

Glossary A-Z

Orale Wirkstoffe L

Lapatinib - TYVERB®
[Navigation überspringen](#)

Lapatinib ist ein synthetisches, oral-aktives Chinazolin mit einer potentiellen antineoplastischen Aktivität. Lapatinib blockiert reversibel die Phosphorylierung des epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptors (EGFR), ErbB2 und die Erk-1, Erk-2 und AKT Kinasen; es hemmt die Cyclin D Proteinspiegel in humanen Tumorzelllinien und Xenotransplantaten. EGFR und ErbB2 sind am Wachstum verschiedener Tumorarten beteiligt.

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten gemäss Compendium®:

- In Kombination mit Capecitabine zur Behandlung von Patientinnen mit fortgeschrittenem oder metastasierendem Brustkrebs, bei Überexpression von ErbB2 (HER2) mit Progression nach einer vorhergehenden Trastuzumab-Therapie im metastasierten Stadium.

Merkblätter für Patientinnen und Patienten

Link zur Fachinformation des Compendium®:

Medikamenteninformation: [Für den Arzt Patienteninformation](#)

Information des Médicaments: [Info prof.](#) [Info patient](#)

Informazione sul medicamento: [info per il paziente](#)

More information in English:

[Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Link to National Cancer Institute](#)

[Link to Wikipedia](#)

[Link zu PharmaWiki](#)

[Link to European Medicines Agency \(EMEA\)](#)

[Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)](#)

More information for patients:

[Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com](#)

[Tyrosin Kinase Inhibitor](#)

Larotrectinib - VITRAKVI®

According to the NCI website, *larotrectinib sulfate* is an orally available, tropomyosin receptor kinase (Trk) inhibitor, with potential antineoplastic activity. Upon administration, larotrectinib binds to Trk, thereby preventing neurotrophin-Trk interaction and Trk activation, which results in both the induction of cellular apoptosis and the inhibition of cell growth in tumors that overexpress Trk. Trk, a receptor tyrosine kinase activated by neurotrophins, is mutated in a variety of cancer cell types and plays an important role in tumor cell growth and survival. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#)) [Patient information](#)

[Vitrakvi ist zur Behandlung von erwachsenen und pädiatrischen Patienten mit soliden Tumoren indiziert:](#)

- die einen Tumor mit einer NTRK (neurotrophe Tyrosin- Rezeptor-Kinase)-Genfusion ohne bekannter NTRK Resistenzmutation haben und

- deren Tumor metastasiert ist oder bei denen eine chirurgische Resektion wahrscheinlich zu schwerer Morbidität führt und
- die keine zufriedenstellenden Therapieoptionen zur Verfügung oder einen Progress nach vorausgegangener Therapie haben.
- Vitrakvi ist nicht indiziert zur Behandlung von Lymphomen (siehe Rubrik «Eigenschaften/Wirkungen»).

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten gemäss PDR

- For the treatment of neurotrophic receptor tyrosine kinase-positive solid tumors.
NOTE: Larotrectinib has been designated an orphan drug by the FDA for the treatment of solid tumors with NTRK-fusion proteins.
NOTE: Verify the presence of a NTRK gene fusion in the tumor specimen; in clinical studies, identification of positive NTRK gene fusion status was prospectively determined using next generation sequencing or fluorescence in situ hybridization.[63780]
- For the treatment of metastatic or surgically unresectable neurotrophic receptor tyrosine kinase (NTRK) gene fusion-positive solid tumors with no known acquired resistance mutation, in patients with no satisfactory alternative treatments or who have progressed following treatment.

More Information in English:

[**Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Link to National Cancer Institute**](#)

[**Wiki**](#)

[**Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)**](#)

[**Link to European Medicines Agency \(EMEA\)**](#)

[**Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com**](#)

Lazertinib

According to the NCI website, Lazertinib is an orally available third-generation, selective inhibitor of

certain forms of the epidermal growth factor receptor (EGFR) with activating mutations, including the resistance mutation T790M, exon 19 deletions (Del19), and the L858R mutation, with potential antineoplastic activity. Upon administration, lazertinib specifically and irreversibly binds to and inhibits selective EGFR mutants, which prevents EGFR mutant-mediated signaling and leads to cell death in EGFR mutant-expressing tumor cells. Lazertinib may inhibit programmed cell death-1 ligand 1 (PD-L1) and inflammatory cytokines in specific cancer cells harboring certain EGFR mutations. Compared to some other EGFR inhibitors, lazertinib may have therapeutic benefits in tumors with T790M- or L858R-mediated drug resistance. In addition, lazertinib penetrates the blood-brain barrier (BBB). This agent shows minimal activity against wild-type EGFR (wtEGFR), and does not cause dose-limiting toxicities, which occur during the use of non-selective EGFR inhibitors and inhibit wtEGFR. EGFR, a receptor tyrosine kinase (RTK) mutated in many tumor cell types, plays a key role in tumor cell proliferation and tumor vascularization. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#))

More Information in English:

[Inxight: Drugs \(NIH\)](#)

[AdisInsight](#)

[Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Link to National Cancer Institute](#)

LCL161

According to the NCI website SMAC mimetic LCL161 is an orally bioavailable second mitochondrial-derived activator of caspases (SMAC) mimetic and inhibitor of IAP (Inhibitor of Apoptosis Protein) family of proteins, with potential antineoplastic activity. SMAC mimetic LCL161 binds to IAPs, such as X chromosome-linked IAP (XIAP) and cellular IAPs 1 and 2. Since IAPs shield cancer cells from the apoptosis process, this agent may restore and promote the induction of apoptosis through apoptotic signaling pathways in cancer cells. IAPs are overexpressed by many cancer cell types and suppress apoptosis by binding and inhibiting active caspases-3, -7 and -9, which play essential roles in apoptosis (programmed cell death), necrosis and inflammation. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#))

[Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Link to National Cancer Institute](#)

Inhibitor of apoptosis

Lenalidomid - REVCLIMID®

Lenalidomid ist ein Thalidomid-Analogon mit einer potentiellen antineoplastischen Aktivität. Lenalidomid hemmt die TNF-alpha-Produktion, stimuliert T-Zellen, reduziert den Serumspiegel der Zytokine VEGF (vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor) und bFGF (basischer Fibroblastenwachstumsfaktor) und hemmt die Angiogenese. Dieses Mittel fördert auch den Unterbruch des Zellzyklus in der G1-Phase und die Apoptose von Krebszellen.

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten gemäss Compendium®:

- Revlimid in Kombination mit Bortezomib und Dexamethason ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit unbehandeltem multiplem Myelom.
- Revlimid ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit multiplem Myelom als Erhaltungstherapie nach autologer Stammzelltransplantation.
- Revlimid in Kombination mit Dexamethason oder Revlimid in Kombination mit Melphalan und Prednison, jeweils gefolgt von einer Revlimid Erhaltungstherapie, ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit unbehandeltem multiplem Myelom, die nicht transplantierbar sind.
- Revlimid in Kombination mit Dexamethason ist indiziert zur Behandlung von Patienten mit multiplem Myelom, die wenigstens eine vorangegangene medikamentöse Therapie erhalten haben.
- Revlimid ist indiziert zur Behandlung von Patienten mit transfusionsabhängiger Anämie infolge von myelodysplastischem Syndrom mit niedrigem oder intermediärem Risiko 1 in Verbindung mit einer zytogenetischen Deletion 5q-Anomalie mit oder ohne weitere zytogenetische Anomalien.
- Revlimid ist indiziert zur Behandlung von Patienten mit rezidiviertem oder refraktärem Mantelzell-

Lymphom (MCL) nach vorangegangener Therapie, welche Bortezomib und Chemotherapie/Rituximab umfasste.

- Revlimid in Kombination mit Rituximab (Anti-CD20-Antikörper) ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit einem rezidivierten oder refraktären folliculären Lymphom (Grad 1-3A) (siehe «Eigenschaften/Wirkungen»)

Merkblätter für Patientinnen und Patienten

Link zur Fachinformation des Compendium®z:

Medikamenteninformation: [Für den Arzt Patienteninformation](#)

Information des Médicaments: [Info prof.](#) [Info patient](#)

Informazione sul medicamento: [info per il paziente](#)

More information in English:

[**Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Link to National Cancer Institute**](#)

[**Link to Wikipedia**](#)

[**Link zu PharmaWiki**](#)

[**Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)**](#)

[**Link to European Medicines Agency \(EMEA\)**](#)

More information for patients:

[**Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com**](#)

[**Monoclonal Antibodies**](#)

Lenvatinib – KISPLYX®; LENVIMA®

According to the NCI website, lenvatinib mesylate is a synthetic, orally available inhibitor of vascular endothelial growth factor receptor 2 (VEGFR2, also known as KDR/FLK-1) tyrosine kinase with potential antineoplastic activity. Lenvatinib mesylate blocks VEGFR2 activation by VEGF, resulting in inhibition of the VEGF receptor signal transduction pathway, decreased vascular endothelial cell migration and proliferation, and vascular endothelial cell apoptosis. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#))

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten für Kisplyx gemäss Compendium®

- Kisplyx ist indiziert in Kombination mit Everolimus zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit fortgeschrittenem Nierenzellkarzinom (RCC) nach einer vorhergehenden, gegen den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor (VEGF) gerichteten Behandlung.

[**Link zur Fachinformation von Compendium.ch®**](#)

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten für Lenvima® gemäss Compendium®

- *Differenziertes Schilddrüsenkarzinom (DTC)*

Lenvima ist indiziert für die Behandlung von Patienten mit Radiojod-refraktärem, lokal fortgeschrittenem oder metastasierendem, progradientem, differenziertem Schilddrüsenkarzinom.

- *Hepatozelluläres Karzinom (HCC)*

Lenvima ist indiziert zur Erstlinien-Therapie von Patienten mit fortgeschrittenem oder nicht-resezierbarem Leberzellkarzinom (siehe Abschnitt «Klinische Wirksamkeit»).

[Link zur Fachinformation von Compendium.ch®](#)

[**Merkblätter für Patientinnen und Patienten**](#)

More Information in English:

[**Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health**](#)

[**Link to National Cancer Institute**](#)

[**Wiki**](#)

[**Link zu PharmaWiki**](#)

[**Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)**](#)

Link to European Medicines Agency (EMEA):

- [Human medicine European public assessment report \(EPAR\): Kisplyx](#)

- [Human medicine European public assessment report \(EPAR\): Lenvima](#)

[**Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com**](#)

Letrozol - FEMARA® plus diverse Generika

Letrozol ist ein nicht-steroidaler Inhibitor der Östrogensynthese mit antineoplastischer Aktivität. Als Aromatasehemmer der dritten Generation wirkt Letrozol selektiv und hemmt reversibel die [Aromatase](#), was zur Wachstumshemmung von Östrogen-abhängigen Brustkrebs-Zellen führen kann. Aromatase ist ein Cytochrom P-450 Enzym, das im endoplasmatische Retikulum der Zellen vieler Gewebe lokalisiert ist, einschließlich denen des prämenopausalen Ovars, der Leber und der Brust, katalysiert die Aromatisierung

von Androstendion und Testosteron zu Östron und Östradiol, dem letzten Schritt in der Östrogen Biosynthese.

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten gemäss Compendium®:

- Adjuvante Behandlung von postmenopausalen Frauen mit fröhem Mammakarzinom (Estrogen- oder Progesteronrezeptorstatus positiv oder unbekannt).
- Adjuvante Behandlung von postmenopausalen Frauen mit fröhem Mammakarzinom (Estrogen- oder Progesteronrezeptorstatus positiv oder unbekannt), welche eine adjuvante Therapie mit Tamoxifen von 5 Jahren erhalten haben (erweiterte adjuvante Therapie).
- Behandlung des fortgeschrittenen Mammakarzinoms bei postmenopausalen Frauen mit Estrogen- oder Progesteron-positivem oder mit unbekanntem Rezeptorstatus, wobei die Postmenopause physiologisch oder nach einem künstlichen Eingriff eingetreten sein kann.

Merkblätter für Patientinnen und Patienten

Link zur Fachinformation des Compendium®:

Medikamenteninformation: [Für den Arzt Patienteninformation](#)

Information des Médicaments: [Info prof.](#) [Info patient](#)

Informazione sul medicamento: [info per il paziente](#)

More information in English:

[Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Link to National Cancer Institute](#)

[Link to Wikipedia](#)

[Link zu PharmaWiki](#)

[Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)](#)

More information for patients:

[Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com](#)

Lorlatinib - LORVIQUA®

According to the NCI website, lorlatinib is an orally available, ATP-competitive inhibitor of the receptor tyrosine kinases, anaplastic lymphoma kinase (ALK) and C-ros oncogene 1 (Ros1), with potential antineoplastic activity. Upon administration, lorlatinib binds to and inhibits both ALK and ROS1 kinases. The kinase inhibition leads to disruption of ALK- and ROS1-mediated signaling and eventually inhibits tumor cell growth in ALK- and ROS1-overexpressing tumor cells. In addition, lorlatinib is able to cross the blood brain barrier. ALK belongs to the insulin receptor superfamily and plays an important role in nervous system development; ALK dysregulation and gene rearrangements are associated with a series of tumors. ROS1, overexpressed in certain cancer cells, plays a key role in cell growth and survival of cancer cells. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#))

Indikationen/Anwendungsmöglichkeiten gemäss Compendium®:

- Lorviqua kann angewendet werden zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit Anaplastische-Lymphom-Kinase (ALK)-positivem, metastasiertem nicht kleinzelligem Lungenkarzinom (non small cell lung cancer, NSCLC) nach Progression unter vorangegangener Behandlung mit mindestens zwei ALK-Tyrosinkinaseinhibitoren (TKI).

Merkblätter für Patientinnen und Patienten (Stand 6.4.20: noch nicht erhältlich)

Link zur Fachinformation des Compendium®:

Medikamenteninformation: [Für den Arzt Patienteninformation](#)

More information in English:

[Link to Drug Information Portal, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Link to National Cancer Institute](#)

[Link to Wikipedia](#)

[Link zu PharmaWiki](#)

[Link to European Medicines Agency \(EMEA\)](#)

[Link to Physicians Desk Reference \(PDR\)](#)

More information for patients:

[Link to MedlinePlus, a service of the U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health](#)

[Info for Patients presented by Scott Hamilton from Chemocare.com](#)

Loxo-305

According to the NCI website BTK inhibitor LOXO-305 is an orally available, selective, non-covalent Bruton's tyrosine kinase (BTK) inhibitor with potential antineoplastic activity. Upon oral administration, BTK inhibitor LOXO-305 selectively and reversibly binds to BTK. This prevents both the activation of the B-cell antigen receptor (BCR) signaling pathway and BTK-mediated activation of downstream survival pathways, thereby inhibiting the growth of malignant B cells that overexpress BTK. Reversible binding of LOXO-305 may preserve antitumor activity in the presence of certain acquired resistance mutations, including C481 mutated BTK, and limit toxicity associated with inhibition of other non-BTK kinases. BTK, a member of the Src-related BTK/Tec family of cytoplasmic tyrosine kinases, is overexpressed or mutated in B-cell malignancies; it plays an important role in the development, activation, signaling, proliferation and survival of B lymphocytes. Check for [active clinical trials](#) using this agent. ([NCI Thesaurus](#))

[Link to National Cancer Institute](#)

[BTK inhibitor](#)