

INDHOLD

1. EGFR Inhibitorer og betydningen af K-RAS status
8. Referat af PhD-afhandling
8. Udvalg til vurdering af kræftlægemidler, UVKL
9. Børnestemmer i patientundervisning
12. Kursusberetning fra Grækenland
13. Nye anbefalinger vedrørende antioxidant
14. International Lung Cancer Awareness Day
16. Boganmeldelse
16. Personalenyt
17. Nyt fra SKA
23. Mødekalender - Internationale møder
24. Kursusprogram efterår 08 og forår 09

EGFR INHIBITORER OG BETYDNINGEN AF K-RAS STATUS



Af

Rikke Løvendahl Eefsen

Reservelæge, Rigshospitalet

Karen-Lise Garm Spindler

Reservelæge, Ph.D

Onkologisk afdeling, Vejle Sygehus

Introduktion

Cancerceller er gennem flere årtier blevet grundigt undersøgt for at forstå hvilke mekanismer, der kan hæmme den ukontrollerede vækst af celler, og mange forskellige typer af cytostatika er blevet udviklet. Senest er der udviklet lægemidler, der målrettet forsøger at hæmme molekulære processer i cancerceller, så de går i apoptose eller stopper med at proliferere. Med indførelsen af nye molekulære biologiske rettede behandlinger, herunder inhibitorer af "epidermal vækst faktor receptor" (EGFR) samt "vasculær endothelial vækst faktor" (VEGF) er den progressionsfri overlevelse (PFS) såvel som den samlede overlevelse (OS) forlænget for flere typer af solide tumorer.

KRAS er et signalmolekyle i den kaskade, der udløses ved stimulation af EGFR, og det gen, der koder for KRAS, kan indeholde mutationer. Nyere

studier viser, at patienter, der har kolorektale tumorer med mutation af KRAS onkogenet, ikke har effekt af EGFR inhibitor behandling, modsat patienter med KRAS wild-type (KRAS wt), der har god gavn af denne behandling. Dette betyder, at det nu for første gang er muligt at selekttere patienter til målrettet EGFR hæmmer behandling ud fra en molekylærbiologisk markør.

Epidermal vækst faktor receptor

'Epidermal growth factor receptor' (ErbB1, HER, EGFR) er et transmembrant glycoprotein og den første af de fire receptor tyrosin kinaser i ErbB familien (fig.1) (1). Receptoren består af et ekstracellulært ligandbindende domæne, et transmembrant domæne og et intracellulært tyrosin kinase domæne. Forskellige ligander, herunder epiregulin og amphiregulin, kan binde sig til EGFR, hvorefter to receptorer kobles til en såkaldt dimer. Herved initieres autofosforylering af receptorenes intracellulære tyrosin kinaser, hvilket medfører øget signal til de intracellulære processer, som regulerer cellens evne til at proliferere, blokerer apoptose, aktiverer invasion og metastasering samt stimulerer tumor-induceret neovaskularisering/angiogenese (2,3,4). De intracellulære signalveje er særdeles komplekse, men her kan specielt nævnes Ras/Raf/MEK/MAPK samt phospho-inositol-3-kinase (PI3K)/Akt signalvejene.

EGFR inhibitorer og betydningen af K-RAS status

EGFR er lokaliseret på overfladen af det meste epitheliale væv og findes overudtrykt hos en række tumorer, herunder 'colorectal cancer' (CRC), ikke-småcellet lunge cancer (NSCLC), mamma, oesophagus, ventrikel, pancreas, prostata, nyre, ovarie, blære og hoved-hals cancer (5). Tidligere studier har vist, at høj ekspresion af EGFR kan være forbundet med avanceret tumorstadiet og dårlig prognose ved flere solide tumorer (6), og EGFR udgør derfor et rationelt mål for anti-cancer behandling.

EGFR inhibitorer

Der anvendes aktuelt to overordnede klasser af EGFR antagonist. Anti-EGFR monoclonale antistoffer (MoAbs) (herunder Cetuximab (Erbix®) og Panitumumab (Vectibix®)) binder kompetitivt til det ekstracellulære domæne af EGFR og hæmmer således den ligand-inducerede autofosforylering af tyrosin kinasen. Den anden hovedgruppe udgøres af EGFR tyrosin kinase inhibitorer (TKI), såsom gefitinib (Iressa®) og erlotinib (Tarceva®), der hæmmer den intra-cellulære autofosforylering af tyrosin kinasen ved at konkurrere om pladsen med intracellulær ATP, og derved hæmme den intracellulære aktivering af signalvejene. EGFR antagonist er i flere lande registreret til brug i behandlingen af ikke-småcellet lungecancer, planocellulære hoved-hals cancer, colorektal cancer samt pancreas cancer.

Erlotinib (Tarceva®) er registreret af FDA i USA og af EMEA i Europa til behandling af platin-refraktær NSCLC. For nyligt er erlotinib også registreret til behandling af pancreas cancer i kombination med gemcitabine, men

kombinationen har dog ikke vist mere end 14 dages forlænget OS for patienterne sammenlignet med monoterapi gemcitabine (7).

Gefitinib (Iressa®) blev registreret af FDA maj 2004 til 3.linie behandling af patienter med platin- og docetaxel refraktær NSCLC. Præparatet blev fra juni 2005 trukket tilbage fra det amerikanske marked på baggrund af resultater fra ISEL (Iressa Survival Evaluation in Lung Cancer) studiet, - et fase III studie, der ikke kunne vise forlænget overlevelse (8).

Cetuximab (Erbix®) er blandt andet registreret af FDA til behandling af metastaserende kolorektal cancer (mCRC), som er resistent overfor irinotecan baseret kemoterapi. Indikationen er fra den 23. juli 2008 udvidet yderligere på baggrund af resultater fra CRYSTAL og OPUS studierne. Indikationen for at bruge Cetuximab er for patienter med metastatisk kolorektal cancer som udtrykker KRAS wt. Cetuximab kan bruges i kombination med kemoterapi eller som monoterapi for de patienter, der er intolerante over for oxaliplatin- og irinotecan baserede kemoterapier, eller som er intolerante over for irinotecan.

Panitumumab er registreret af FDA som monoterapi ved mCRC, som er resistent over for 5-FU, oxaliplatin og irinotecan, og i december 2007 blev der publiceret data, der viste, at panitumumab var effektiv til patienter med normal, wild-type KRAS.

Kliniske effekt af EGFR inhibitorer

Kolorektal cancer

Median overlevelsen for mCRC har passeret de 20 måneder efter indførel-

sen af nyere cytostatica (Irinotecan og Oxaliplatin), samt med anvendelsen af nye biologiske midler, herunder anti-EGFR MoAbs. Et af de primære studier, det såkaldte "BOND" studie, undersøgte effekten af EGFR MoAb, Cetuximab +/- Irinotecan hos Irinotecan refraktære patienter med mCRC og viste significant højere responsrate og PFS ved kombinationsbehandling (9,10). På bl.a denne baggrund anvender man aktuelt i Danmark EGFR MoAbs i kombination med topoisomerase I hæmmeren, Irinotecan (Camosar®) som 3. linje til patienter, der er behandlingsresistente over for ovennævnte cytostatica regimer. Herefter er en række større studier foretaget m.h.p. at undersøge EGFR inhibitorernes effekt i både 2. og 1. linje regimer samt i adjuverende sammenhænge. Anti-EGFR MoAbs, Cetuximab og Panitumumab har vist sig at forlænge både PFS og OS i flere undersøgelser. Heriblandt kan nævnes det såkaldte CRYSTAL studie, hvor 1198 patienter blev randomiseret mellem 1. linje FOLFIRI +/- Cetuximab. Undersøgelsen viste en forlænget PFS ved kombinationsbehandling med FOLFIRI + Cetuximab sammenlignet med FOLFIRI alene, og med en HR på 0.85. Data er præsenteret på ASCO 2008 (11). Tilsvarende fandt man ved et multicenter fase III studie kaldet EPIC, en øget PFS hos patienter, der fik 2. linje kombinationsbehandlingen med Cetuximab og Irinotecan sammenlignet med Irinotecan behandling alene (12). Endelig er der netop publiceret resultater fra NCIC CO17 - et klinisk fase III studie, hvor man randomiserede mellem Cetuximab plus best supportive care (BSC) vs. BSC alene. Der var i dette stu-

die ingen cross-over ved progression i BSC kohorten. Medianoverlevelsen var længere (6.1 måneder) i cetuximab gruppen end i BSC gruppen (4.6 måneder). OS var forbedret for patienter, der fik Cetuximab, med en HR 0.77, og PFS viste en HR 0.68 for de patienter, der fik cetuximab (13).

Panitumumab er ligeledes undersøgt i flere sammenhænge bl.a ved et større 3 linie studie, hvor man randomiserer mere end 400 patienter mellem Panitumumab vs. BSC. Patienterne havde tidligere fået behandling med fluoropyrimidine (5-FU), oxaliplatin og irinotecan, men havde udviklet resistens overfor disse. Data har vist en responsrate på 10% hos patienter, der fik Panitumumab sammenlignet med BSC, og cross-over var i dette studie tilfaldt. 76% af de patienter, der modtog BSC, progredierede og blev efterfølgende behandlet med Panitumumab. Af den grund er data for den samlede overlevelse ikke gjort op (14). Både Cetuximab og Panitumumab er i dag registreret til anvendelse ved mCRC.

Endeligt har man i enkelte studier kombineret kemoterapi med både VEGF og EGFR hæmmere. I det såkaldte PACCE studie har man undersøgt kombinationer af kemoterapi (Irinotecan og Oxaliplatin holdige) med Bevacizumab +/- Panitumumab. Studiet blev i foråret 2007 afbrudt pga toxicitet ved specielt kombinationen af Oxaliplatin, Bevacizumab og Panitumumab, og data for de 2 kemoterapi regimer er derfor præsenteret hver for sig (15). Lignende data ser ud til at gøre sig gældende med kombinationen af Xelox-Bevacizumab og Cetuximab, der er anvendt i CAIRO-2 studiet, der ligeledes blev opdateret på ASCO

2008 (16).

Ikke-småcellet lungecancer

For ikke-småcellet lungecancer har fase II og III forsøg vist, at gefitinib (17,18) og erlotinib (19) har klinisk effekt ved platin- og docetaxel refraktær, metastatisk NSCLC. Kris et al. (17) viste i en undersøgelse, hvor NSCLC patienter blev behandlet med gefitinib, at patienter med en muteret EGFR og KRASwt havde et signifikant bedre respons end patienter med KRAS mutationer ($p=0.026$). For patienter med EGFR uden mutationer fandtes en bedre respons hos de patienter, der havde det højeste antal af EGFR 'copy number'. Sidstnævnte patienter havde længere tid til progression (TTP), men dette var ikke statistisk signifikant ($p=0.20$).

Perez-Soler (19) opsummerede i et review fra 2004 effekten af erlotinib for patienter med NSCLC. I et fase II studie var responsrate for EGFR-positive NSCLC patienter på 12%. I et andet studie, hvor patienterne havde bronchoalveolært carcinom, var responsraten ved erlotinib behandling 26%. I to fase III studier, hvor erlotinib blev kombineret med kemoterapi (TALENT og TRIBUTE studierne), blev der ikke vist forlænget overlevelse, forlænget TTP eller bedret respons rate for de patienter, der fik den kombinerede terapi. Der kræves således flere studier for at kortlægge hvilke patienter, der kan have gavn af EGFR inhibitor behandling.

15-30% af primære lunge adenocarcinomer har KRAS mutationer i codon 12 og 13. Pao et al. (20) publicerede i 2005 et studie med 60 patienter med lunge adenocarcinom, hvor

der blev lavet KRAS mutationsanalyser samt EGFR mutationsanalyser. Det retrospektive studie viste, at effekten af erlotinib og gefitinib havde direkte relation til KRAS status. Patienter med KRAS mutationer havde minimal effekt af behandlingen, medens patienter med KRAS wt havde god effekt af behandlingen. Miller et al. viste i 2008, at nogle lungetumorer med KRAS mutation ikke havde effekt af erlotinib, evalueret efter recist kriterierne (21). Større studier er imidlertid nødvendige for at underbygge disse resultater.

Toksicitet ved EGFR inhibitorer

Disse nye behandlinger har ikke samme bivirkningsprofiler som traditionelle cytostatika, men patienter i EGFR hæmmer behandling vil trods alt udsættes for betydelige omkostninger i form af toksicitet og påvirket livskvalitet. De væsentligste bivirkninger ved EGFR inhibitor behandling er hud og nogle bivirkninger, hyppigst i form af et akneiformt udslæt, specielt i ansigt og på truncus, hvilket forekommer hos mere end 80% af patienterne. Udslættet kan behandles med tetracyclin, og som oftest med god effekt. Data har vist, at patienter, der udvikler hudbivirkninger, har en større chance for respons og bedre overlevelse end de, der ikke udvikler disse bivirkninger. Diarré er en anden bivirkning ved EGFR inhibitor behandling, og endelig har nogle af de monoclonale antistoffer en ikke betydelig risiko for allergiske reaktioner. På denne baggrund er det klart, at en bedre selektion af patienter vil forbedre outcome og ikke mindst forhindre, at en gruppe af patienterne udsættes for unødigt toxicitet.

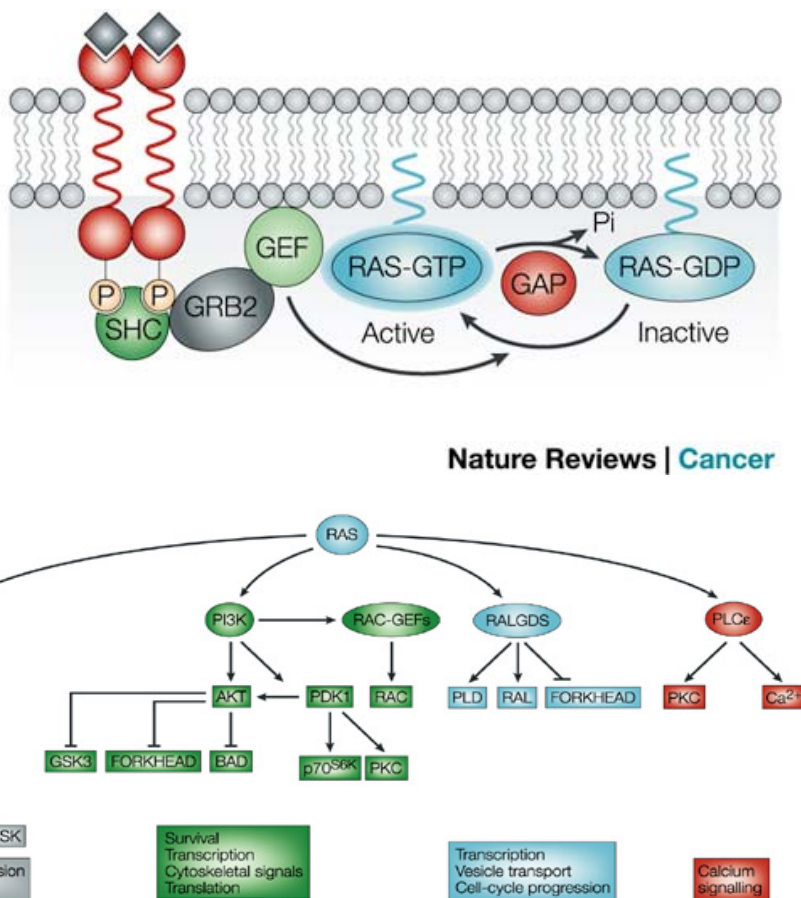
EGFR inhibitorer og betydningen af K-RAS status

Prædiction af respons ved EGFR Inhibitorbehandling

EGFR er traditionelt blevet målt ved immunhistokemi (IHC), og det var nærliggende at forudsætte, at EGFR ekspressionen ville kunne prædiktere effekten af EGFR inhibitorer. Det viste sig derimod allerede i de første kliniske studier ved kolorektal cancer, at effekten af EGFR behandling var uafhængig af graden af EGFR ekspression på tumor (22,23,24). Ydermere har det vist sig, at tumorer uden EGFR overekspression kunne respondere på EGFR hæmmer behandling (25) og dette efterlod

klirikeren med et oplagt og målbart target for behandling, uden mulighed for prædiction af effekt. Man har siden hen undersøgt værdien af EGFR testning på såvel mRNA (26) som DNA niveau uden at finde nogen klar prædiktiv værdi i disse undersøgelser, omend enkelte studier viste positive resultater. Ved NSCLC fandt man klar betydning af små mutationer i EGFR genet kodende for de intracellulære TK og effekten af TKI ved udvalgte patienter med denne sygdom (27,28). Ved CRC er specielt betydningen af EGFR genamplifikation fortsat debateret og

endnu uafklaret (29,30). En lang række alternative markører er blevet undersøgt, såsom diverse genpolymorfier (31,32,33), betydningen af antistofafhængig cellular cytotoxicitet (ADCC) (32) og måling af ligander (34), uden at nogle af disse kan anvendes som et klinisk redskab til selektion af patienterne. Endeligt har man koncentreret sig om måling af forskellige intracellulære signalmolekyler og fandt, at mutationer i KRAS genet både i prækliniske og efterfølgende kliniske undersøgelser har betydning for effekten af EGFR MoAbs ved mCRC og formentligt også ved TKI behandling hos NSCLC.



Figur 1: EGFR signal vej. EGFR er en dimer, der aktiverer tyrosinkinase, der igen aktiverer RAS og downstream signalveje, der fremmer celle overlevelse, celle proliferation og hæmmer apoptose. EGFR inhibitorer hæmmer dermed disse processer, men ved en KRAS mutation vil RAS være aktiveret uafhængigt af EGFR. En EGFR inhibitor behandling har for kolorektal cancer vist at give svært nedsat respons hos KRAS muterede patienter (1)

KRAS mutationer

KRAS er et signal transduktions protein i den intracellulære kaskade, der stimuleres ved EGFR aktivering, og er normalt selv-limiterende og meget tæt reguleret. Mutationer i genet, der koder for KRAS, medfører en konstant aktivering af proteinet. Dette sker via en ændring af GTPasen, således at den bliver "resistent" overfor signaler fra inhiberende GTPase activating proteins (GAP), og KRAS forbliver således i en aktiveret fase, hvorfor der er ubegrænset proliferation og overlevelse af KRAS muterede celler. At behandle disse celler med EGFR inhibitorer er ineffektivt, idet den aktiverede GTPase vil fortsætte med at sende signaler uhæmmet ned gennem cellen, trods forsøg på hæmning af EGF receptoren.

Der er påvist forskellige KRAS mutationer lokaliseret til bl.a codon 12,13, 59, 61 og 117, hvoraf sidstnævnte er ret sjældne (35). Det mest hyppige er lokaliseret til codon 12 og 13. Den samlede hyppighed af KRAS mutationer ved CRC er ca. 40% (36), ved NSCLC

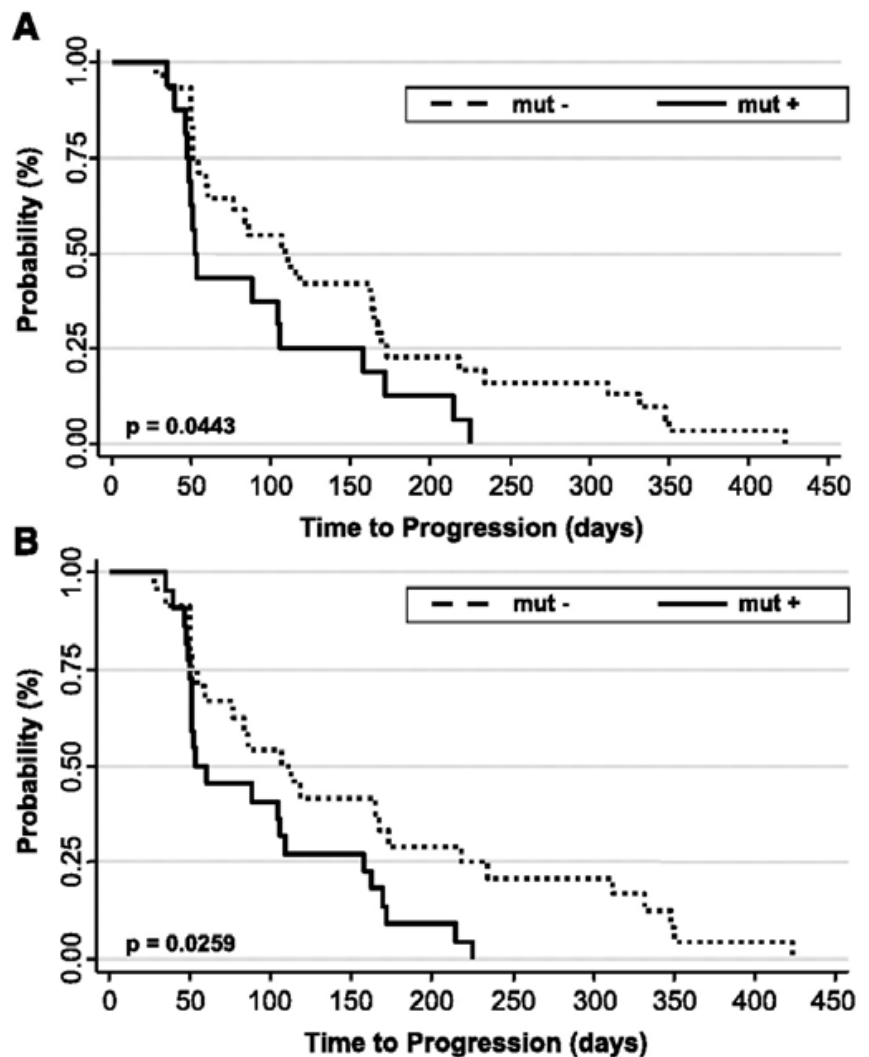
EGFR inhibitorer og betydningen af K-RAS status

ca. 20% (37) og pancreas tumorer har en høj frekvens (ca. 50%) (38) af disse mutationer.

I et mindre studie beskrev Bievenuti hvordan KRAS muterede kolorektal cancer cellelinjer, man forsøgte at hæmme med cetuximab, fortsat voksede i modsætning til en wild-type cellelinje, der tydeligt blev hæmmet af udsættelse for cetuximab, se fig. 2 (30). Senere har flere kliniske undersøgelser hos patienter med mCRC vist, at respons ved EGFR MoAbs, som enkeltstof eller i kombination med kemoterapi i form af Irinotecan, er afhængig af KRAS status. Dette er bl.a. præsenteret i to studier af Lievre et al, der viste at patienter med KRAS wt tumorer opnåede respons rater ved Cetuximab behandling mellem 40 og 50%, mens der ikke var respondere blandt de 36 muterede tumorer. KRAS status er ydermere i dette studie beskrevet som en uafhængig prognostisk faktor (39,40). Tilsvarende viste De Roock et al (41), at KRAS wild type er associeret med respons ved EGFR inhibitor behandling ved mCRC. I denne undersøgelse indgik 113 patienter, rekrutteret fra 4 kliniske studier (EVEREST, BOND, SALVAGE og MABEL) fra 4 belgiske centre. Medianoverlevelsen for patienter, der fik behandling med cetuximab, var signifikant bedre for KRAS wt end for muteret KRAS (43 versus 27 uger). Dette er i overensstemmelse med resultater publiceret af Di Fiore F et al. (42) fra 59 patienter med mCRC behandlet med kemoterapi i kombination med Cetuximab. KRAS muterede tumorer var significant associeret med kortere tid til progression (3 versus 5.5 måneder). Endelig præsenteredes på ECCO 2007 KRAS data fra et større randomiseret

studie, der undersøgte effekten af enkeltstof Panitumumab vs. BSC. Data bekræftede den manglende effekt af EGFR hæmmer behandling mht response, PFS og OS ved patienter med KRAS muterede tumorer, hvorimod man fandt en 17% respons rate og signifikant bedre overlevelse hos KRAS wt patienter, der modtog Panitumumab end de, der blev behandlet med BSC alene (fig.3) (36). Ovennævnte studier

er primært baseret på patienter med kemoterapi refraktære tumorer efter flere behandlingsregimer, behandlet med enkeltstof anti-EGFR eller i kombination med Irinotecan. Endelige data fra de større 1. og 2. linie studier (såsom CRYSTAL, EVEREST, OPUS, EPIC, PACCE) kan afklare betydningen af KRAS status, når EGFR inhibitorer anvendes sammen med tidligere kemoterapi regimer samt andre biologiske



Figur 2: Time to progression (TTP) associeret til KRAS status (A) og KRAS/BRAF status (B). Resultaterne er baseret på colorektal cancer cellelinje DiFi, som fik tilført aktiveret KRAS samt anti-EGFR. Kontrol gruppen fik tilført anti-EGFR. Bedst respons blev set hos cellelinje uden tilført aktiveret KRAS (----mut -) (30).

EGFR inhibitorer og betydningen af K-RAS status

midler såsom VEGF inhibitorer (PACCE) (18). Data, der nyligt er præsenteret på ASCO 2008, indikerer, at patienter med KRAS mutationer ikke har gavn af tillæg af EGFR inhibitorer ved såvel Irinotecan holdige som Oxaliplatin holdige 1. og 2. linie regimer. Effekten af EGFR inhibitorerne syntes derfor også størst i disse sammenhænge ved patienter med KRAS wt tumorer (CRYSTAL, EVEREST og OPUS) (43,44).

KRAS analyser er traditionelt udført ved såkaldt sekvensanalyse, men nyere mere sensitive Real Tids PCR metoder har vundet indpas, og aktuelt er der i flere større studier anvendt et kommercielt tilgængeligt Kit fra DxS (DxS Ltd, Manchester, United Kingdom). Der er foretaget ganske få sammenlignende undersøgelser mellem sekvensmetoden og DxS kittet, men fordelene ved PCR metoden er en klart højere sensitivitet, selvom DxS kittet kun er designet til at detektere mutationerne i codon 12 og 13 og ikke fanger de (dog mere sjældne) mutationer i codon 13 (45). I Danmark udføres KRAS mutationsanalyse bl.a. ved DxS KRAS mutations test kit, og dette kit tester som anført 7 nøgle mutationer i codon 12 og 13 ved real-time PCR.

Konklusion

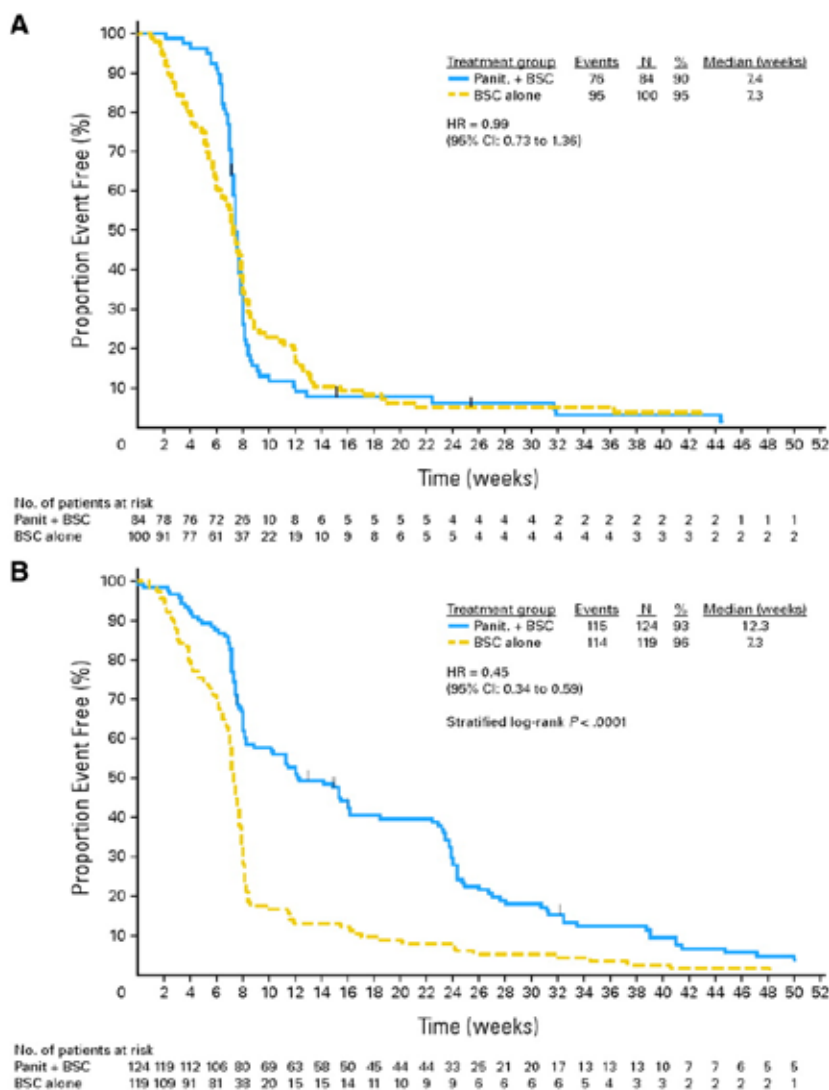
EGFR inhibitor behandling i kombination med kemoterapi til metastaserende kolorektal cancer har i de seneste studier vist sig kun at være effektiv for de patienter, der udtrykker KRAS wt, mens patienter med KRAS mutationer ikke har påviselig effekt af EGFR inhibitor behandling. KRAS er et protein i den EGFR aktiverede signalkaskade, der regulerer signalvejene ned gennem cellen, hvilket medfører øget pro-

liferation, angiogenese, hæmning af apoptose og øget evne til at metastasere. Et muteret KRAS er konstant aktiveret og medfører derfor uhæmmet celleproliferation til trods for anti-EGFR behandling. En lang række studier underbygger indikationen for at selektere patienter til EGFR inhibitor behandling på baggrund af KRAS analyse, hvilket foreløbigt er bedst underbygget for patienter med mCRC. Flere studier er på vej, men for mCRC er der allerede på nuværende tidspunkt holdepunkt

for at udføre KRAS analyser på patienter, inden de tilbydes EGFR inhibitor behandling. KRAS analyser blev indført som standard i Danmark i maj 2008 for patienter, der skal henvises til eksperimentel behandling, 3. linie, med irinotecan og cetuximab.

Referencer

1. Michl P and Downward J, Mechanisms of disease:PI3K/AKT signalling in gastrointestinal cancers. *Z Gastroenterol* 2005;43(10):1133-9.
2. Ciardiello F, Tortora G (2008) EGFR Antagonists in Cancer Treatment. *N Eng J Med*, 358:1160-74.
3. Citri A, Yarden Y (2006) EGF-ERBB signalling: towards the system level. *Nat Rev Mol Cell Biol*



Figur 3: Progressionsfri overlevelse ved behandling af KRAS muterede(A) og KRAS wild-type(B) CRC. Hazard Ratio er vist for Panitumumab + BSC samt for BSC alene (36).

EGFR inhibitorer og betydningen af K-RAS status

- 7:505-516.
4. Yarden Y, Slivkowsky M (2001) Untangling the ErbB signalling network. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2(2):127-37.
 5. Salomon DS et al. (1995) Epidermal growth factor-related peptides and their receptors in human malignancies. *Crit Rev Oncol Haematol* 19:183-232.
 6. Nicholson RI et al. EGFR and cancer prognosis. *Eur J Cancer*, 2001;37 suppl 4:s9-15
 7. Moore MJ et al (2007) Erlotinib plus gemcitabine compared with gemcitabine alone in patients with advanced pancreatic cancer: a phase III trial of the National Cancer Institute of Canada Clinical Trial Group. *J Clin Oncol* 25(15):1960-66.
 8. Tamura K, Fukuoka M (2005) Gefitinib in non-small cell lung cancer. *Expert Opin Pharmacother* 6(6):985-93.
 9. Cunningham D et al. (2004) Cetuximab Monotherapy and Cetuximab plus Irinotecan in Irinotecan-Refractory Metastatic Colorectal Cancer. *N Eng J Med* 351:337-45.
 10. Lenz HJ, Van Cutsem E, Khambata-Ford S et al. Multicenter phase II and translational study of cetuximab in metastatic colorectal carcinoma refractory to irinotecan, oxaliplatin, and fluoropyrimidines. *J Clin Oncol* 2006; 24(30):4914-4921.
 11. Van Cutsem E, KRAS status and efficacy in the first-line treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC) treated with FOLFIRI with or without cetuximab: the CRYSTAL experience. ASCO 2008, Chicago, Illinois, abstr. no. 2
 12. Sobrero AF et al. (2008) EPIC: phase III trial of cetuximab plus irinotecan after fluoropyrimidine and oxaliplatin failure in patients with metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol* 26(14):2311-19.
 13. Jonker DJ, Karapetis CS et al. Randomized phase III trial of cetuximab monotherapy plus best supportive care versus best supportive care alone in patients with pretreated metastatic epidermal growth factor receptor (EGFR) positive colorectal carcinoma: a trial of the National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group (NCIC CTG) and the Australian gastro-intestinal cancer group (AGITG) Abstract at American Association for Cancer Research: 98th Annual Meeting, April 14-18, Los Angeles, 2007
 14. Van Cutsem E et al (2007) Open-label phase III trial of panitumumab plus best supportive care compared with best supportive care alone in patients with chemotherapy-refractory metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol* 25(13):1658-64.
 15. Hecht JR An updated analysis of safety and efficacy of oxaliplatin (ox)/bevacizumab (bev) +/- panitumumab for first-line treatment of metastatic colorectal cancer from a randomized controlled trial (PACCE) (abstr.no.273) Interim results from PACCE: Irinotecan(Iri)/Bevacizumab(bev)+/- panitumumab (pmab) as first line treatment for metastatic colorectal cancer. (abstr. No 279) ASCO-GI 2008, Orlando, Florida
 16. Punt CJ, Randomized phase III study of capecitabine, oxaliplatin and bevacizumab with or without cetuximab in advanced colorectal cancer (ACC), the CAIRO-2 study of the Dutch Colorectal Cancer Group (DCCG). ASCO 2008, Chicago, Illinois, abstr. no. LBA4011
 17. Kris MG et al. (2003) Efficacy of gefitinib, an inhibitor of the epidermal growth factor receptor tyrosine kinase, in symptomatic patients with non-small cell lung cancer: a randomized trial. *JAMA* 290(16):2149-58.
 18. Fukuoka M et al. (2003) Multi-institutional randomized phase II trial of gefitinib for previously treated patients with advanced non-small cell lung cancer (the IDEAL trial). *J Clin Oncol* 21(12):2237-46.
 19. Perez-Soler R (2004) Erlotinib: Recent Clinical Results and Ongoing Studies in Non-Small Cell Lung Cancer. *Clin Can Rev* 13(15suppl):4589-92.
 20. Pao W et al (2005) KRAS mutations and primary resistance of lung adenocarcinoma to Gefitinib and Erlotinib. *PLoS Med* 2(1):e17.
 21. Miller VA et al. Molecular characteristics of bronchioloalveolar carcinoma and adenocarcinoma, bronchioloalveolar carcinoma subtype, predicts response to erlotinib. *J Clin Oncol* 2008;26(9):1472-8
 22. Piessevaux H, Use of tumor size decrease at 6 weeks (w) to predict response (OR), time to progression (TTP) and survival (OS) in chemotherapy refractory metastatic colorectal cancer (mCRC) treated with cetuximab (CTX) (BOND trial). ASCO 2008 Chicago, Illinois, abstr. no. 4068
 23. Berlin J, Posey J, Tchekmedyian S et al. Panitumumab with irinotecan/leucovorin/5-fluorouracil for first-line treatment of metastatic colorectal cancer. *Clin Colorectal Cancer* 2007; 6(6):427-432.
 24. Hecht JR, Patnaik A, Berlin J et al. Panitumumab monotherapy in patients with previously treated metastatic colorectal cancer. *Cancer* 2007; 110(5):980-988.
 25. Chung KY, Shia J, Kemeny NE et al. Cetuximab shows activity in colorectal cancer patients with tumors that do not express the epidermal growth factor receptor by immunohistochemistry. *J Clin Oncol* 2005.
 26. Vallböhmer D et al. (2005) Molecular Determinants of Cetuximab Efficacy. *J Clin Oncol* 23(15):3536-44.
 27. Lynch TJ, Bell DW, Sordella R et al. Activating mutations in the epidermal growth factor receptor underlying responsiveness of non-small-cell lung cancer to gefitinib. *N Engl J Med* 2004; 350(21):2129-2139.
 28. Paez JG, Janne PA, Lee JC et al. EGFR mutations in lung cancer: correlation with clinical response to gefitinib therapy. *Science* 2004; 304(5676):1497-1500.
 29. Moroni M et al. (2005) Gene copy number for epidermal growth factor receptor (EGFR) and clinical response to antiEGFR treatment in colorectal cancer: a cohort study. *Lancet* 6:279-86.
 30. Benvenuti S, Sartore-Bianchi A, Di NF et al. Oncogenic activation of the RAS/RAF signaling pathway impairs the response of metastatic colorectal cancers to anti-epidermal growth factor receptor antibody therapies. *Cancer Res* 2007; 67(6):2643-2648.
 31. Zhang W, Gordon M, Press OA et al. Cyclin D1 and epidermal growth factor polymorphisms associated with survival in patients with advanced colorectal cancer treated with Cetuximab. *Pharmacogenet Genomics* 2006; 16(7):475-483.
 32. Zhang W, Gordon M, Schultheis AM et al. FCGR2A and FCGR3A polymorphisms associated with clinical outcome of epidermal growth factor receptor expressing metastatic colorectal cancer patients treated with single-agent cetuximab. *J Clin Oncol* 2007; 25(24):3712-3718.
 33. Vincenzi B, Santini D, Russo A et al. Circulating VEGF reduction, response and outcome in advanced colorectal cancer patients treated with cetuximab plus irinotecan. *Pharmacogenomics* 2007; 8(4):319-327.
 34. Khambata-Ford S et al. Expression of epiregulin and amphiregulin and K-ras mutation status predict disease control in metastatic colorectal cancer patients treated with cetuximab. *J Clin Oncol* 2007;25(22)3230-7
 35. Wojcik P, Kulig J, Okon K et al. KRAS mutation profile in colorectal carcinoma and novel mutation--internal tandem duplication in KRAS. *Pol J Pathol* 2008; 59(2):93-96.
 36. Amado RG, Wolf M, Peeters M et al. Wild-type KRAS is required for panitumumab efficacy in patients with metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2008; 26(10):1626-1634.
 37. Eberhard DA et al. Mutations in the epidermal growth factor receptor and in KRAS are predictive and prognostic indicators in patients with non-small cell lung cancer treated with chemotherapy alone and in combination with erlotinib. 2005;23(25):5900-5909.
 38. Schönleben F et al. PIK3CA, KRAS and BRAF mutations in intraductal papillary mucinous neoplasm/carcinoma (IPMN/C) of the pancreas. *Langenbecks Arch Surg* (2008);393(3):289-96
 39. Lievre A, Bachet JB, Le Corre D et al. KRAS mutation status is predictive of response to cetuximab therapy in colorectal cancer. *Cancer Res* 2006; 66(8):3992-3995.
 40. Lievre A et al. KRAS mutations as an independent prognostic factor in patients with advanced colorectal cancer treated with cetuximab *J Clin Oncol* (2008);26(3):374-9
 41. De Roock W et al. (2008) KRAS wild-type predicts survival and is associated to early radiological response in metastatic colorectal cancer treated with cetuximab. *Ann Oncol* 19:508-15.
 42. Di Fiore F et al. (2007) Clinical relevance of KRAS mutation detection in metastatic colorectal cancer treated by cetuximab plus chemotherapy. *Br J Cancer* 96:1166-69.
 43. Bokemeyer C, KRAS status and efficacy of first-line treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC) with FOLFOX with or without cetuximab: the OPUS experience. ASCO 2008, Chicago, Illinois, abstr. No. 4000
 44. TeiparF, Relationship of efficacy with KRAS status (mutant versus wild-type) in irinotecan refractory metastasis colorectal cancer (mCRC) treated with irinotecan and escalating doses of cetuximab the EVEREST experience (preliminary data). ASCO 2008, Chicago, Illinois, abstr. No. 4001.
 45. Spindler KL, Pallisgaard N, Rasmussen AA, Lindebjerg J, Andersen RF, Cruger D, Jakobsen A. The Importance of KRAS Mutations and EGFR61A>G Polymorphisms to the Effect of Cetuximab and Irinotecan in Metastatic Colorectal Cancer (submitted 2008).

Gene Therapy for Small Cell Lung Cancer - Targeting the Neuroendocrine Phenotype



*Thomas Tuxen
Poulsen
Cand scient,
humanbiolog
Strålebiologisk
Laboratorium
Rigshospitalet*

Projektet er udført ved Strålebiologisk laboratorium, Rigshospitalet

Småcellet lungecancer (SCLC) er en særdeles ondartet kræftform, der er tæt associeret til tobaksrygning. De eksisterende behandlingstilbud er utilstrækkelige, hvilket giver sig udslag i en dårlig prognose og et stort behov for udvikling af nye systemiske behandlinger. SCLC celler udtrykker et udvalg af neuroendokrine markører og enkelte af disse er ikke udtrykt i de normale væv hos voksne. Mange af disse markører mistænkes at spille en central rolle for transitionen af normal celle til SCLC.

Det primære mål med PhD-studiet har været at udvikle en genterapeutisk

strategi til behandling af SCLC. Strategien går ud på at afprøve regulatoriske regioner fra et eller flere gener, der er specifikt udtrykt i SCLC, som aktivatorer af et cytotoxisk gen. Formålet er at opnå en regulering, der tillader at genet kun aktiveres i SCLC cellerne og slår disse ihjel, mens kroppens normale væv er upåvirkede af behandlingen. Via analyse af genekspressionsprofilen i SCLC har vi identificeret et udvalg af gener med SCLC specifik ekspresion. Regulatoriske regioner fra to af disse gener: ASCL1 og EZH2 viste sig at være særdeles aktive i SCLC celler. Derudover var et konstrukt bestående af regulatoriske regioner fra begge gener i stand til at inducere SCLC-specifik gen-ekspresion og celledød.

Samme analyse viste højt og specifikt udtryk af Neuronale Pentraxin Receptor i SCLC. Neuronale pentraxiner er tidligere vist at associere med slangegift-toksinet taipoxin i neuroner, og derfor undersøgte effekten af taipoxin på SCLC-celler. Taipoxin viste sig at være cytotoxisk i SCLC ved koncentrationer, der ikke var toksiske for en række kontrolceller.

Idet en øget forståelse for de neuroendokrine ændringer, der opstår i lungeepithelet efter tobaksrøgseksponering formentlig vil kunne bidrage til at forklare ætiologien bag SCLC, blev udtrykket af forskellige neuroendokrine markører undersøgt i lunger på mus eksponeret for carcinogenet naftalin, der findes i tobaksrøg. Der detekteredes en midlertidig stigning i udtrykket af den neuroendokrine markør PGP9.5, efter naftalin-behandling, hvilket indikerer at dette protein har betydning for tidlig lungecarcinogenese.

Forfatterens adresse:

*Strålebiologisk Laboratorium
Rigshospitalet Afsnit 6321
Blegdamsvej 9, 2100 København Ø
E-mail: tuxen@rh.dk*

*Forsvaret finder sted den 3. oktober
2008 kl 13:00, Auditorium B, Tejlumbyg-
ningen, Frederik V's vej 11, København*

*Bedømmere: Professor, dr. med.
Thomas G. Jensen, Overlæge, Ph.d.
Olfred Hansen, Professor, Overlæge
Finn Cilius Nielsen*

*Vejleder: Overlæge, dr. med Hans
Skovgaard Poulsen*

UVKL

Udvalg under Sundhedsstyrelsen vurderer nye lægemidler til kræftbehandling

Der har længe været et behov for klare og entydige regler for, hvorledes nye lægemidler overgår fra at være eksperimentelle stoffer til at blive standardbehandling.

Beslutningsprocessen involverer mange myndigheder og interessenter

og har store ressourcemæssige og organisatoriske konsekvenser. På den baggrund har Enhed for Planlægning i Sundhedsstyrelsen nedsat det Nationale Udvalg til Vurdering af Kræftlægemidler, UVKL. Udvalget har til formål af sikre, at ibrugtagning

af nye kræftlægemidler sker efter en systematisk vurdering på nationalt niveau; at de rette myndigheder og sundhedsfaglige repræsentanter involveres i vurderingen; at der etableres et ensartet behandlingstilbud på tværs af regionerne, og at der kan tilbydes

UVKL - Udvalg under Sundhedsstyrelsen vurderer nye lægemidler til kræftbehandling

den bedst mulige dokumenterede medicinsk/onkologiske behandling af de enkelte kræftformer.

Udvalgets sammensætning:

- 1 repræsentant fra hver af de 5 regioner
- 1 repræsentant fra Danske Regioner
- 1 repræsentant fra DMCG
- 2 repræsentanter fra Dansk Selskab for Klinisk Onkologi
- 1 repræsentant fra Dansk Hæmatologisk Selskab
- 1 repræsentant fra det nationale koordinationsudvalg for eksperimentel behandling
- 1 repræsentant fra Sundhedsstyrel-

sens ekspertpanel

- 1 repræsentant fra Lægemiddelstyrelsen
- 1 repræsentant fra Sundhedsstyrelsen (formand)

Udvalgets kommissorium:

Generelt:

- at udarbejde vejledende principper for, hvornår et lægemiddel eller en behandling med kræftlægemidler skal underkastes en egentlig MTV (medicinsk teknologivurdering)
- at følge udviklingen på området og sikre løbende gensidig dialog og koordination
- at udarbejde en årlig status over arbejdet i UVKL

Ved vurdering af konkret anmodning:

- at give tilbagemelding inden for 14 dage efter modtagelse på om indsendte mini-MTV'er er tilstrækkelige til vurdering af lægemidlet i udvalget
- at udarbejde indstilling til Sundhedsstyrelsen med henblik på forelæggelse for Kræftstyregruppen.

Udvalgets første møde fandt sted mandag den 18. august 2008 og næste møde er planlagt til onsdag den 15. oktober.

Yderligere information kan finde på Sundhedsstyrelsens hjemmeside: www.sst.dk

Orientering om projekt på Onkologisk/Hæmatologisk Afdeling, Roskilde Sygehus

Børnестemmer i patientundervisning



Af
Helle Gert Christensen, oversygepl.
Bo Snedker Boman, psykolog



være optimerede udredningsmuligheder og nye behandlingstilbud. Mange kræftpatienter lever i dag som andre mennesker, men med kronisk sygdom. Ændringerne afspejles i mange forhold i sygehusvæsenet, men særligt bliver kræften en med- og/eller modspiller for patienten gennem mange år. Forskning på området har dokumenteret, at ikke alene patienten men også de pårørende hyppigt er berørt af sygdommen og behandlingerne, og blandt de sundhedsprofessionelle er det efterhånden erkendt, at det hyppigt er hele familien, som lever med kræftsygdommen. Denne erkendelse har i sagens natur flere konsekvenser.

En af dem er, at et stigende antal børn og unge vokser op i familier, hvor hverdagen periodevis er præget af alvorlig sygdom og bivirkninger til behandlinger. Eller de vokser op blandt kammerater og andre børn i familien, hvor alvorlig sygdom er en del af hverdagen.

Onkologisk/Hæmatologisk Afdeling på Roskilde Sygehus har siden efteråret 2006 planlagt strukturerede undervisningsprogrammer for patienter og deres pårørende. Emnerne har været mange: kost, seksualitet, kemoterapi, familieliv, depression, mindfulness, arbejdsliv osv. Vi ønsker derigennem at tage patienter og pårørende

Set fra et sundhedsfagligt perspektiv har livet med de fleste kræftsygdomme over år ændret karakter takket

Børnestemmer i patientundervisning

alvorligt og blandt andet stille viden om sygdom, behandling og eventuelle bivirkninger til rådighed. I naturlig forlængelse af dette – kombineret med ovenstående betragtninger - besluttede vi i styregruppen for patientundervisning at sætte fokus på børn og unge i familier med kræft. Fokus blev skabt gennem undervisningsprogrammet for første halvår 2008, og vi prøvede med et relativt ambitiøst projekt at gå nye veje. Med denne artikel vil vi kortfattet orientere om indhold, erfaringer og udfordringer i dette projekt.

Projektbeskrivelse

Projektet bestod af tre eftermiddage for syge forældre og andre voksne (bedsteforældre, venner m. fl.), som er i kontakt med børn og unge i familier med kræft og et Åbent Hus en lørdag på sygehuset for voksne og børn. Alle arrangementer tog i form og indhold udgangspunkt i den såkaldte narrative psykologi og pædagogik. Væsentligt i denne sammenhæng er ideen om, at mennesker lever deres liv med egne og andres fortællinger om livet som helt afgørende for hvilke skridt, der kan og skal tages – og i hvilken retning. Tilsvarende væsentligt er opgivelsen af forestillingen om rigtige og forkerte måder at leve på, herunder rigtige og forkerte måder at leve som familie med kræft. Heraf følger, at ingen per definition er mere ekspert end andre – og at traditionelle ekspertudsagn fra fx psykologer og andre om børns reaktioner på sygdom ikke gives større betydning end børnenes egne ekspertudsagn. Narrativ psykologi og pædagogik prætenderer imidlertid

ikke, at alle måder at leve livet på er lige gode – blot tilstræbes det at have for øje, at ethvert udsagn om f.eks. rigtige hhv. forkerte reaktionsmåder m.v. altid er under indflydelse af kulturelle, sociale og andre forhold i historien og samtiden.

I naturlig forlængelse heraf var det børnenes stemmer, der fyldte rummet ved arrangementerne. Vi havde inviteret i alt tre unge, hvis liv alle har været berørt eller anfægtet af sygdom (og død) hos far og/eller mor: Laura, Frederik og Matias. Helt konkret blev de tre eftermiddage afviklet i følgende set-up: de tilmeldte deltagere blev placeret ved borde med kaffe/the, kage osv. De blev indledningsvis budt velkommen og introduceret til form og indhold. De blev opfordret til at tage notater, da muligheden for at afbryde og stille spørgsmål var henvist til slutningen af arrangementet. Herefter blev en eller to af de indbudte unge placeret midt i lokalet og havde igennem en time en meget personlig og intens samtale med en af de to psykologer, der medvirkede i projektet. De unge var godt forberedt på situationen, men de havde efter aftale ikke fået præsenteret spørgsmålene før samtalen. De voksne, der gæstede eftermiddagen, kunne uforpligtende - og meget berørte - lytte til disse unges beretninger om et liv som barn i en familie med kræft. Efter samtalen holdt vi en kort pause og herpå fandt en bevidning sted. *Bevidning* er i den narrative psykologi et udtryk, der dækker over, at en eller flere personer (i vores sammenhæng den anden af de to medvirkende psykologer) gennem en samtale lytter meget koncentreret og noterer så meget som muligt af

det, den unge siger. Et uddrag af disse ord læses så efterfølgende højt – og bevidneren følger op på disse udsagn ved at fortælle om, hvordan han eller hun er blevet berørt, klogere, gladere, visere af disse udsagn. Bevidningssamtaler kan erfaringsmæssigt lyde nemt men forudsætter indgående kendskab til teori, metode – og meget træning, og der er en række etiske overvejelser knyttet til denne måde at arbejde på. I vores projekt gik det, som vi ønskede: deltagerne rapporterede ved arrangementernes afslutning, at de ved at lytte til de unges stemmer var blevet opmærksomme på aspekter af børn og unges oplevelse af et liv med sygdom i familien, som var hidtil ukendt land for dem. Og de rapporterede, at de havde fået stor inspiration til andre måder at samtale med deres egne børn om sygdom på.

Ovenstående del af projektet hviler på den antagelse, at god støtte til børn og unge kan være identisk med støtte til deres voksne. Vi ønskede imidlertid også at involvere børnene direkte. Der findes mange forestillinger om, hvad børn mener om sygehuse mv. Og mange har givetvis erfaringer med, at børn forbinder egne eller voksnes ophold på sygehus med noget farligt, ængsteligt osv. Vi ville i projektet gerne give børn og voksne en oplevelse af, at et sygehus er et sted med plads til sørgmodighed og latter, afmagt og håb. Vi havde derfor i efteråret 2007 indledt et intensivt samarbejde med det københavnske børneteater AnemoneTeatret. Og forud for premieren på "*Min mor er en sommerfugl*" ved Åbent Hus arrangementet i april 2008 i sygehusets auditorium var gået mange timer med

manuskript, instruktion og forberedelse. "Min mor er en sommerfugl" er vel-egnet til patientundervisning: det er dramatik med beskeden scenografi om den 9-årige Julie, hvis mor har en knude i brystet. Gennem knap en time følger man Julies samtaler med sine forældre, med Gud, med sine venner (handskedukker, ført af skuespilleren selv). På Roskilde Sygehus så vi denne lørdag formiddag en stor forsamling børn og voksne grine og græde, og efterfølgende hørte vi forældrene fortælle om, at de nu havde fået adgang til flere ord, nye vendinger, som de kunne anvende i samtalerne med deres børn. Og de kunne referere til Julie – ganske uforpligtende – i det parallelle univers, som var blevet skabt. Efter forestillingen var der rundvisning i børnehøjde i ambulatoriet med forskellige *things-to-do* for børn og voksne. Afgjort mest besøgt var behandlingsrummene, hvor børnene sammen med en sygeplejerske fik mulighed for at give kemoterapi. DSB havde venligt stillet Harry- og Solvejdukker til rådighed og sygehusapoteket havde produceret simulationscytostatika. Dukkerne var gennemblødte efter en times behandling med mange børnefinger – men den legende tilgang til et alvorligt emne passede godt til dagen, og vi har fået endog meget anerkennende feedback på denne del af projektet.

Refleksioner

Gennemførelsen af projektet har givet anledning til en række refleksioner i styregruppen -refleksioner over forhold og områder, som har været særligt

udfordrende, eller som med fordel kunne planlægges anderledes ved et lignende arrangement.

Der har været stor pressedækning på arrangementerne. Det har overvejende været en positiv oplevelse, men en enkelt oplevelse lærte os, at det kan være en fordel at indgå en form for skriftlig kontrakt, når der er journalist og fotograf til stede ved arrangementerne. For afdelingen var formålet med pressens tilstedeværelse at opnå PR for patientundervisningen. For pressen var formålet at sælge en god historie til læserne – og i dette tilfælde harmonerede de to formål ikke. At opsætte grænser for, hvornår der må fotograferes, og hvem der må interviewes (og hvor tæt interviewet må gå på) havde været en fordel.

Vi mener også, at det er væsentligt, at børneteateret ikke står alene. "Min mor er en sommerfugl" er børneteater af høj kvalitet – medrivende, inderligt, håbefuldt, men også behårdt! Gennem de arrangementer, som gik forud for opførelsen, blev rammerne sat og følelserne forberedte, i al fald hos de voksne. Vi formoder, at netop dette har betydning for, hvor intens oplevelsen bliver, og i hvilken grad den kan drages ind i hverdagen for den enkelte familie og dermed danne udgangspunkt for videre dialog og forhåbentlig større forståelse.

Vidensdeling blandt sundhedsprofessionelle er et element, som med fordel kunne være tænkt ind i projektet. Vi fik en del erfaringer undervejs; erfaringer, som vi gerne vil dele med andre og særligt personalet i vores egen organisation. Erfaringerne er mangefacetterede. De er af både praktisk, faglig og medmenneskelig

karakter, men de fortjener alle at blive delt med andre. Det forsøger vi nu efterfølgende at råde bod på, da særligt viden fortalt med børnenes egne stemmer (i vores sammenhæng Laura, Frederik og Matias) må være et godt udgangspunkt for vores praksisfelt.

Hvilke perspektiver for fremtiden kan vi have med denne viden og erfaring? Svaret er enkelt: Ikke så få! Vi håber at have åbnet mulighed for en fokusering på børn og unge, som lever i en familie med kræft. Vi har fået redskaber til at indgå i en dialog med voksne, der har kræft, og som lever i en familie, hvor de i deres hverdag er tæt relateret til børn og unge. Vi har fået mod på og lyst til at arbejde videre med projekter med børn og unge som målgruppe, og vi har erkendt, at det er et område, der fordrer stor viden, ressourcer og opmærksomhed.

Projektet er gennemført ved hjælp af midler fra Sygekassernes Helsefond.

“Oncology for Medical Students”

26. juli – 1. august 2008 Ioannina, Grækenland



Af
stud.med. Linda Michelsen
Onkologisk afdeling
Finsencentret, Rigshospitalet

Hovedarrangøren "European School of Oncology" (ESO) afholder årligt flere tværfaglige arrangementer for alt sundhedspersonale, for at udvide kendskabet til forskellige kræftsygdomme, formidle den nyeste viden og for at optimere behandlingen af kræftsygdomme internationalt. ESO har mange samarbejdspartnere og afholder kurser flere steder i verden. "Oncology for Medical Students" var således ikke en undtagelse, idet de internationale medicinske studenterorganisationer EMSA og AMSA var medarrangører.

I Danmark er der meget få relevante kurser for medicinstuderende, der har interesse for specialet onkologi. Det var derfor med stor entusiasme og nysgerrighed jeg rejste til Grækenland for at udvide min horisont både fagligt og personligt.

Jeg havde en forventning om at få en større viden om diagnostik og den nyeste behandling af kræft (medicin og kirurgi), palliativ og tværfaglig samarbejde omkring kræftpatienten samt behandling af kræft i andre lande og kulturer. Ydermere en forventning om

at knytte internationale kontakter til fremtidige kollegaer.

Kurset var utroligt velstruktureret med en meget systematisk og grundig indføring i specialet. Den daglige undervisning var struktureret med interaktive forelæsninger, case-baseret undervisning og eksaminer til hver dags pensum. Det var et 5 dages intensivt program med tilhørende lærebog i pensum, omhandlende emnerne: Cancerbiologi, paraneoplastiske syndromer, akut onkologi, onkologi i relation til aldersklasser, kliniske forsøg, specialiseret onkologi: lunge/ bryst/ gynækologisk/ gastro-intestinal/ urogenital kræft samt lymfomer. Af behandlingsmodaliteter blev der undervist i radioterapi, systemisk terapi (kemoterapi, immunoterapi og hormonterapi) og kirurgisk behandling, samt uddybende informationer om de nyeste tiltag indenfor intrakavitær brakyterapi, respirationsstyret stråleterapi og radioaktiv immunoterapi. Der-

udover blev der undervist i palliativ og støttende tværfaglig behandling, som in plenum blev suppleret med internationale forskelle i støtte og samtale med patient og pårørende. Det kom også frem, at der var store forskelle i tilbuddet af diagnoseredskaber og behandlingstilbud de forskellige lande imellem – afspejlende de enkelte landes økonomi og prævalens af kræft.

Udover det rent faglige blev der lagt stor vægt på det sociale samvær imellem elever og undervisere. ESO havde arrangeret aktiviteter, der specifikt kunne udvikle sammenholdet og samarbejdet i gruppen. Der var således kultur-, sports- og middagsarrangementer. Udviklingen af både den faglige og sociale side af arrangementet gjorde, at jeg stadig har bevaret kontakten til de fleste på holdet.

Jeg kan derfor varmt anbefale dette kursus til andre medicinstuderende med onkologisk interesse, da mine forventninger til fulde er blevet indfriet.



Nye anbefalinger vedrørende antioxidanter:

Primum non nocere

af
Martin Hutching
1. reservelæge
Onkologisk afd.
Finsencentret, RH

"Vil du anbefale C-vitamin?"

Dette og lignende spørgsmål stiller patienter og deres pårørende ofte til læger, sygeplejersker og andre, der arbejder med kræftsyge. På Internettet samt i aviser og blade findes jævnligt beretninger med vejledende og til tider vildledende råd om brugen af antioxidanter i forbindelse med kræftbehandling. Begrebet antioxidanter dækker over en lang række stoffer, herunder vitamin C og E, betacaroten, selen, coenzym Q10. De fleste af antioxidanterne er naturligt forekommende i organismen og findes i en almindelig, varieret kost. Stofferne tilbydes imidlertid også som tilskud, der gives i meget varierende doser, både som tabletter og intravenøst.

Antioxidanter virker ved at forebygge den DNA-skade, som dannelsen af frie radikaler kan medføre. DNA-skade er én af de cellulære begivenheder, som leder til kræft, og således kan antioxidanter i teorien virke forebyggende. Enkelte kliniske studier har understøttet denne teori, men langt flere resultater er inkonklusive. Stråleterapi og en lang række cytostatika virker blandt andet ved at producere frie iltradikaler, som medfører DNA-skade og herved leder til apoptose. Denne virkning er ansvarlig for en række bivirkninger til kemoterapi og strålebehandling, og en række kliniske studier også vist, at antioxidan-

ter kan beskytte mod bivirkninger. Imidlertid hæmmes herved også teoretisk set den ønskede virkning af behandlingen, nemlig kræftcellernes apoptose.

Det kan være vanskeligt at få overblik over den tilgængelige litteratur på området. De klinisk kontrollerede forsøg er designet meget forskelligt. De har desuden været svære at sammenligne, idet de omhandler mange forskellige antioxidanter, der er givet i vidt forskellige doser til patienter med forskellige sygdomme, som har modtaget forskellige behandlinger. Af disse grunde har man savnet klare retningslinier på området.

En gruppe af amerikanske onkologer, epidemiologer og grundforskere ved en række velrenommerede forskningsinstitutioner har foretaget en grundig og systematisk gennemgang af de tilgængelige klinisk kontrollerede forsøg på området. Deres resultater er for nylig publiceret i *Journal of the National Cancer Institute*¹. Om end begrænsninger i de tidligere kliniske forsøg fortsat gør det svært at levere klare retningslinier, konkluderer forfatterne følgende:

1. Flere studier viser forringet lokal tumorkontrol og kortere overlevelse hos patienter, der har modtaget antioxidanter under strålebehandling. Om end den skadelige effekt kan være begrænset til enkelte antioxidanter i visse doseringer, bør antioxidanter indtil videre frarådes i forbindelse med strålebehandling.
2. Teoretiske forsøg og ganske få kliniske studier tyder på, at visse antioxidanter i høje doser kan mindske

bivirkninger til cytostatika uden at hæmme den antineoplastiske effekt. Disse resultater er imidlertid så usikre, at man fortsat frygter en større potentiel skadevirkning end den forventede gavnlige effekt kan retfærdiggøre. Således anbefales det ud fra den Hippokratiske device *Primum non nocere*, at vi også i forbindelse med kemoterapi fraråder brugen af antioxidanter.

Reference:

1. Lawenda BD, Kelly KM, Ladas EJ, Sagar SM, Vickers A, Blumberg JB. *JNCI* 2008; 100(11): 773-83.

SKØ NYT

Udgives af
"Sammenslutningen af
kræftafdelinger i østdanmark"
og udkommer fire gange årligt

REDAKTION

Ansv. red.: Heine Høi Hansen
Redaktør: Bodil Diemer
SKA's sekretariat, afsnit 5072
Rigshospitalet
Blegdamsvej 9
2100 København Ø
Tlf.: 3545 4090
E-mail: bodil.diemer@rh.regionh.dk

Kontakt til redaktionen

Har du forslag til artikler eller andet indhold, så kontakt Heine Høi Hansen eller Bodil Diemer

TRYK

Hertz bogtrykkergården a/s
Tlf.: 3254 4022
E-mail: post@hertz.dk

LAYOUT

Per Diemer
E-mail: per@diemerillustration.dk

"International Lung Cancer Awareness Day"

Den 17. november er International Lungekræftdag. I Danmark vil vi for sjette år i træk markere begivenheden med et symposium for alle med interesse for lungekræft.

Titlen på dette års symposium er "Tidlig diagnostik af Lungekræft – Hvor skal vi hen?"

Inden for få år er lungekræft gået fra at være en diagnose uden meget håb om helbredelse til at være en akut sygdom, hvor en hurtig og korrekt indsats kan gøre en forskel. Samtidig pågår der i Danmark, i samarbejde med andre lande, en stor undersøgelse af screening for lungekræft. Men hvordan sikres det at potentielle lungekræftpatienter søger læge tidligt og ved relevante symptomer, og at de kommer "rigtigt" videre i systemet? Hvordan går det med de patienter, hvor diagnosen ikke stilles i pakkeforløb? Er det rimeligt at betragte lungekræft som en akut sygdom?

Hvilke konsekvenser har en screening og akutpakke forløb – psykologisk og økonomisk?

Disse og mange andre spørgsmål håber vi at blive klogere på d. 17. november, hvor nogle af landets fremmeste forskere og meningsdannere inden for dette område stiller op. Både for at fortælle om deres felt, men også for at svare på spørgsmål og deltage i den efterfølgende debat.

Se det spændende program på modsatte side.

Mødet arrangeres af FOLK, *Fokus på Lungekræft*, der er en åben gruppe af læger med en forskningsmæssig interesse i lungekræft. Gruppens formål er bl.a. at øge opmærksomheden på lungekræft gennem arrangementer som Den Internationale Lungekræftdag samt ved direkte kontakt til interesseret sundhedspersonale m.m. Se venligst www.folk.suite.dk

Tilmelding og kontaktadresse: folk@dadlnet.dk

Charlotte Elberling Almasi
Barbara Malene Fischer
Bente Holm
Trine Juhler-Nøttrup
Helle Pappot
Gitte Fredberg Persson

6. Danske Symposium i anledning af Den Internationale Lungekræftdag

Mandag d. 17. november kl. 15:30 - 18:00
Rigshospitalets Auditorium 1, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø

Tidlig diagnostik af Lungekræft Hvor skal vi hen?

Program

- 15:30 **Velkomst ved FOLK**
- 15:35 **Prioritering af screening**
MF Lone Dybkjær, Sundhedspolitisk ordfører, Det Radikale Venstre
- 15:45 **Patientforløb ved diagnostik af lungekræft. Hvordan får vi patienten hen til lægen?**
Læge, ph.d Rikke Pilegaard Hansen,
Forskningsenheden for Almen Praksis, Århus Universitet
- 16:00 **Erfaringer med akut-pakke forløb**
Overlæge, dr.med. Niels Mygind, Lungemedicinsk Klinik, Vejle Sygehus
- 16:15 Pause med let servering
- 16:45 **Screening for lungekræft, danske og udenlandske erfaringer**
Overlæge, dr.med. Jesper Holst Pedersen,
Thoraxkirurgisk Afdeling, Rigshospitalet
- 17:00 **Screening for lungekræft, gavnlige og skadelige virkninger**
Overlæge, dr.med. Peter Gøtzsche, Nordic Cochrane Center
- 17:15 **Psykosociale aspekter af lungekræftscreening**
Speciallæge i almen medicin, ph.d. John Brodersen,
Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet
- 17:30 **Sundhedsøkonomiske konsekvenser af screening og akutupakke-forløb**
Senioprojektleder, cand.scient, M.sc.Health Econ. Jakob Kjellberg,
Dansk Sundhedsinstitut
- 17:45 **Paneldebat**
- 18:00 **Afslutning ved FOLK**

Arrangør: Initiativgruppen Fokus på Lungekræft – FOLK
Tilmelding: Inden den 10. november 2008 på folk@dadlnet.dk

Boganmeldelse:

Joseph V. Simone Sustaining the Dignity and Nobility of Medical Care

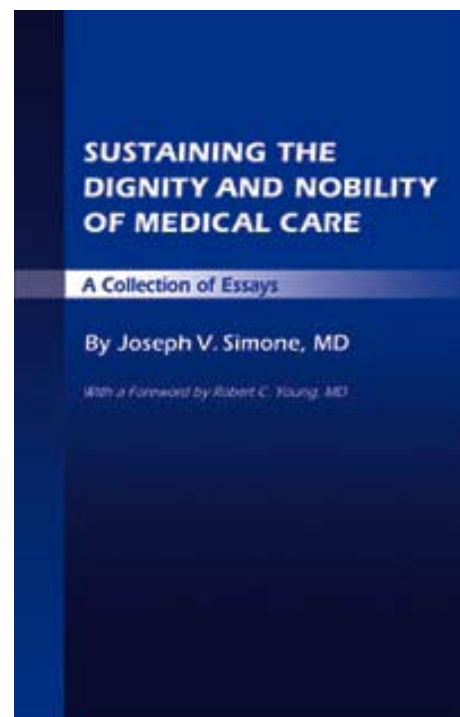
Af
Mikael Rørth
Professor, dr.med.
Finsencentret, RH

Simone, Joseph V:
Sustaining the Dignity and Nobility of Medical Care.
AQ Collection of Essays.
Orange Park: Editorial RX Press 2007
ISBN 978-0-0799274-0-9

Den lille fine bog indeholder en stribe essays forfattet af Joseph Simone til tidsskriftet *Oncology Times* i perioden 2003 – 2007. Hvert essay er et par sider langt og indeholder personlige overvejelser over centrale emner i den onkologiske, lægelige virksomhed. Simone er børne-onkolog, og han var med i teamet på Sct. Judes Hospital, hvor man tidligt udviklede effektive behandlingsregimer til patienter med børnetumorer, specielt børneleukæmi. Specielt husker vi, der har undervist i mange år, en oversigtsartikel fra *New England Journal of Medicine* i 1993, en artikel, som beskriver den gradvise

forbedring af prognosen hos børn med leukæmi behandlet på Sct. Judes. Gruppen fra Sct. Judes har på en række væsentlige områder bidraget til udvikling af de behandlinger, der i dag er standard ved børnetumorer. Simone var også med, da man afprøvede konceptet med høj dosis kemoterapi efterfulgt af autolog knoglemarvstransplantation hos børn med cancer. Simone blev siden director for institutionen og flyttede som leder til Memorial Sloan Kettering i New York i 1990'erne. Det er med andre ord en af de tunge figurer i onkologiens historie, der her tager ordet. Og han er bestemt værd at lytte til, værd at læse. De her samlede essays spænder fra meget personlige overvejelser om lægens rolle i den terminale fase af kræftpatienters forløb til refleksioner over forbindelse mellem grundvidenskab og klinisk videnskab inden for kræftområdet. Han uddeler her bl.a stor ros til sin efterfølger på Sloan Kettering, Harold Varmus, nobelpristager og NIH-director i Clinton-administrationens tid, som personificerende denne forbindelse. Der er også

essays om lederskab, medicinsk etik og værdier – alt holdt i en let læselig, klar og koncis stil. Og selvom en del af overvejelserne og henvisningerne naturligt nok knytter sig til det amerikanske system og dets særlige struktur, er der absolut megen anvendelig visdom i disse korte essays. Anbefales varmt !



Personalenyt



Niels Henrik Holländer er udnævnt som ledende overlæge ved onkologisk & hæmatologisk afdeling, Næstved Sygehus. Niels Henrik Holländer kommer fra en stilling som ledende overlæge ved Onkologisk & Palliativ Afdeling ved Hillerød Hospital.

Overlæge Sven Erik Nielsen er konstitueret som ledende overlæge i Hillerød.

Nyt fra SKA

Årsmøde

2. Videnskabelige Årsmøde for Onkologer i Østdanmark

15.00-15.30 Velkomst / Kaffe	17.15-17.30 Kirurgisk og stereotaktisk strålebehandling hjernemetastaser <i>Marianne Juhler, overl., neurokirurgisk afd. RH</i>
15.30-17.00 Sarkomer: Anders Krarup-Hansen	17.30-17.40 Case Story <i>Eva Ellebæk, læge, onk. afd., HH</i>
15.30-15.50 Case Story, GIST <i>Lene Sonne, læge, onkologisk afdeling, HH</i>	17.40-18.00 Eksperimentel behandling <i>Inge Marie Svane, overlæge, onk. afd., HH</i>
15.50-16.10 Behandlingsstatus og nye protokoller for GIST <i>Anders Krarup-Hansen, overl., onk. afd., HH</i>	18.00-18.10 Case Story <i>Lotte Engell-Nørregaard, læge, onk. afd., HH</i>
16.10-16.35 Case Story, Ewings Sarkom <i>Rahim Altaf, læge, onk. afd., HH</i>	18.10-18.15 Afrunding <i>Inge Marie Svane, overl., onk. afd., HH</i>
16.35-17.00 Behandlingsstatus og nye protokoller for bløddelsarkomer <i>Anders Krarup-Hansen, overl., onk. afd., HH</i>	19.00 Middag
17.00-18.15 Metastatisk melanom: Inge Marie Svane	
17.00-17.15 Behandlingsstatus <i>Inge Marie Svane, overl., onk. afd., HH</i>	

REGISTRERING

2. Videnskabelige Årsmøde for Onkologer i Østdanmark

"State of the Art": Melanomer - Sarkomer

9. oktober 2008, Rungstedgaard Kursuscenter

Udfyld venligst med blokbogstaver

Efternavn	Fornavn	
Hospital	Afdeling	Stilling
Ved off. institution påfør venligst EAN-nr.	OBS! Ansatte ved Rigshospitalet bedes anføre afdelingens Del-AE nr.	
Arbejdsadresse		
Postnummer	By	
Arbejdstelefon	Fax	Arbejds e-mail

Tilmelding og deltagerbetaling:

Tilmeldingsfrist: 26. september 2008

- Deltager med middag: kr. 400,00 sæt kryds
- Deltager uden middag: kr. 300,00 sæt kryds

tilmelding er bindende og faktura på deltagerbetaling vil blive fremsendt efterfølgende.

Send venligst blanketten på fax 3535 6906 til:

SKA Sekretariat, Rigshospitalet, Afsnit 5072
Blegdamsvej 9, 2100 København Ø

Evt. telefonisk henvendelse til: Bodil Diemer, tlf. 3545 4610

Nyt fra SKA

Årsmøde

SKA's 12. årsmøde

AKTUELLE ETISKE OVERVEJELSER INDEN FOR KRÆFTBEHANDLING

Torsdag den 20. November 2008 klokken 14-18 - Vilvorde Kursuscenter, Vilvordevej 70, Charlottenlund

Vi glæder os til at byde tværfagligt sundhedspersonale ansat på onkologiske og hæmatologiske afdelinger i østdanmark velkommen til SKA's 12. årsmøde.

Temaet for årsmødet vil være "Aktuelle etiske overvejelser inden for kræftbehandling". SKA ønsker med dagens program at belyse vigtigheden af at have fokus på etik i arbejdet med kræftpatienter og at inspirere til debat om aktuelle faglige etiske dilemmaer.

PROGRAM

- 14.00-14.20 Velkommen og SKA status-rapport**
v/ Klinikchef Niels Holländer, Formand for forretningsudvalget, SKA
v/ Lægelig leder Heine Høi Hansen, SKA
- 14.20-14.45 Nye behandlinger i Danmark 2008**
v/ Overlæge, Ph.D. Morten Mau Sørensen, Rigshospitalet
- 14.45-15.45 Aktuelle etiske overvejelser indenfor kræftbehandling**
v/ Filosof
- 15.45-16.15 Pause**
- 16.15-17.15 Etiske dilemmaer på en onkologisk afdeling! Hvordan håndterer vi disse mest hensigtsmæssigt?**
v/ Lone Langkjær, Formand for Sygeplejeetisk Råd
- 17.15-18.00 Case-stories og diskussion**
- 18.00- Middag**

TILMELDING

SKA's 12. årsmøde

Torsdag den 20. November 2008 klokken 14-18 - Vilvorde Kursuscenter, Vilvordevej 70, Charlottenlund

Udfyld venligst med blokbogstaver

Efternavn

Fornavn

Hospital

Afdeling

Ved off. institution påfør venligst EAN-nr.

OBS! Ansatte ved Rigshospitalet bedes anføre afdelingens Del-AE nr.

Tilmelding og deltagerbetaling:

Tilmeldingsfrist: 10. november 2008

Deltagergebyr: 200 kroner inklusive middag

tilmelding er bindende og faktura på deltagerbetaling vil blive fremsendt efterfølgende.

Send venligst blanketten på fax 3535 6906 til:

SKA Sekretariat, Rigshospitalet, Afsnit 5072
Blegdamsvej 9, 2100 København Ø

Evt. telefonisk henvendelse til:

Hanne Skovfoged 3545 4593, mail: hanne.skovfoged@rh.regionh.dk eller
Jane Sannung, mail: jane.elze.sannung@rh.regionh.dk

Nyt fra SKA

PhD MØDER

Onsdag den 1. oktober 2008 klokken 15.30-19.00 på Hotel Kong Arthur

Tirsdag den 18. november 2008 klokken 15.30-19.00 på Rungstedgaard

Sammenslutningen af kræftafdelinger i Østdanmark (SKA) arrangerer sammen med forskningsudvalgene på Onkologisk afdeling, Rigshospitalet og Herlev Hospital, to projekt aften møder i efteråret. På møderne vil udvalgte ph.d projekter blive præsenteret og efterfølgende diskuteret.

Møderne henvender sig til ph.d studerende, vejledere og andre læger ansat på Østdanske onkologiske afdelinger.

Se venligst program og tilmeldingsblanket i dette nr. af SKA-nyt.

REGISTRERING

PHD MØDER 1. OKTOBER OG 18. NOVEMBER 2008

Udfyld venligst med blokbogstaver

Efternavn

Fornavn

Hospital

Afdeling

Stilling

Ved off. institution påfør venligst EAN-nr.

OBS! Ansatte ved Rigshospitalet bedes anføre afdelingens Del-AE nr.

Arbejdsadresse

Postnummer

By

Arbejdstelefon

Fax

Arbejds e-mail

Tilmelding og deltagerbetaling:

- Ønsker at deltage onsdag den 1. oktober Ønsker middag
- Ønsker at deltage onsdag den 18. november Ønsker middag

Kursusafgift: 200 kroner - kursusafgift *inklusive* middag: 300 kroner

tilmelding er bindende og faktura på deltagerbetaling vil blive fremsendt efterfølgende.

Send venligst blanketten på fax 3535 6906 til:

SKA Sekretariat, Rigshospitalet, Afsnit 5072
Blegdamsvej 9, 2100 København Ø

Evt. telefonisk henvendelse til:

Bodil Diemer: tlf. 3545 4610 mail: bodil.diemer@rh.regionh.dk eller
Jane Sannung: tlf. 3545 4593 mail: jane.elze.sannung@rh.regionh.dk

Nyt fra SKA

Forskningsudvalgene på Herlev & RH i samarbejde med SKA:

PhD Projekt Præsentation

1. oktober 2008, Hotel Kong Arthur, Kbh. Program

15:00-15.30	REGISTRERING	KAFFE	
	Stipendiat	Projekt	Sted
15.30-15.55	Kristin Skougaard	Klinisk anvendelse af PET/CT i behandlingsmonitorering af metastaserende kolorektal cancer	HER
15.55-16.20	Kristoffer Rohberg	Prospektiv undersøgelse af sammenhængen mellem biomarkører og effekt af targeteret behandling med Erlotinib og Bevacizumab til patienter med øvre gastrointestinale kræftformer	RH
16.20-16.45	Jacob Schou	Gen og mikroRNA ekspressionsprofiler hos patienter med kolorektal cancer	HER
16.45-16.55		Kaffe – Té	
16.55-17.20	Signe Risum	Diagnostik af ovariecancer – værdien af PET/CT og proteomanalyser	RH
17.20-17.45	Ann Kirstine Møller	Diagnostiske værktøjer og behandling af patienter med ukendt primær tumor	RH
17.45-18.10	Jon Appel	Undersøgelse af den myokardielle funktion ved vævsdoppler-ekkokardiografi af brystkræftpatienter under behandling med Epirubicin	HER
18.10-18.35	Adam Vilmar	Prædiktive markører for patienter med avanceret NSCLC behandlet med cisplatin	RH
18.35-19.00	Mogens Bernsdorf Petersen	Undersøgelser for prognostiske og prædiktive markører ved neoadjuverende kemoterapi hos patienter med cancer mammae	RH
19.00-20.30	MIDDAG		

18. november 2008, Rungstedgaard Program

15:00-15.30	REGISTRERING	KAFFE	
	Stipendiat	Projekt	Sted
15.30-15.55	Pernille Hertel	TIMP-1 som prædiktiv markør i cancer mammae	RH
15.55-16.20	Lene Rask	MicroRNA profilering ved brystcancer	HER
16.20-16.45	louise Wichmann Matthiesen	Electrochemotherapy for chest wall recurrence of breast cancer	HER
16.45-16.55		Kaffe – Té	
16.55-17.20	Benedikte Hasselbalch	Effect of EGFR and VEGF inhibition in glioblastoma cells using Cetuximab in combination with Bevacizumab	RH
17.20-17.45	Gitte Fredberg Persson	Billedvejledt åndedrætsilpasset strålebehandling af lungetumorer	RH
17.45-18.10	Eva Ellebæk	Behandling af malignt melanom og hovedhalscancer patienter med immunterapi baseret på dendritceller og tumorspecifikke T-celler	HER
18.10-18.35	Anita Gothelf	Elektrotransfektion til normal hud og malignt melanom	HER
18.35-19.00	Nicolai Schultz	Biomarkører ved mistanke om c. pancreas	HER
19.00-20.30	MIDDAG		

Nyt fra SKA

Workshop og kurser

Tværfaglig workshop

for medarbejdere ansat i enheder for eksperimentel kræftbehandling

Workshoppen henvender sig til læger, sygeplejersker og sekretærer ansat i Danmarks enheder for eksperimentel kræftbehandling.

Formål: Udveksling af erfaringer, tilegnelse af ny og opdateret faglig viden samt styrkelse af et fremtidigt samarbejde.

Workshoppen finder sted 1- 2. december 2008 på Skjoldenæsholm i Jystrup.

Registrering starter mandag den 1.12.08 klokken 16.00. Afrejse tirsdag den 2.12. klokken 16.00.

Pris: 2000 kroner per deltager.

Program og registrering: Se modsatte side

Praktisk onkologi for ansatte i Medicinalindustrien

10-13. november 2008 afholdes dette kursus igen i Symbion Science Park, Fruebjergvej 3, 2100 København Ø

Sammenslutningen af Kræftafdelinger (SKA) arrangerer atter 4-dages kursus i basal og praktisk onkologi for ansatte i medicinalindustrien.

Baggrunden for kurset er at give kursisterne en basisviden om karakteristiske forhold ved kræftsygdomme samt tilbyde kursisterne et indblik i den praktiske kliniske onkologiske hverdag.

Kurset er delt op i teoridage og klinikdage. Teorien foregår på Symbion Science Park, København, hvor underviserne vil gennemgå kræftsygdommens biologi, epidemiologi og patologi samt de medicinske og den stråleterapeutiske behandlingsstrategi. Ydermere vil teoridagene bestå af en gennemgang af sygdomslære med fokus på 4-5 sygdomsgrupper og behandlingsmuligheder. Dag 4 vil desuden indeholde orientering om kliniske forsøg, etiske dilemmaer og klinisk forskning i praksis.

Klinikdagene vil foregå på de onkologiske afdelinger i Herlev, Hillerød, Roskilde og på Rigshospitalet. Hver kursist får en halv dag på et af centrene onkologiske afdelinger, evt. med besøg i stråleafsnittet, og en halv dag på en onkologisk afd. i Roskilde eller Hillerød.

Da der er stor søgning til dette kursus, planlægges næste kursus afholdt i uge 20, 2009.

Program og tilmeldingsblanket findes på hjemmesiden: www.skaccd.org

Palliation:Fokus på den onkologiske afdelings rammer og muligheder

Den 3-5. november 2008 på Hotel Kong Arthur, Nørre Søgade 11 1370 København K

Kurset henvender sig til yngre læger og sygeplejersker ansat på onkologiske afdelinger i Danmark.

Kurset tager sit udgangspunkt i det daglige kliniske arbejde. Der sættes fokus på de mange udfordringer og muligheder inden for den palliative indsats, som vi konfronteres med på de onkologiske afdelinger, der primært er gearet til aktiv sygdomsbekæmpende behandling. Deltagerne bør efter kurset kunne lindre de hyppigst forekommende plagsomme symptomer hos kræftpatienter, foruden at have tilegnet sig viden om den kræftframte families betydning.

Kurset er annonceret på SKA's hjemmeside: www.skaccd.org, hvor du kan læse hele programmet samt hente tilmeldingsblanket.

Yderligere oplysninger fås ved henvendelse til sygeplejerske Hanne Skovfoged, SKA sekreatriat, tlf. 3545 4715 eller mail: hanne.skovfoged@rh.regionh.dk

Nyt fra SKA

Workshop

Foreløbigt program til workshop 1-2. december 2008 for ansatte i Enhederne for Eksperimentel Kræftbehandling, EEK

Mandag d. 1.12.2008

16.00 - 17.00 Check-in og registrering - Sandwich
 17.00 - 17.05 Velkomst
 17.05 - 17.30 Second Opinion udvalg
 17.30 - 18.00 Nationalt koordineringsudvalg (NKU) og
 Udvalg for vurdering af kræftmidler
 18.00 - 18.20 Herlevs præsentation
 18.20 - 18.40 Århus` præsentation
 18.40 - 19.00 Vejles præsentation
 19.00 Middag

8.20-8.40 Odenses præsentation
 8.40-9.00 Ålborgs præsentation
 9.00-10.00 Monofaglig workshop
 10.00-10.30 Pause
 10.30-11.30 Workshop forsat
 11.30-12.30 Fremlæggelse i plenum
 12.30-13.30 Frokost
 13.30-14.30 "Hvordan forstår og imødekommer vi bedst
 muligt den eksperimentelle patients (og de
 pårørendes) psykologiske behov"?
 Med fokus på den svære samtale.

Tirsdag den 2.12.2008

7.10-8.00 Morgenmad
 8.00-8.20 Rigshospitalets præsentation

14.30-15.00 Kaffe pause
 15.00-15.45 "Den svære samtale" forsat
 15.45-16.00 Evaluering og afslutning

REGISTRERING

SKA workshop for ansatte i enhederne for eksperimentel kræftbehandling i Danmark

1-2. december 2008, Skjoldencæsholm, Skjoldencæsvvej 106 4174 Jystrup

Udfyld venligst med blokbogstaver

Efternavn

Fornavn

Hospital

Afdeling

Stilling

Ved off. institution påfør venligst EAN-nr.

OBS! Ansatte ved Rigshospitalet bedes anføre afdelingens Del-AE nr.

Arbejdsadresse

Postnummer

By

Arbejdstelefon

Fax

Arbejds e-mail

Tilmelding og deltagerbetaling:

Tilmeldingsfrist: 3. november 2008

Deltagergebyr: 2.000 kroner inklusive forplejning og overnatning

tilmelding er bindende og faktura på deltagerbetaling vil blive fremsendt efterfølgende.

Send venligst blanketten på fax 3535 6906 til:

SKA Sekretariat, Rigshospitalet, Afsnit 5072
 Blegdamsvej 9, 2100 København Ø

Evt. telefonisk henvendelse til: Jane Sannung 35454593 eller
 mail: jane.elze.sannung@rh.regionh.dk

Nyt fra SKA

Kursus

Til sekretærerne på de onkologiske afdelinger i Danmark

SKA sekretærkursus

"Sygdom og behandling"

Modul I - D. 14. januar 2009 og

Modul II - D. 5. november 2008, Hotel Kong Arthur, København

SKA har nu afholdt Modul I sekretærkursus i alt 4 gange, hvor de mest almindelige kræftsygdomme, den eksperimentelle behandling, fase 1-3 samt sekretærens mange samarbejdsrelationer - udfordringer og muligheder er blevet gennemgået.

Alle kurserne er blevet særdeles positivt modtaget, og SKA har fået rigtig mange forespørgsler om afholdelse af endnu ét.

Dette kursus er planlagt til afholdelse d. 14. januar 2009 på hotel Kong Arthur, København.

Giv venligst denne information til de af jeres kolleger, som endnu ikke har været på dette kursus.

Der er stadig mange emner, som ønskes belyst, og SKA har derfor besluttet at afholde det første Modul II sekretærkursus, hvor programmet bl.a. indeholder:

En af de store sygdomsgrupper, eksperimentel behandling, en personlig beretning fra en patient samt "håndtering" af kommunikation med patienter og pårørende.

Modul II afholdes d. 5. november 2008 på hotel Kong Arthur, København.

Nye kurser annonceres på SKA's hjemmeside (www.skaccd.org) samt i SKA NYT.

Mødekalender

Internationale møder

2008

21-24. oktober **EORTC-NCI-AACR International Conference on Molecular Targets and Cancer Therapeutics**
Geneva, Switzerland
www.ecco-org.eu

Brussels, Belgium
Tel: +41-91 973 1994
e-mail: congress@esmo.org

13-15. nov. **Multidisciplinary Symposium in Thoracic Oncology**
Chicago, USA
www.oncologymeetings.org

9-12. juni **Clinical Trial Statistics for Non Statisticians**
Brussels, Belgium

31. juli-4. aug. **13th IASLC World Conference on Lung Cancer**
San Francisco, CA
www.2009worldlungcancer.org

2009

7-9. maj **1st IMPAKT Breast Cancer Conference: Improving Care and Knowledge in Translational Research**

8-12. October **35th ESMO Congress**
www.esmo.org

Nyt fra SKA

SKA Uddannelsesaktiviteter efterår 2008 og forår 2009

Aktivitet	DATO September	Sted	Antal delt. (max.)
Introduktionskursus for yngre læger i klinisk onkologi i Østdanmark	9	Admiral Hotel	10
GCP ved klinisk kræftforskning	23-24	Rungstedgaard	30
Temaeftermiddag for sygeplejersker: "At finde arbejdsglæden i den travle hverdag"	25	Herlev	130
Oktober			
Ph.d. møde – igangværende projekter	1	Hotel Kong Arthur, København	40
2. videnskabelige onkologiske årsmøde i østdanmark: "State of the Art: Melanomer og sarcomer"	9	Rungstedgaard	40-50
Introduktionskursus for yngre læger i klinisk onkologi i Østdanmark	28	Admiral Hotel	10
November			
Palliation: "Fokus på den onkologiske afdelings rammer og muligheder"	3-5	Hotel kong Arthur, København	25-30
Sekretærkursus (modul II)	5	Hotel kong Arthur, København	30
Kursus i klinisk onkologi for medicinalindustrien	10-13	Symbion kongrescenter, Kbh.	20
Ph.d. møde – igangværende projekter	18	Rungstedgaard	40
Årsmøde/Etik	20	Vilvorde, Charlottenlund	200
December			
Workshop for ansatte i de eksperimentelle enheder	1-2	Skjoldenæsholm, Næstved	30
Introduktionskursus for yngre læger i klinisk onk. i Østdk.	15	Admiral Hotel, København	10
Forår 2009			
Januar			
Sekretærkursus – Modul I	14	Hotel Kong Arthur, København	30
Februar			
Sekretærkursus – Modul II	5	Hotel Kong Arthur, København	30
Introduktionskursus for yngre læger i klinisk onk. i østdk.	17	Admiral Hotel, København	10
Marts			
Ph.d. møde – igangværende projekter	18		40
Medical Writing, Publication and Presentation I	26		25
April			
Sorg kursus	16-17	Hotel Kong Arthur, København	30
Introduktionskursus for yngre læger i klinisk onk. i Østdk.	21	Admiral Hotel, København	10
Medical Writing, Publication and Presentation II	23		25
Maj			
Kursus i klinisk onkologi for medicinalindustrien	uge 20		20
Sygeplejetemadag	28	Herlev	150
Juni			
Kost og ernæring	9		
6. Post ASCO Symposium	19	Hilton	