax
- **MDS**
 - Hetrombopag, Azacitidin/Cedazuridin (ASTX030), HMA + Venetoclax



Plenary Scientific Session

ID 6 Results from paradigm - a phase 2 randomized multi-center study comparing azacitidine and venetoclax to conventional induction chemotherapy for newly diagnosed fit adults with acute myeloid leukemia

Amir Fathi et al.

Massachusetts General Hospital / Harvard Medical School, Boston, MA

	A: 3+7/CPX	B: AV	
Mortalität (60 Tage)	4,7%	0%	p=0,08
Ereignisfreies Überleben EFS	39%	53%	p=0,017
CR, CRh, CRi	55%	81%	p=0,001
HSZT	40%	61%	p=0,001

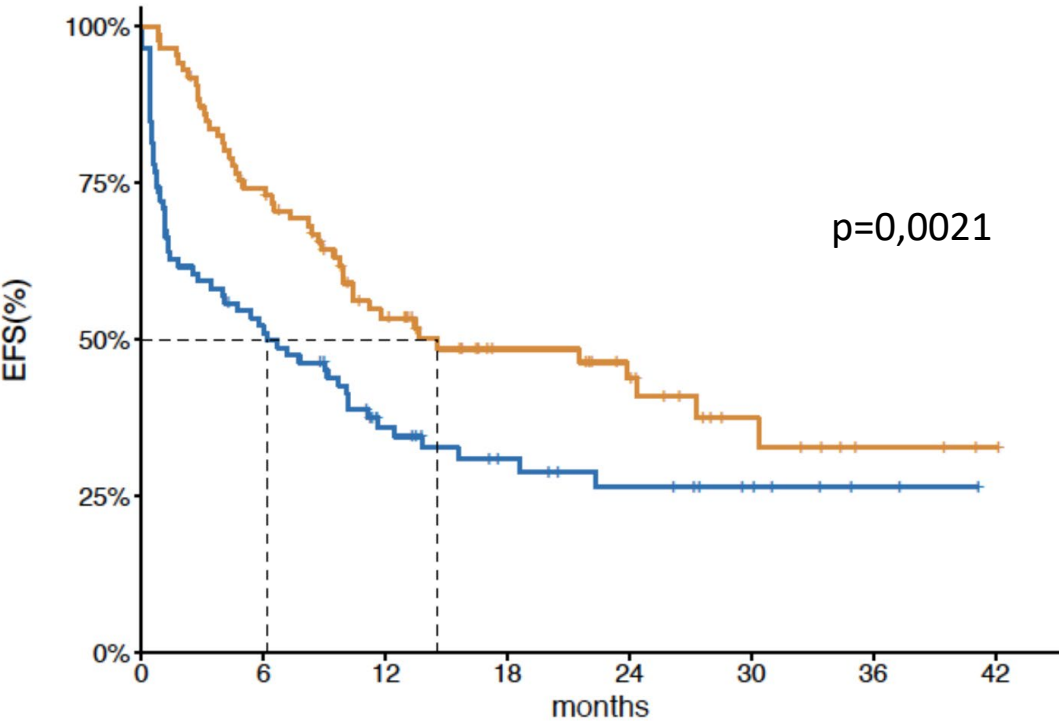
- Patienten ab 18 Jahre mit neuer nicht-NPM1/FLT3/CBF-AML randomisiert
- Arm A (n=86, medianes Alter 65 Jahre): 3+7 oder CPX 351
 - im Median 2 Zyklen
- Arm B (n=86, medianes Alter 64 Jahre): (AV Aza, Venetoclax)
 - im Median 4 Zyklen
- Ereignis-Definition: Progression, Therapiewechsel, Rezidiv, Hospiz, Tod

Signifikant bessere Lebensqualität im AV- Arm!

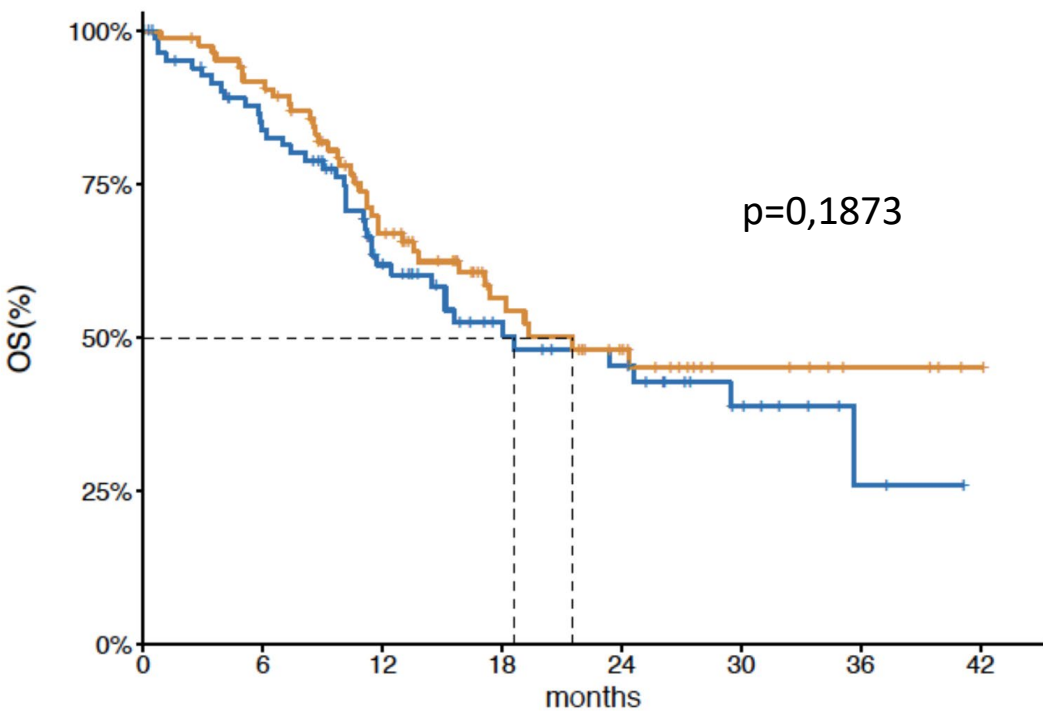


Plenary Scientific Session

ID 6 Results from paradigm - a phase 2 randomized multi-center study comparing azacitidine and venetoclax to conventional induction chemotherapy for newly diagnosed fit adults with acute myeloid leukemia



IC	86	43	24	15	11	7	2	0
Aza-Ven	86	62	38	23	17	8	3	1



IC	86	66	39	23	18	9	2	0
Aza-Ven	86	77	49	27	18	8	4	1



616. Acute Myeloid Leukemias: Investigational Drug and Cellular Therapies: Immunotherapy and chemotherapy combinations in AML

ID 650 Venetoclax-based regimens versus intensive chemotherapy in fit older adults with newly diagnosed acute myeloid leukemia (AML) a multicenter, prospective, randomized phase II trial

Qiuyun Fang et al.

Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Tianjin, China, Tianjin Institutes

	A: 3 + 7	B: VA	C: 2 + 5 + V
Mortalität p=0,281	12,5%	2,8%	11,7%
Medianes OS p=0,407	10,4 Monate	nicht erreicht	14,1 Monate
CRc p=0,313	40,6%	60,9%	61,8%
ELN ungünstig 1-Jahres OS	25,7+/-12,3%	71,3+/-10,9%	A v. B p=0,012

- Patienten 60-75 Jahre mit neuer nicht-M3/CBF-AML 1:1:1 randomisiert
- Arm A (n=32): „3+7“ (D/IA) Dauno 60 oder Ida 10 und ARAC 100
- Arm B (n=36): (VA) Venetoclax 400 bis d21 o. 28 mit KMP d21 und Aza 75 d1-7 (Venetoclax bis d21 bei <5% Blasten oder schwere Hypoplasie)
- Arm C (n=34): „2+5“ (D/IAV) Dauno oder Ida und ARAC + Venetoclax d3-11
- bei CR, CRi
 - 2 x Konsolidierung 6 Dosen HDARAC (d1, 3, 5)
 - 2 x Erhaltung DA/IA (30/8) d1+2 und ARAC 100 d1-5
 - 4 x Erhaltung (VA) Venetoclax 400 d1-7 und Aza d1-5

In der ELN-2022-Subgruppe (44%) mit ungünstigem Risiko werden das EFS, RFS und OS im Arm B (VA) im Vergleich zu Arm A „3+7“ verbessert.



615. Acute Myeloid Leukemias: Clinical and Epidemiological: AML Medley: Mutations, complications, classifications

ID 993 Incidence of infectious complications in Acute Myeloid Leukemia patients undergoing induction chemotherapy with or without fluoroquinolone prophylaxis in real-life: Results from INFLUENCER study

Adele Santoni et al.

Hematology Unit, University of Siena, Siena, Italy

	FQ-Prophylaxe	Keine Prophylaxe	P-Wert
Stat. Aufenthalt	38 Tage	35 Tage	<0,001
ANC < 500/ μ l	27 Tage	25 Tage	<0,001
G-CSF-Gabe	20,2%	27,6%	0,009
Sept. Schock	3,1%	6,5%	0,023
Grampos. Inf.	65,8%	51,3%	0,022
Febrile N.	95,5%	87,1%	<0,01
Organinfektionen	49,8%	29,3%	<0,001

Gesamtmortalität in 60 Tagen 66,7% in der FQ-Gruppe und 47,6% in der Gruppe ohne Prophylaxe (p=0,187)

- Retrospektive multizentrische Beobachtungsstudie mit 1016 AML-Patienten **mit Induktion** mit und ohne Fluorchinolonprophylaxe (2018-2023 aus 19 italienischen Zentren)
- 68% neue AML und 32% sekundäre AML, 35% Hochrisiko und 41% intermediär
- 418/1016 (41%) erhielten Fluorchinolon, bei 589 (59%) nicht gegeben
- **Bewertung der Chinolonprophylaxe bei Induktion**
- **Weglassen der Fluorchinolonprophylaxe?**



AML/MDS

- **Induktionschemotherapie bei AML**
 - Venetoclax-basierte Therapie v. intensive Chemotherapie
 - Induktion mit oder ohne Fluorchinolon-Prophylaxe
- **Zielgerichtete Therapien bei AML**
 - Menininhibitoren +/- HMA/Venetoclax
 - Salvage-Chemotherapie + Crenolanib
 - Decitabin/Cedazuridin (ASXT727) + Venetoclax + Gilteritinib
 - anti-FLT3 x CD3 bispez. AK, Pivekimab sunirine + HMA/Venetoclax
- **MDS**
 - Hetrombopag, Azacitidin/Cedazuridin (ASTX030), HMA + Venetoclax



The menin inhibitor revumenib in *KMT2A*-rearranged or *NPM1*-mutant leukaemia

<https://doi.org/10.1038/s41586-023-05812-3>

Received: 6 September 2022

Accepted: 8 February 2023

Published online: 15 March 2023

Ghayas C. Issa¹✉, Ibrahim Aldoss², John DiPersio³, Branko Cuglievan¹, Richard Stone⁴, Martha Arellano⁵, Michael J. Thirman⁶, Manish R. Patel⁷, David S. Dickens⁸, Shalini Shenoy³, Neerav Shukla⁹, Hagop Kantarjian¹, Scott A. Armstrong⁴, Florian Perner^{4,10}, Jennifer A. Perry⁴, Galit Rosen¹¹, Rebecca G. Bagley¹¹, Michael L. Meyers¹¹, Peter Ordentlich¹¹, Yu Gu¹¹, Vinit Kumar¹¹, Steven Smith¹¹, Gerard M. McGeehan¹¹ & Eytan M. Stein⁹✉

Nature | Vol 615 | 30 March 2023

Menin Inhibition With Revumenib for *KMT2A*-Rearranged Relapsed or Refractory Acute Leukemia (AUGMENT-101)

Ghayas C. Issa, MD¹ ; Ibrahim Aldoss, MD²; Michael J. Thirman, MD³ ; John DiPersio, MD, PhD⁴ ; Martha Arellano, MD⁵; James S. Blachly, MD⁶ ; Gabriel N. Mannis, MD⁷; Alexander Perl, MD⁸ ; David S. Dickens, MD⁹ ; Christine M. McMahon, MD¹⁰; Elie Traer, MD, PhD¹¹ ; C. Michel Zwaan, MD, PhD¹² ; Carolyn S. Grove, MBBS, PhD, FRACP, FRCPA¹³ ; Richard Stone, MD¹⁴ ; Paul J. Shami, MD¹⁵; Ioannis Mantzaris, MD¹⁶; Matthew Greenwood, MBBS, FRACP, FRCPA¹⁷ ; Neerav Shukla, MD¹⁸ ; Branko Cuglievan, MD¹; Tibor Kovacsovics, MD¹⁹; Yu Gu, PhD²⁰; Rebecca G. Bagley, MA²⁰; Kate Madigan, MD²⁰; Yakov Chudnovsky, PhD²⁰; Huy Van Nguyen, PharmD²⁰; Nicole McNeer, MD, PhD²⁰; and Eytan M. Stein, MD¹⁸ 

DOI <https://doi.org/10.1200/JCO.24.00826>

ID 763 Monotherapy update from Phase 1 portion in Phase1/2 trial of the menin-MLL inhibitor enzomenib (DSP-5336) in patients with relapsed or refractory acute leukemia

Naval Daver et al.
The University of Texas MD Anderson Cancer Center,
Houston, TX

	n=116	Medianes OS
KMT2Ar	n=61 (52,6%)	11,4 Monate
NPM1m	n=34 (29,3%)	8,5 Monate
a. Anomalien	n=21 (17,7%)	

Nebenw.	Anteil
Übelkeit	16,4%
Erbrechen	11,2%
Diff.-Syndr. (DS)	12,9%
DS Grad 3	6,9%
DS Grad 4	0,8%
QTC-Verl.	4,3%

- Enzomenib ist ein oraler Inhibitor der Menin-KMT2A-Proteininteraktion bei Leukämien
- auch wirksam bei *Nucleoporin 98 (NUP98r)* oder Mutation des *Nucleophosmin-1-Gens (NPM1mt)*
- Diese AML-Subtypen unterscheiden sich in ihrer Meninabhängigkeit: dadurch **möglicherweise unterschiedliche Dosierungen** erforderlich
- 116 Patienten
 - medianes Alter **54,5 Jahre** (12-89 Jahre)
 - 108 (93,1%) AML
 - **Vorbehandlung:** 2 Linien (1-9), Venetoclax (74,1%), HSZT (31%)
 - **Dosis:** 200/300/400mg 2 x tgl. mit Azolen untersucht
- Die empfohlene Enzomenib-Dosis beträgt für KMT2Ar Patienten 2 x tgl. 300 mg mit starken CYP3A4-Inhibitoren.



616. Acute Myeloid Leukemias: Investigational Drug and Cellular Therapies: Menin inhibitors and FLT3 inhibitors in AML

ID 764 Ziftomenib in combination **with venetoclax and azacitidine** in relapsed/refractory NPM1-m or KMT2A-r acute myeloid leukemia: Updated phase 1a/b safety and clinical activity results from KOMET-007

Ghayas Issa et al. Department of Leukemia, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

- mediane Zeit bis zur **CR >4 Wochen** (2,6-18,9 für KMT2A-r)
- mediane Zeit bis zur Erholung der Neutrophilen **43 Tage** (43 Tage für NPM1-m und 71 Tage für KMT2A-r)

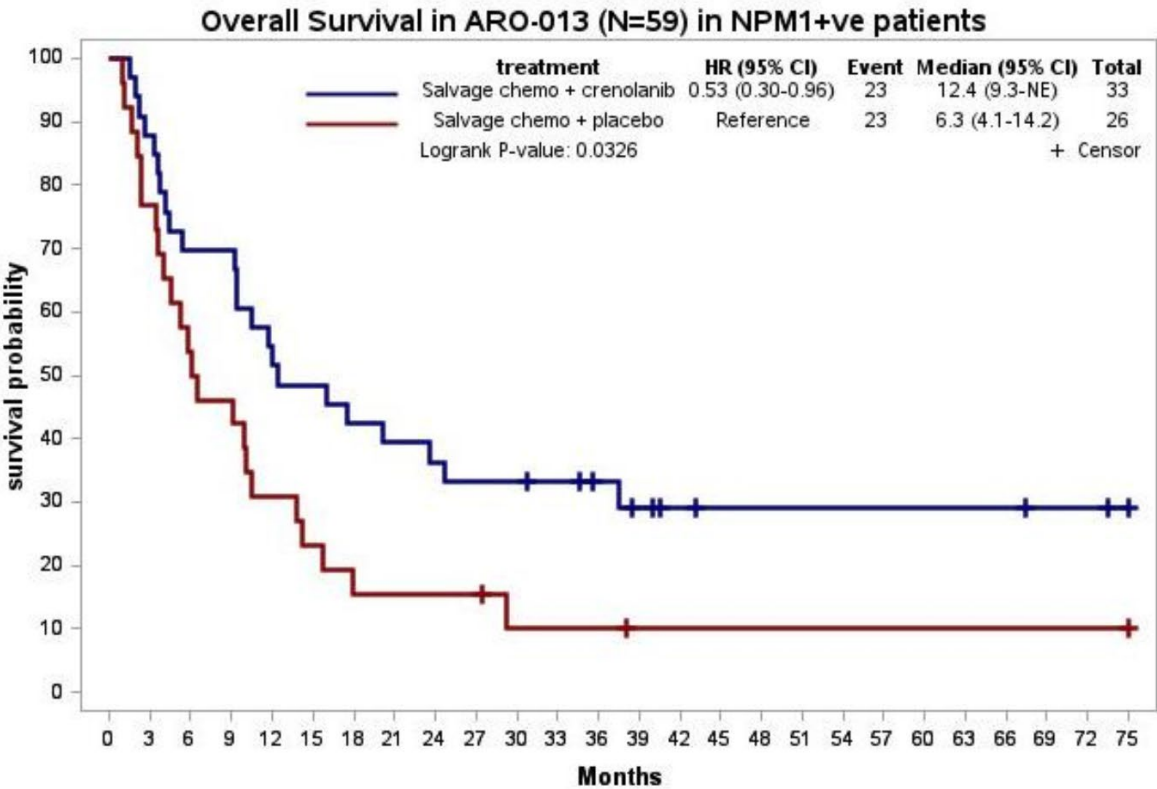
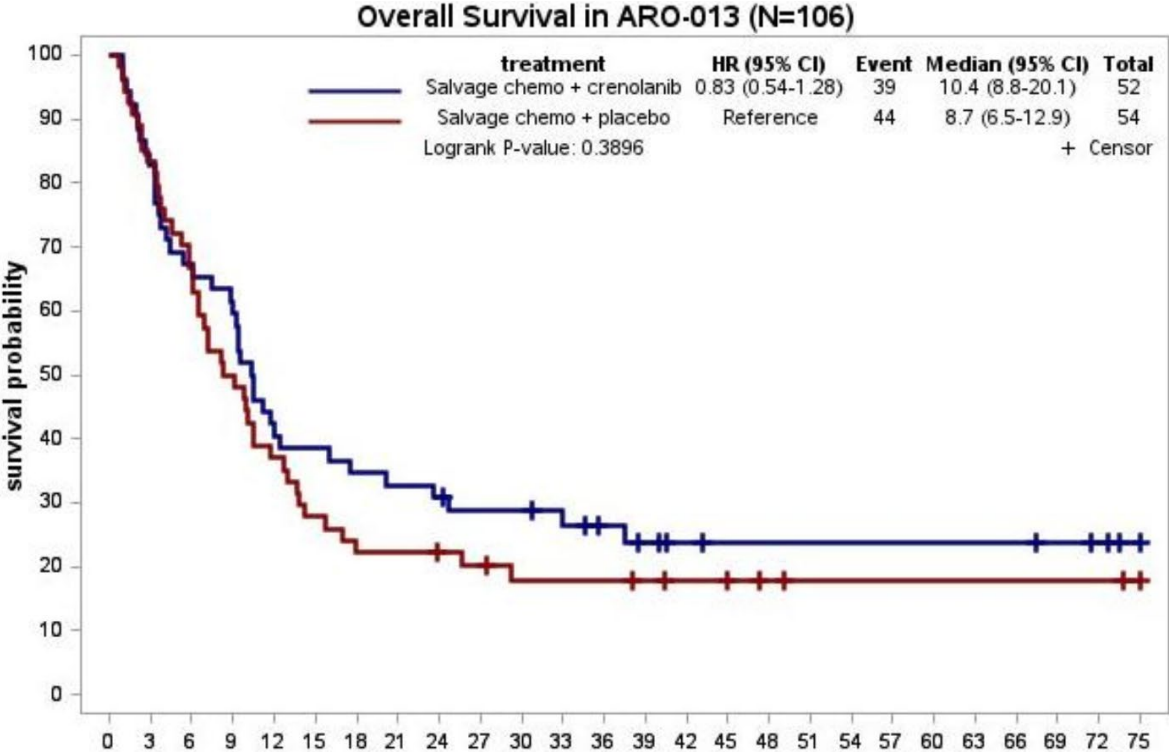
ID 767 Crenolanib plus salvage chemotherapy improves outcomes in FLT3-mutant and NPM1 co-mutated relapsed/ refractory (R/R) Acute Myeloid Leukemia (AML): Results from a randomized, placebo-controlled, double-blind trial

Thomas Cluzeau et al. Centre Hospitalier Universitaire de Nice, Nice, France

- FLAG-IDA/HAM +/-Crenolanib gefolgt von HD-ARAC +/-Crenolanib +/- allo Tx + Erhaltung mit oder ohne Crenolanib
- beide Studienarme gut vergleichbar
- Patienten (59/106) mit NPM1/FLT3-Komutation: medianes OS von 6,3 auf 12,4 Monate im Crenolanib-Arm verbessert (p=0,0314)



ID 767 **Crenolanib plus salvage chemotherapy** improves outcomes in FLT3-mutant and NPM1 co-mutated relapsed/ refractory (R/R) Acute Myeloid Leukemia (AML): Results from a randomized, placebo-controlled, double-blind trial



Azacitidine, Venetoclax, and Gilteritinib in Newly Diagnosed and Relapsed or Refractory *FLT3*-Mutated AML

Nicholas J. Short, MD¹ ; Naval Daver, MD¹ ; Courtney D. Dinardo, MD¹ ; Tapan Kadia, MD¹ ; Lewis F. Nasr, MD, MSc¹ ; Walid Macaron, MD, MSc¹; Musa Yilmaz, MD¹; Gautam Borthakur, MBBS¹ ; Guillermo Montalban-Bravo, MD, MS¹; Guillermo Garcia-Manero, MD¹ ; Ghayas C. Issa, MD¹ ; Kelly S. Chien, MD¹ ; Elias Jabbour, MD¹ ; Cedric Nasnas, MD¹ ; Xuelin Huang, PhD² ; Wei Qiao, PhD² ; Jairo Matthews, BA¹; Christopher J. Stojanik, BS¹; Keyur P. Patel, MD, PhD³ ; Regina Abramova, BS, BSN, RN¹; Jennifer Thankachan, BSN, MSN, RN¹; Marina Konopleva, MD, PhD¹ ; Hagop Kantarjian, MD¹ ; and Farhad Ravandi, MD¹ 

DOI <https://doi.org/10.1200/JCO.23.01911>

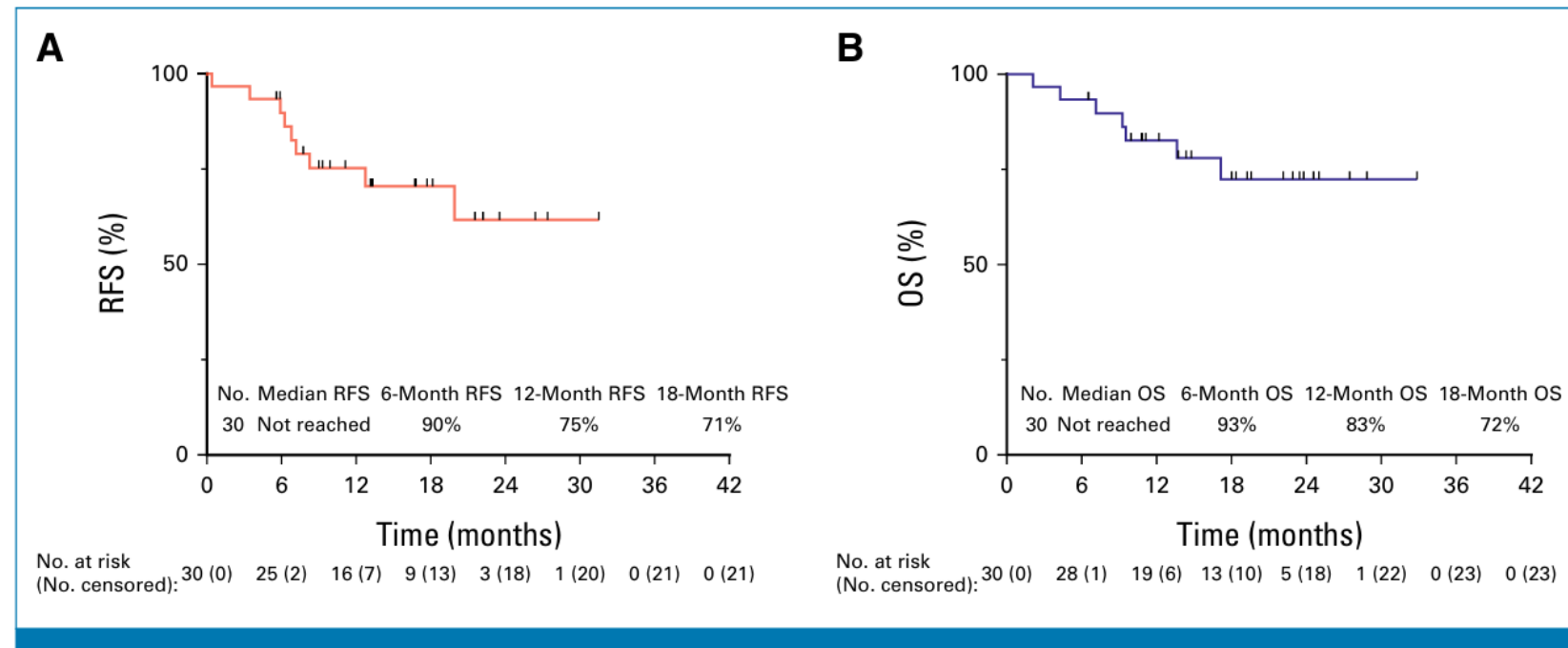


FIG 3. Outcomes of the frontline cohort: (A) RFS and (B) OS. OS, overall survival; RFS, relapse-free survival.

617. Acute Myeloid Leukemias: Commercially Available Therapies: Pediatric, adolescent and young adult AML

ID 997 Phase I/II study of decitabine/cedazuridine (ASXT727), venetoclax, and gilteritinib for patients with FLT3-mutated Acute Myeloid Leukemia or high-risk myelodysplastic syndrome

Roberta S. Azevedo et al. Department of Leukemia, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

39 Patienten: RR/ND	
CR/CRi	46%/80%
MLFS	25%/ 0%
MRD-	46%/75%
Regeneration Neutr./ Thromb.	42/35 Tage
Febrile Neutropenie	31%
Pneumonie	31%
Sepsis	31%
8 Wochen Mortalität	8%

- mediane Zeit bis Ansprechen 1 Zyklus (1-2)
- alle Patienten **Therapiereduktion** im Verlauf

- **Rein orale Kombination:** ASXT727 (35/100mg) d1-5, Venetoclax Ziel 400mg d1-14 (d28 im 1. Zyklus) Gilteritinib 80 mg d1-d28, KMP d14 bei <5% Blasten/Aplasie: Ven + Gilteritinib bis d14
- **(ND)** Neue Diagnosen und **(RR)** rezidierte Patienten (n=39): AML (n= 21), CMML (n=2), aCML und MDS
- Ko-Mutationen: NPM1 (n=16), DNMT3A und NRAS/KRAS

Die Kombination von ASTX727, VEN und GILT ist durchführbar, jedoch mit Myelosuppression verbunden, was Dosisreduktionen erforderlich macht.



616. Acute Myeloid Leukemias: Investigational Drug and Cellular Therapies: Menin inhibitors and FLT3 inhibitors in AML

ID 768 Preliminary anti-leukemia activity from A phase 1 study of cln-049, a novel anti-FLT3 x anti-CD3 bispecific T-cell engager, in Relapsed/Refractory (R/R) Acute Myeloid Leukemia (AML) and myelodysplastic syndrome (MDS)

Maher Abdul-Hay et al.

Perlmutter Cancer Center, New York University Langone Health, New York City, NY

	n=40: 6µg/kg//12µg/kg
ORR	57%/69%
TP53 (n=5)	4/5 Ansprechen
CRS	Grad 1-2 (40%)
ICANS	Grad 1 (n=1)
Febrile Neutropenie	17,5%
Pneumonie	12,5%

- Bispezifischer Antikörper mit dualer Bindungsspezifität für FLT3 (Wildtyp- als auch mutierte Formen) und CD3 (CLN-049)
- Dosissteigerungsstudie (d1 +/-4, d8 und wöchentlich)
- 40 Patienten (AML n=34, MDS n=6), 72 Jahre (25-84), im median 2 Vortherapien (1-8)
- Zieldosis war 6µg/kg oder 12µg/kg
- Dosiswerte $\geq 6 \mu\text{g/kg}$ erzielten eine antileukämische Aktivität einschließlich MRD-Negativität in dieser stark vorbehandelten Population.
- auch Ansprechen bei Patienten mit TP53-mutierter AML

CLN-049 zeigte ein akzeptables Sicherheitsprofil bei rezidivierter/refraktärer AML und MDS.



616. Acute Myeloid Leukemias: Investigational Drug and Cellular Therapies: Immunotherapy and chemotherapy combinations in AML

ID 651 Efficacy and safety of pivekimab sunirine in combination with venetoclax plus azacitidine in unfit patients with newly diagnosed Acute Myeloid Leukemia

Naval Daver et al.

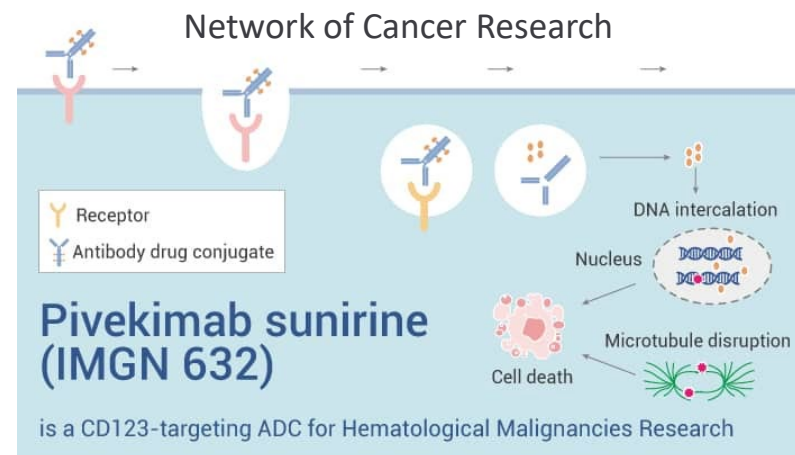
Department of Leukemia, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

	n=49
CR,CRi	79,6%
MRD-	90 % (27/30)
Neutropenie/ Thrombopenie	69%
Obstipation	61%
Tod nach UE	n=2
Abbruch bei AMI, Weichteilinfekt	n=3

Patienten mit neu diagnostizierter CD123-positiver AML (unfit) zeigten hohe CR-Raten unter der Therapie mit PVEK+VEN+AZA.

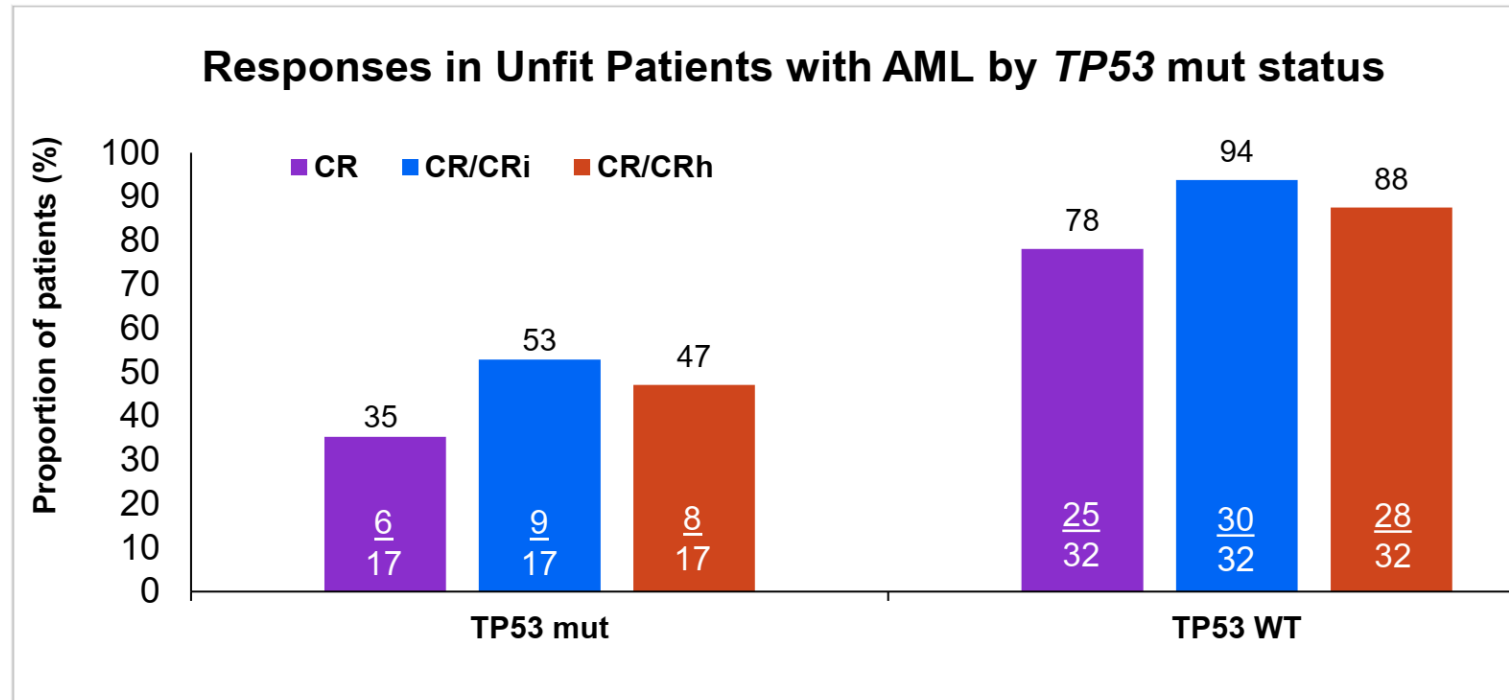
Diese robusten Ansprechraten wurden über alle getesteten Mutationsprofile hinweg beobachtet.

- Antikörperwirkstoffkonjugat, das an CD123 bindet
- mit Venetolax (Kohorte 1: 14 Tage Venetoclax oder Kohorte 2: 28 Tage Venetoclax) und AZA (7 Tage) kombiniert
- 49 Patienten mit CD123+ AML, 77 Jahre (58-85 Jahre)
- signifikanter Anteil mit **TP53 Mutation (35%)**



616. Acute Myeloid Leukemias: Investigational Drug and Cellular Therapies: Immunotherapy and chemotherapy combinations in AML

ID 651 Efficacy and safety of pivekimab sunirine in combination with venetoclax plus azacitidine in unfit patients with newly diagnosed Acute Myeloid Leukemia



***TP53* mutant OS (n=17), months, median (95% CI)** | 8.5 (4.7–10.1)

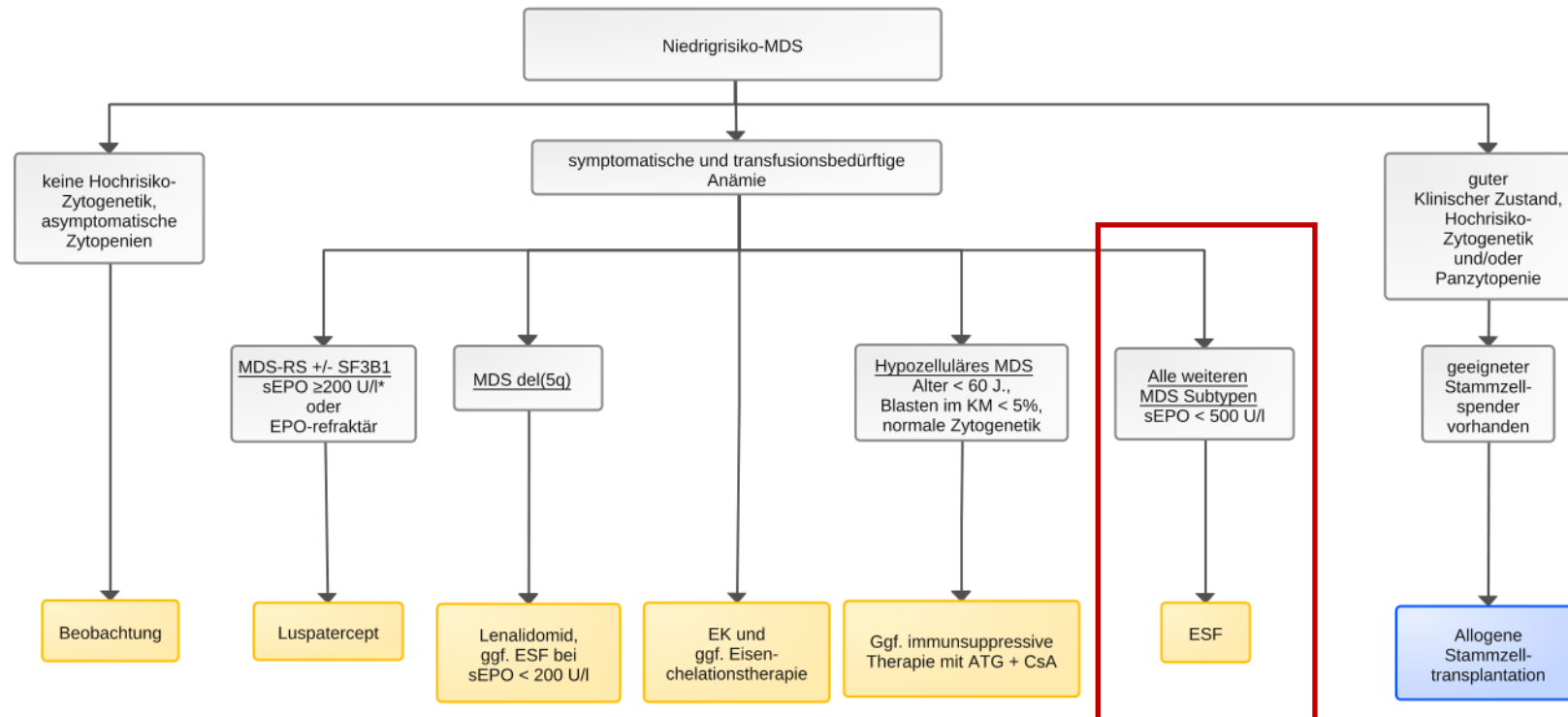
***TP53* WT OS (n=32), months, median (95% CI)** | NR (19.4–NR)



State of the Art MDS

Therapie bei Myelodysplastischen Neoplasien (Niedrigrisiko)

onkopedia.com/de



Legende:

— palliativ, — kurativ.

MDS-RS: MDS mit Ringsideroblasten; SF3B1+ (positiv): Mutation im SF3B1-Gen, SF3B1- (negativ): keine Mutation im SF3B1-Gen (Wildtyp); sEPO: Erythropoetinspiegel im Serum; ATG: Antithymozytenglobulin, CsA: Cyclosporin. ESF: Erythropoese stimulierende Faktoren



AML/MDS

- **Induktionschemotherapie bei AML**
 - Venetoclax-basierte Therapie v. intensive Chemotherapie
 - Induktion mit oder ohne Fluorchinolon-Prophylaxe
- **Zielgerichtete Therapien bei AML**
 - Menininhibitoren +/- HMA/Venetoclax
 - Salvage-Chemotherapie + Crenolanib
 - Decitabin/Cedazuridin (ASXT727) + Venetoclax + Gilteritinib
 - anti-FLT3 x CD3 bispez. AK, Pivekimab sunirine + HMA/Venetoclax
- **MDS**
 - Hetrombopag, Azacitidin/Cedazuridin (ASTX030), HMA + Venetoclax



637. Myelodysplastic Syndromes: Clinical and Epidemiological: Moving the Needle Through Novel Approaches in MDS and CMML

ID 492 Hetrombopag for the treatment of lower-risk myelodysplastic syndromes with thrombocytopenia: A prospective, single-arm, multicenter study

Chen Mei et al.

Department of Hematology, The First Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine

	n=43 (MDS)
Ansprechen	41,9 % (18)
vollständiges A. Thrombozyten >50.000/ μ l	7% (3) 27,9% (12)
Infektionen	11,6% (5)

Hetrombopag erhöht die Thrombozytenzahl effektiv und weist ein akzeptables Toxizitätsprofil bei Patienten mit LR-MDS und Thrombozytopenie auf.

- MDS mit schwerer Thrombopenie hat Blutungsrisiko und erfordert Thrombozytentransfusionen
- Hetrombopag: neuartiger TPO-RA mit Wirksamkeit bei ITP und AA
- MDS-Patienten mit <30.000 Thrombos/ μ l erhielten 24 Wochen 15mg **Hetrombopag täglich p.o.**
- Primärer Endpunkt war die Thrombozytenansprechrage in 24 Wochen
- 43 Patienten, Medianalter 57 Jahre, IPSS-R intermediär (n=25), MDS-LB (n=38)



637. Myelodysplastic Syndromes: Clinical and Epidemiological: Moving the Needle Through Novel Approaches in MDS and CMML

ID 491 A phase 2 dose confirmation trial of oral ASTX030, a combination of oral azacitidine with cedazuridine among patients with myelodysplastic syndromes, chronic myelomonocytic leukemia, and acute myeloid leukemia

Guillermo Garcia-Manero et al.

The University of Texas MD Anderson Cancer Center,
Houston, TX

	n=22 (MDS)
OR	50 % (11/22)
CR	22,7% (5/22)
Übelkeit (mit Prophylaxe)	70%
Obstipation	66,7%
Thrombopenie	43,3%

Oral verabreichtes ASTX030 zeigte ein mit subkutanem AZA vergleichbares pharmakokinetisches, pharmakodynamisches und klinisches Profil.

Körperoberfläche-basierte Dosierung erforderlich!

- AZA und Decitabin erfordern **häufige Klinikbesuche, deshalb Prüfung oraler Therapie** bei hochgradigen myeloischen Neoplasien
- A: Z1 ASTX030, Z2 s.c. AZA, ab Z3 ASTX030
- B: Z1 s.c. AZA, ab Z2 ASTX030
- 30 Patienten (MDS n=22, CMML n=5, MDS/MPN n=1, AML n=2), medianes Alter 74,5 Jahre, 13 Pat. KOF > 2,15m²
- AUC-Messungen und Demethylierungsmessungen für orale und s.c. Applikation



637. Myelodysplastic Syndromes: Clinical and Epidemiological: Treatment Advances in Higher Risk Myelodysplastic Syndromes

ID 235 Subgroup analyses from the randomized, Phase 3 VERONA study of venetoclax with azacitidine (Ven+Aza) versus placebo with azacitidine (Pbo+Aza) in patients with treatment-naïve, intermediate and higher-risk Myelodysplastic Syndromes (HR MDS)

Guillermo Garcia-Manero et al.

The University of Texas MD Anderson
Cancer Center, Houston, TX

Subgruppenanalysen zeigten günstige
Ansprechraten für Ven+Aza im Vergleich
zu Pbo+Aza bei jüngeren Patienten,
Patienten mit einem Überschuss an
Blasten und Patienten mit bestimmten
Mutationen.

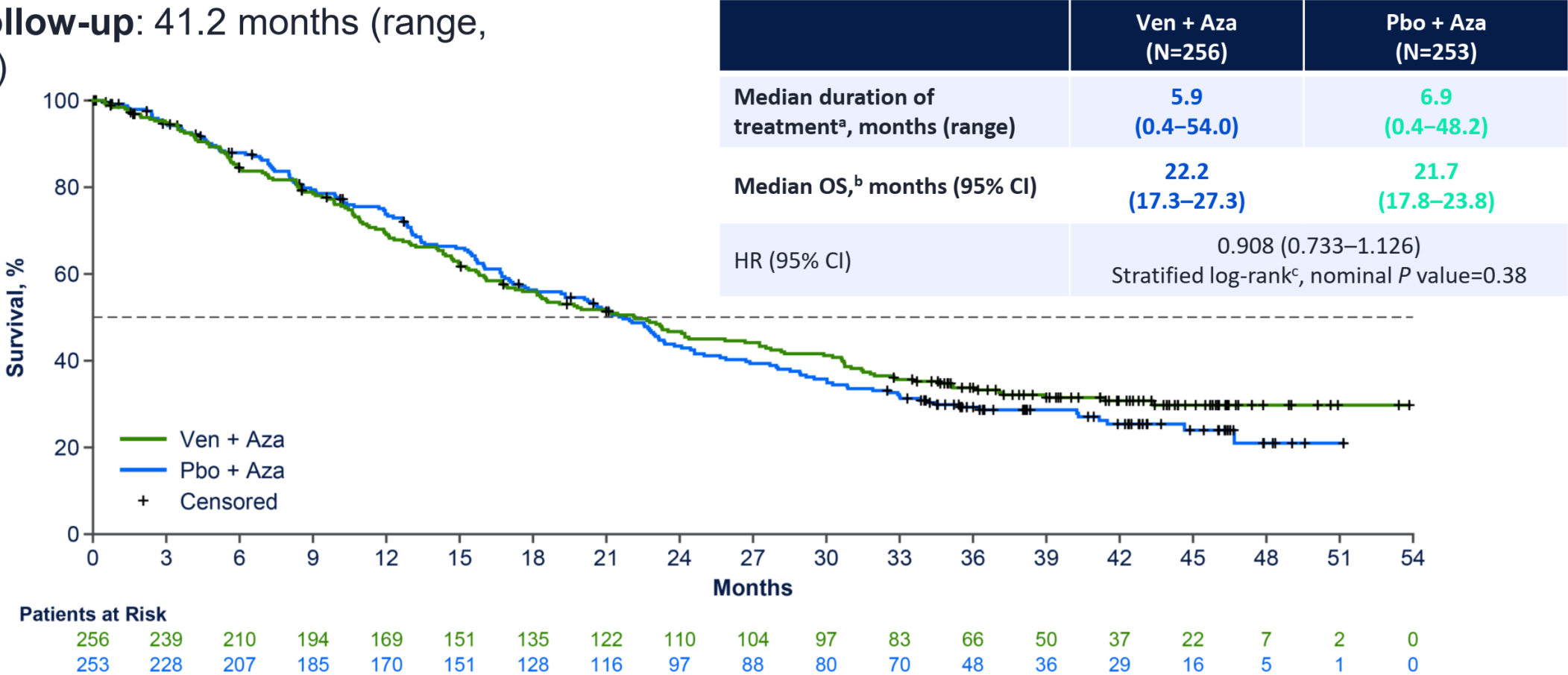
Ergebnisse	Ven+Aza (n=255)	Pbo+Aza (n=246)
Medianes Alter (Jahre)	72	72
Alter 18 bis <75 Jahre	66%	59%
ECOG PS 0–1	93%	92%
IPSS-R sehr hoch	36%	32%
IPSS-R hoch	37%	39%
TP53-Mutation	25%	19%
ASXL1-Mutation	30%	33%
Medianes OS (Monate)	22,18	21,68
OS Hazard Ratio (95% CI)	0,908 (0,733–1,126)	P=0,38
Modifizierte Gesamtansprechrte (mOR)	76,2%	57,7%
mCR + HI	27,3%	18,2%
AML-Transformation	15%	20%
Post-Studie HCT erhalten	17% (43/256)	13% (33/253)
Behandlungsabbruch	91%	95%
Abbruch durch progressive Erkrankung	30%	45%



637. Myelodysplastic Syndromes: Clinical and Epidemiological: Treatment Advances in Higher Risk Myelodysplastic Syndromes

ID 235 Subgroup analyses from the randomized, Phase 3 VERONA study of venetoclax with azacitidine (Ven+Aza) versus placebo with azacitidine (Pbo+Aza) in patients with treatment-naïve, intermediate and higher-risk Myelodysplastic Syndromes (HR MDS)

Median follow-up: 41.2 months (range, 0.03–53.9)



AML/MDS

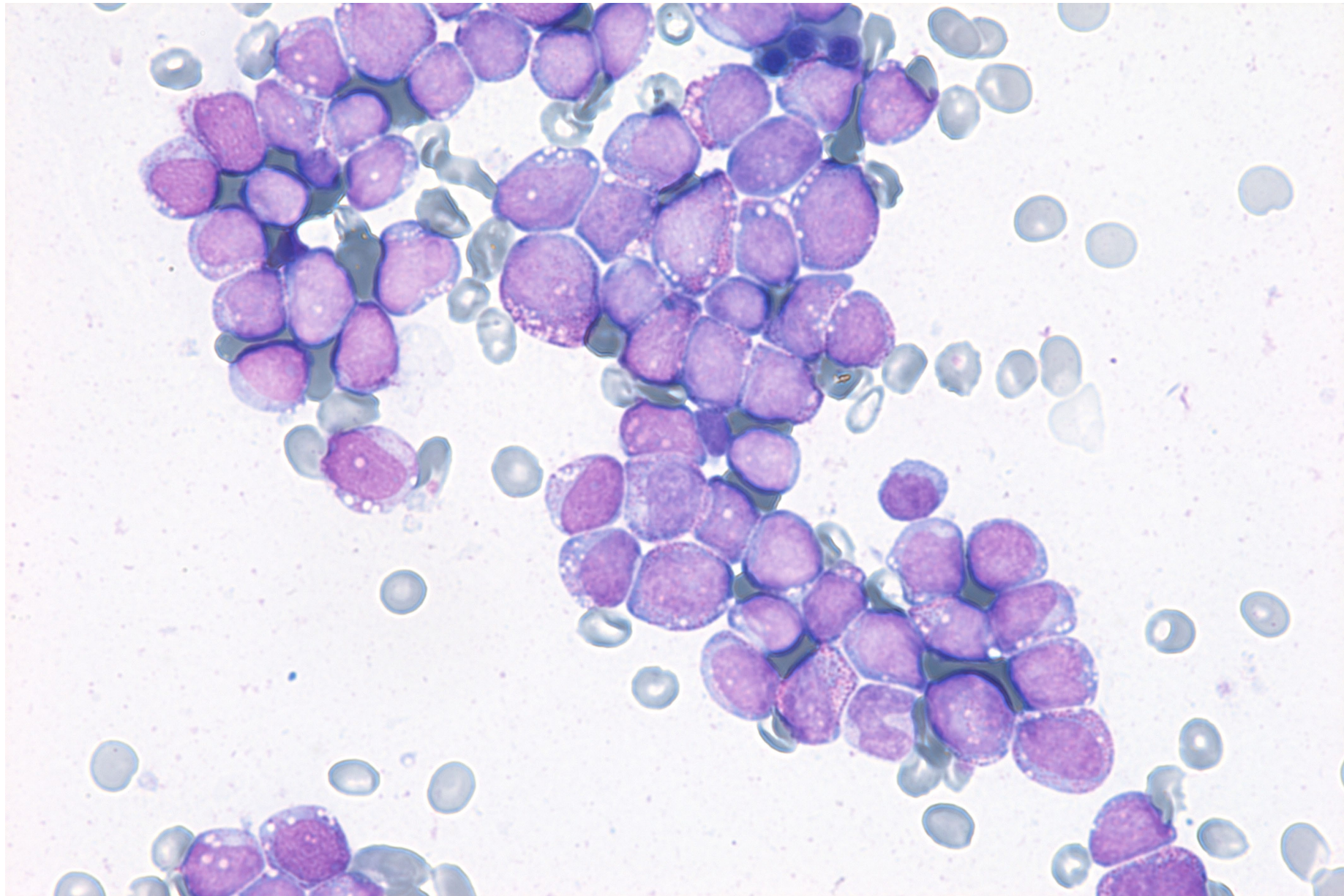
- **AML**

- Induktion bei über 60 Jahre mit HMA/Venetoclax bei ELN-ungünstig ?
- Daten zum Weglassen der AB-Prophylaxe bei Induktion waren mit G-CSF
- Zulassung von Menininhhibitoren ?
- Zielgerichtete Triplets: Toxizität (Zytopenien, Infektionen) beachten
- Rein orale Therapieoptionen z.B. Decitabin/Cedazuridin prüfen
- bispez. AK (FLT3 x CD3), AK-Wirkstoffkonjugate (Pivekimab sunirine) bei TP53 ?

- **MDS**

- Hetrombopag, HMA-Vorthherapie vor allogener Transplantation





und am Ende....

**Vielen Dank für
Ihre Aufmerksamkeit**



**Universitätsklinikum
Tübingen**