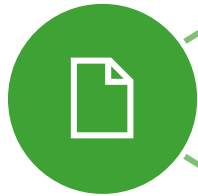


Bearbeitungshinweise



Um zur nächsten Folie zu gelangen und um die Darstellung aller Animationen zu gewährleisten, **klicken Sie bitte in die „Hauptfolie“** und nicht in die Gliederung!



Falls sich dieses Icon auf den Folien befindet, sehen Sie unter **„Anhänge“** die entsprechenden Inhalte. Die „Anhänge“ finden Sie oben rechts.



Falls sich dieses links dargestellte Icon auf den Folien befindet, sehen Sie unter **„Notizen“** die entsprechenden Foliennotizen des/der Referenten_in hinterlegt. Sie finden die „Notizen“ oben rechts.



Befindet sich neben einer Grafik, einer Tabelle o. ä. das links dargestellte Lupen-Symbol, so erscheint per Klick auf das entsprechende Objekt eine **vergrößerte Ansicht** bzw. eine **Animation**!

Präambel

Die onlinebasierte Fortbildung richtet sich insbesondere an ärztliche Mitarbeitende aus zertifizierten Brustkrebszentren und Gynäkologischen Krebszentren, die eine Kooperation mit einem Zentrum für familiären Brust- und Eierstockkrebs anstreben oder bereits abgeschlossen haben. Als Teilnehmende an der onlinebasierten Fortbildung erhalten Sie alle relevanten Informationen und Lerninhalte, die für Ihre Kooperation und Ihre aktive Beteiligung an der Aufklärung zur genetischen Untersuchung Ihrer Patientinnen und Patienten nötig sind.

Die onlinebasierte Fortbildung besteht aus zwei Teilen: aus Online-Vorträgen sowie einer Hospitation in einem Zentrum für familiären Brust- und Eierstockkrebs. Im Anschluss an die Vorträge bieten wir Ihnen eine kurze Wissensabfrage an, bei der eine Rate von 70 % richtiger Antworten erforderlich ist. Nach erfolgreicher Teilnahme an den Vorträgen und der Wissensabfrage wird Ihnen innerhalb weniger Tage eine Bestätigung an Ihre E-Mail-Adresse zugesandt. Bitte bringen Sie diese Bestätigung sowie das Formular zum Hospitationsnachweis (auf der Lernplattform zu finden) zur Hospitation in dem Zentrum für familiären Brust- und Eierstockkrebs mit, mit dem Ihre Klinik einen Kooperationsvertrag abschließen möchte bzw. bereits abgeschlossen hat. Die Terminabstimmung für die Hospitationen können Sie selbst flexibel vornehmen (Kontaktdaten der Zentren finden Sie auf der Lernplattform). Im Anschluss an die Hospitation können Sie sich dann mit dem unterschriebenen und eingescannten Dokument „Hospitationsnachweis“ bei der Deutschen Krebsgesellschaft e. V. melden, um das finale Zertifikat zu erhalten, das 2 Jahre gültig ist (Kontaktdaten auf der Lernplattform).

Das Vorliegen eines gültigen Zertifikats bei mindestens einer ärztlichen Mitarbeiterin bzw. einem ärztlichen Mitarbeiter ist eine der Voraussetzungen für den Abschluss bzw. die Aufrechterhaltung eines Kooperationsvertrages mit einem Zentrum für familiären Brust- und Eierstockkrebs .

Wir hoffen, dass Ihnen unser neues Lernformat gefällt und wünschen Ihnen eine interessante Fortbildung und viel Erfolg!



Genetische Risikofaktoren

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Eric Hahnen, MBA, Dipl.-Biol.

Deutsches Konsortium Familiärer Brust- und Eierstockkrebs
Uniklinik Köln

Lernziele

Nach erfolgreicher Absolvierung dieses Lernmoduls...

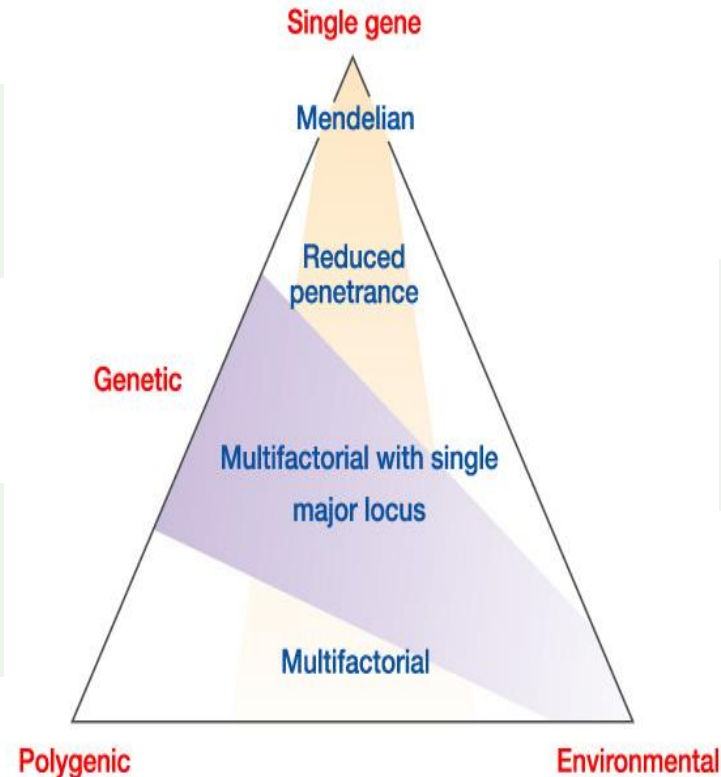
- verstehen Sie das Konzept der „multifaktoriellen Erkrankungen“.
 - kennen Sie die klinisch relevanten Risikogene für Brust- und Eierstockkrebs.
 - kennen Sie den Einfluss von Niedrigrisiko-Varianten auf die Erkrankungsrisiken.
 - kennen Sie den Nutzen des „polygenic risk scores“ (PRS) für die individuelle Risikoberechnung.
-

Genetik, Lebensstil und nicht-genetische Risikofaktoren:

Brust- und Eierstockkrebs sind multifaktorielle Erkrankungen

Mutationen in Risikogenen:
monogen, eher selten, moderate
bis hohe Erkrankungsrisiken

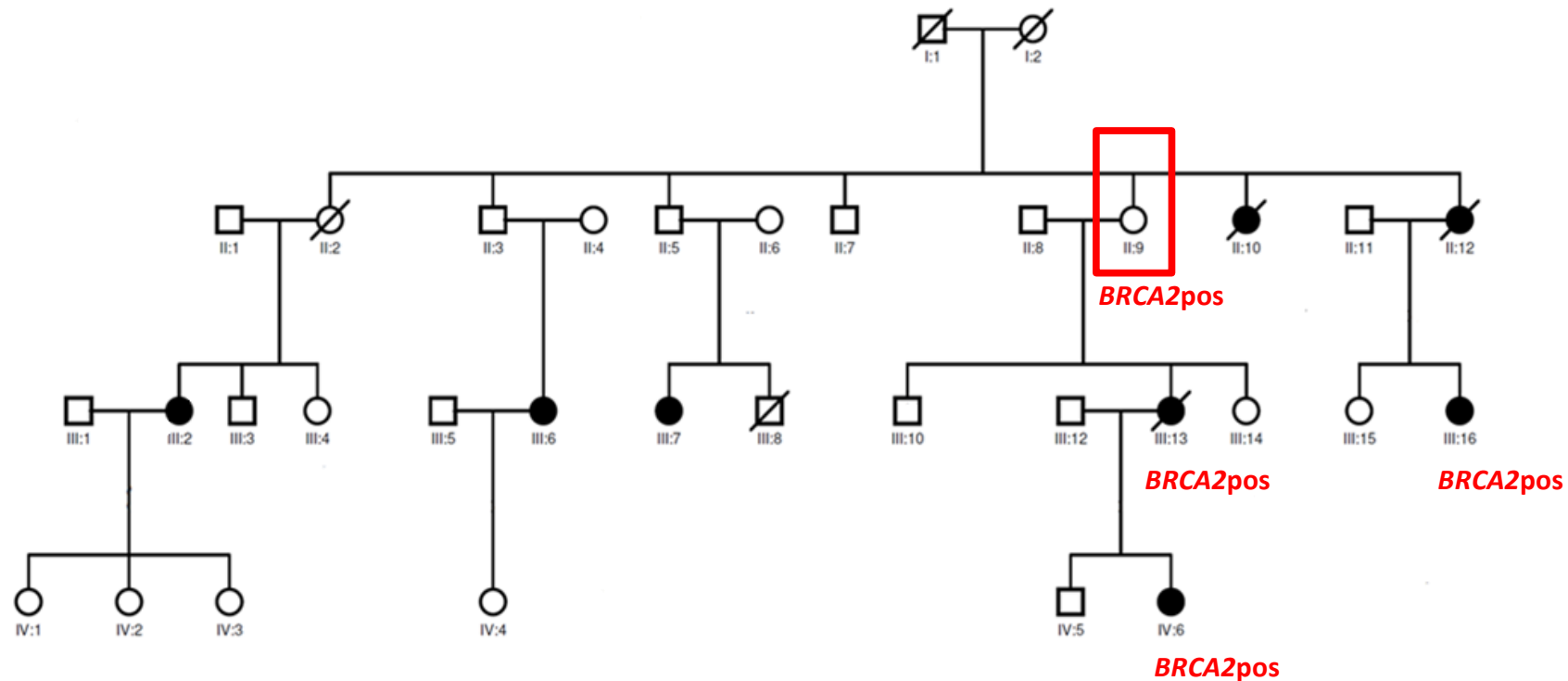
Niedrigrisiko-Varianten: polygen,
häufig, jeweils geringer Einfluss
auf die Erkrankungsrisiken



Lebensstil,
nicht-
genetische
Faktoren

Definition: Von multifaktoriellen Erkrankungen spricht man dann, wenn Krankheiten von mehreren Einflüssen abhängen, z.B. vom Zusammenspiel mehrerer Gene (polygen) und/oder von verschiedenen exogenen Faktoren.

Vererbungsmodus: Autosomal dominant mit reduzierter Penetranz

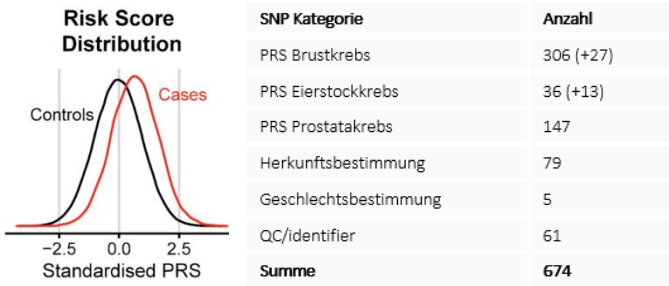


Definition: Unter Penetranz wird die prozentuale Wahrscheinlichkeit verstanden, mit der ein bestimmter Genotyp zur Ausbildung des zugehörigen Phänotyps führt. Hintergrund einer unvollständigen Penetranz (< 100 %) können modifizierende Gene oder Umwelteinflüsse sein.

TruRisk® v3 Genpanel (34 Gene)

Keimbahnanalytik

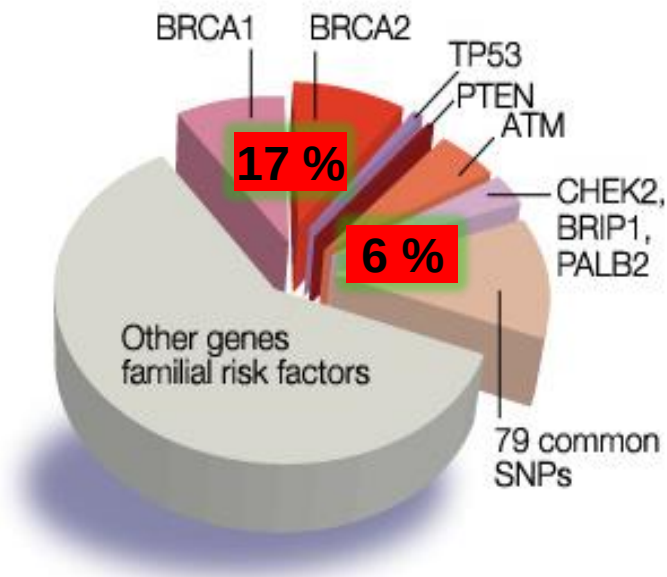
ATM	BARD1	BRCA1	BRCA2	BRIP1	CDH1	CHEK2	PALB2
PTEN	RAD51C	RAD51D	STK11	TP53	EPCAM	MLH1	MSH2
MSH6	PMS2	SMARCA4	APC	CDKN2A	FAM175A	FANCC	FANCM
HOXB13	MEN1	MRE11A	MUTYH	NBN	NF1	NTHL1	POLD1
POLE	RAD50						



- 13 „Kerngene“ für Brust- und/oder Eierstockkrebs
- 6 „erweiterte Kerngene“, indikationsbezogene Testung (SCCOHT, V.a. Lynch)
- 15 Tumorprädispositionsgene (AD, AR) mit unklarer Assoz. mit Brust- und/oder Eierstockkrebs

Mutationsprävalenzen in den Kernen

Indexpatientinnen mit **Brustkrebs**; Einschlusskriterien für die genetische Testung erfüllt



Kast K et al.: Prevalence of *BRCA1/2* germline mutations in 21401 families with breast and ovarian cancer. *J Med Genet.* 2016 Jul;53(7):465-71.

8 weitere Kerngene (*ATM, BARD1, CDH1, CHEK2, PALB2, RAD51C, RAD51D, TP53*) disponieren für Brustkrebs; 2,5 % der Patientinnen tragen Mutationen im *CHEK2*-Gen, gefolgt von *ATM* (1,5 %) und *PALB2* (1,2 %). Alle übrigen Risikogene sind seltener mutiert (jeweils $\leq 0,5$ %).

BC index patients				
Gene	All, n = 5589 (%)	Bilateral BC, n = 629 (%)	Unilateral BC, n = 4960 (%)	Bilateral vs. unilateral BC OR (95% CI, P*)
ATM	81 (1.45)	10 (1.59)	71 (1.43)	1.11 (0.57–2.17, 0.7229)
CDH1	8 (0.14)	1 (0.16)	7 (0.14)	1.13 (0.14–9.17, 1.0000)
CHEK2*	138 (2.47)	20 (3.18)	118 (2.38)	1.35 (0.83–2.18, 0.2196)
CHEK2, c.1100del	79 (1.41)	16 (2.54)	63 (1.27)	2.03 (1.17–3.53, 0.0180)
PALB2	68 (1.22)	14 (2.23)	54 (1.09)	2.07 (1.14–3.75, 0.0201)
RAD51C	11 (0.20)	1 (0.16)	10 (0.20)	0.79 (0.10–6.17, 1.0000)
RAD51D	6 (0.11)	1 (0.16)	5 (0.10)	1.58 (0.18–13.53, 0.5116)
TP53	17 (0.30)	5 (0.79)	12 (0.24)	3.30 (1.16–9.41, 0.0348)

Study sample	<i>BARD1</i>	Heterozygous carriers/number of tested individuals	Carrier frequency (%)	OR	95% CI	P value (Fisher's exact test)
ExAC NFE nonTCGA		26/27,173	0.10	/	/	/
FLOSSIES		8/7325	0.11	/	/	/
GMCs		2/2767	0.07	/	/	/
All controls		36/37,265	0.10	/	/	/
Familial BC index patients		23/4469	0.51	5.35 ^A	3.17–9.04	< 0.00001

Hauke J et al.: Gene panel testing of 5589 *BRCA1/2*-negative index patients with breast cancer in a routine diagnostic setting: results of the German Consortium for Hereditary Breast and Ovarian Cancer. *Cancer Med.* 2018 Apr;7(4):1349-1358.

Weber-Lassalle N et al.: Germline Loss-Of-Function Variants in the *BARD1* Gene Are Associated With Early-Onset Familial Breast Cancer but Not Ovarian Cancer. *Breast Cancer Res.* 2019; 21: 55.

Breast Cancer Risk Genes

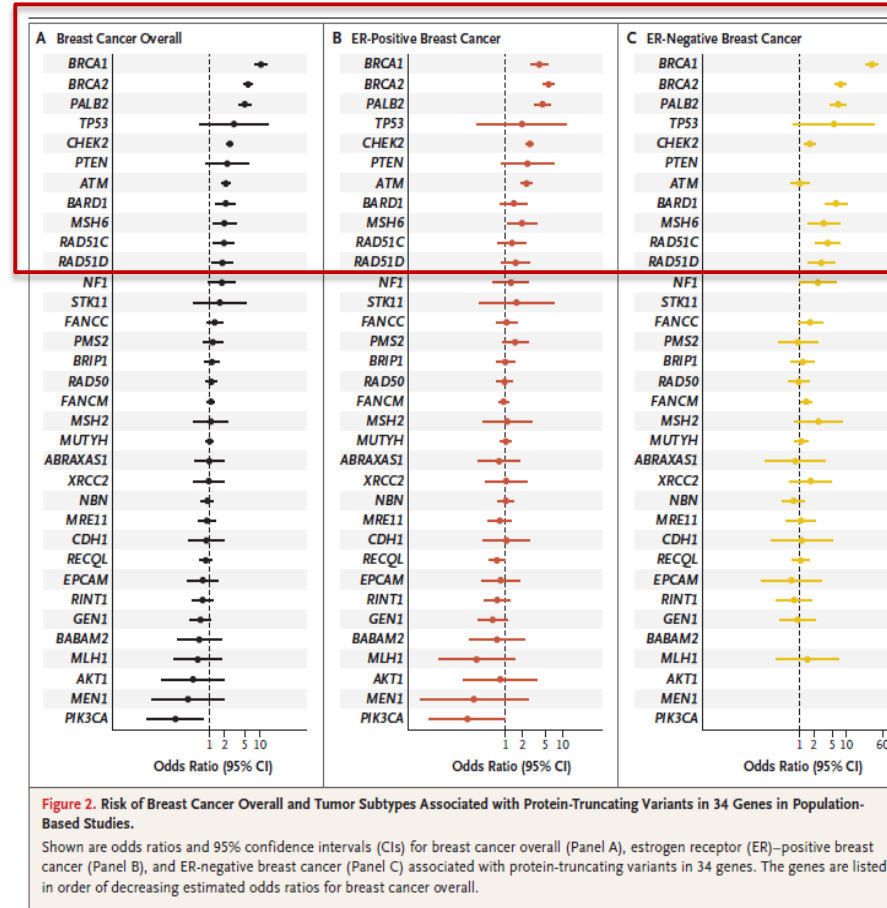
The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

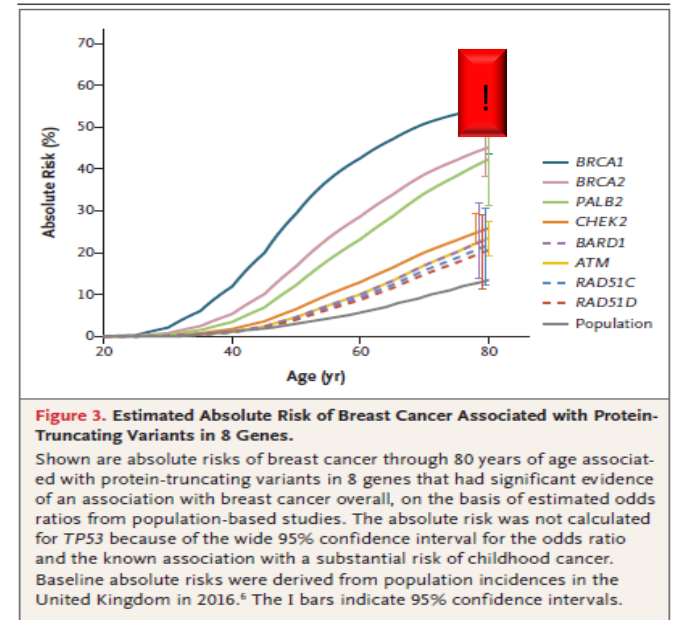
Breast Cancer Risk Genes — Association Analysis in More than 113,000 Women

Breast Cancer Association Consortium*

This article was published on January 20, 2021, at NEJM.org.



ATM und CHEK2 vor allem Östrogenrezeptor positiv; BARD1, BRCA1, BRCA2, PALB2, RAD51C, und RAD51D, vor allem Östrogenrezeptor negativ

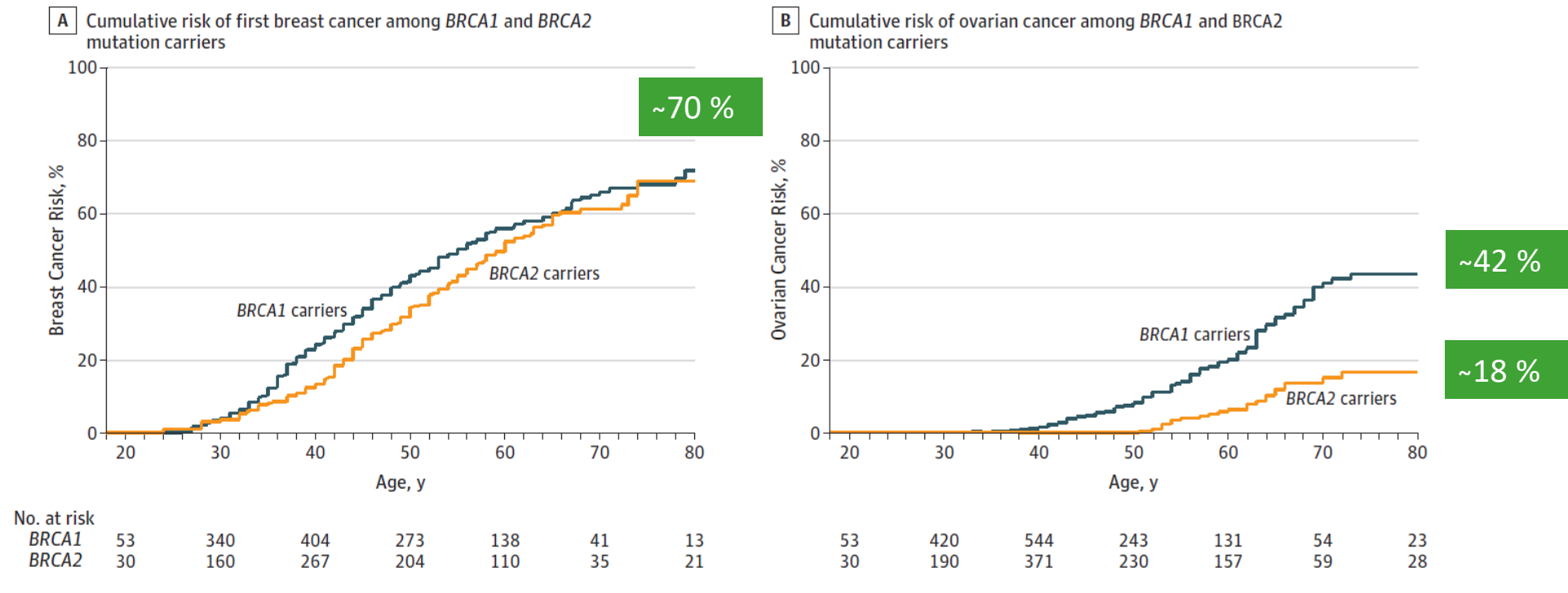


Altersabhängige Erkrankungsrisiken für *BRCA1/2* Mutationsträgerinnen

Research **Original Investigation**

Risks of Breast, Ovarian, and Contralateral Breast Cancer Among *BRCA* Mutation Carriers

Figure 2. Estimated Cumulative Risks of Breast and Ovarian Cancer in Mutation Carriers



Kaplan-Meier estimates of cumulative risks of breast and ovarian cancers. In the breast cancer analysis, women were censored at risk-reducing bilateral mastectomy. In the ovarian cancer analysis, women were censored for risk-reducing salpingo-oophorectomy. Number at risk indicates the number

of women who remained at risk at the end of the 10-year age category (eg, in panel A, there were 138 women with *BRCA1* mutations still at risk of breast cancer at the end of the age 50-60 years period). The earliest follow-up started at age 18 years.

Mutationsprävalenzen in den Kerngenen

Indexpatientinnen mit Eierstockkrebs; Einschlusskriterien für die genetische Testung erfüllt

Hohe *BRCA1/2* Mutationsprävalenzen in familiären Fällen (> 30 %), singulär (> 10 %); Für den Eierstockkrebs disponieren neben *BRCA1/2*, *BRIP1*, *RAD51C/D* auch Mutationen in einigen Lynch-Genen

Lilyquist, J. et al. Frequency of mutations in a large series of clinically ascertained ovarian cancer cases tested on multi-gene panels compared to reference controls. *Gynecol Oncol*, 2017 Nov 147(2), 375-380.

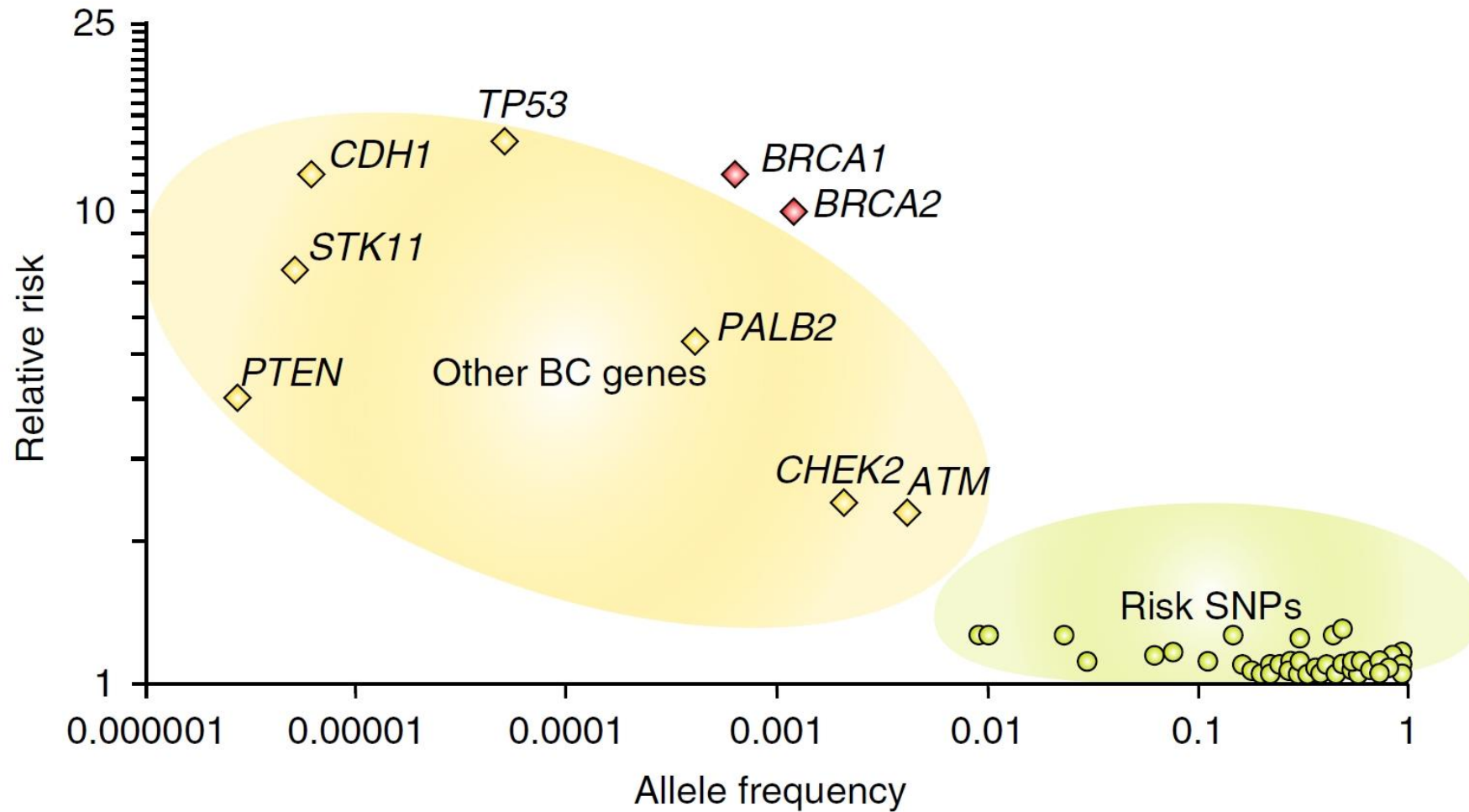
Gene	ExAC-NFE controls ^a	Cases with personal/family history of colorectal cancer removed (n = 5590)					
	Control AF	Case AC	Case AN	Case AF	SRR	95% CI	p-Value
BRCA1	0.00152	190	10,824	0.01755	11.52	9.94–13.28	2.30×10^{-127}
BRCA2	0.00210	189	10,824	0.01746	8.33	7.18–9.60	1.30×10^{-102}
BRIP1	0.00092	45	9200	0.00489	5.30	3.87–7.09	1.30×10^{-17}
MSH2	0.00011	9	10,576	0.00085	7.63	3.49–14.48	8.49×10^{-6}
MSH6	0.00063	20	10,576	0.00189	3.00	1.83–4.64	4.50×10^{-5}
RAD51C	0.00068	29	9200	0.00315	4.62	3.09–6.64	7.30×10^{-11}
RAD51D	0.00015	9	8478	0.00106	7.02	3.21–13.34	1.63×10^{-5}

Dominguez-Valentin et al. Cancer risks by gene, age, and gender in 6350 carriers of pathogenic mismatch repair variants: findings from the Prospective Lynch Syndrome Database. *International Journal of Cancer*, 2020 Jul 24.

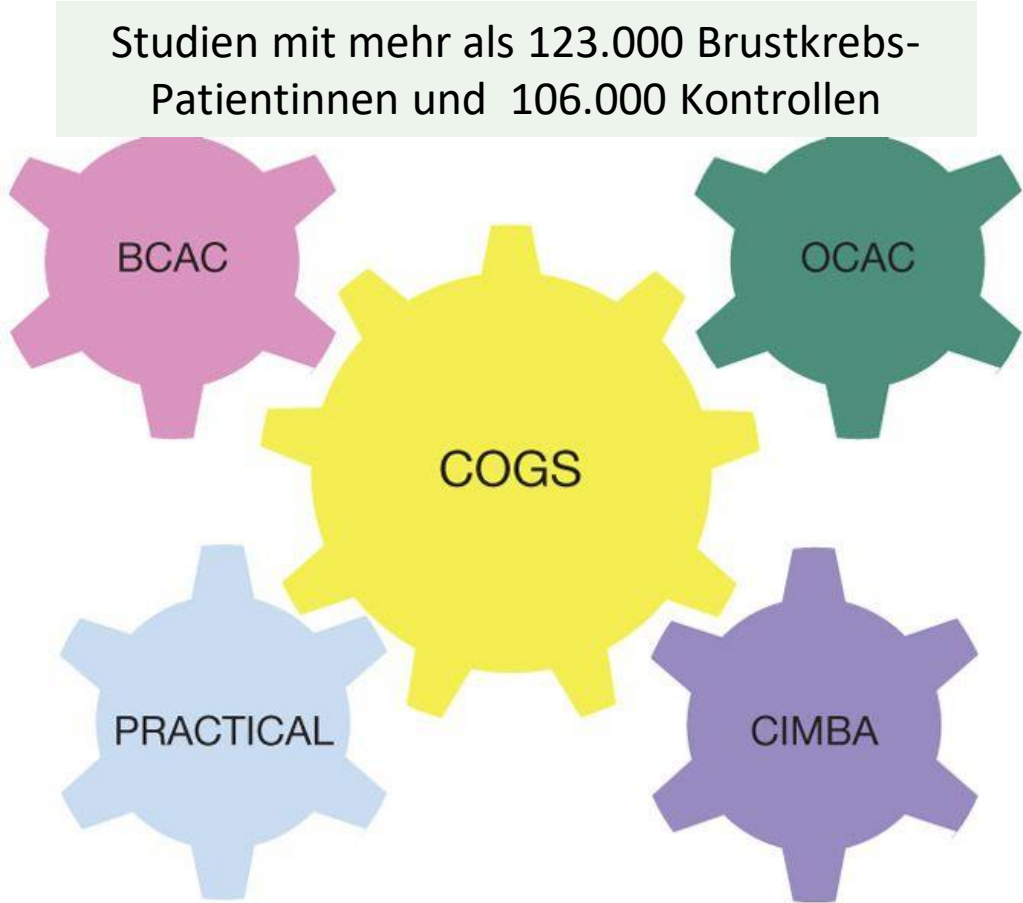
***MLH1*: 11.0 (7.4–19.7) %**
***MSH2*: 17.4 (11.8–31.2) %**
***MSH6*: 10.8 (3.7–38.6) %**
***(PMS1)*: 3.0 (0.5–43.3) %**

Eierstockkrebs-Risiken (bis zum 75. Lebensjahr) bei Vorliegen von Keimbahnmutationen in den mismatch repair Genen; Daten auf der Grundlage der „Prospective Lynch Syndrome Database“; 51.646 Beobachtungsjahre;

Risikogene und Niedrigrisiko-Varianten für Brustkrebs



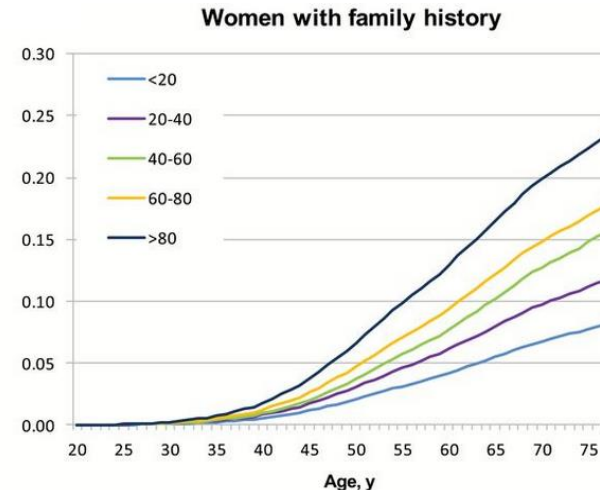
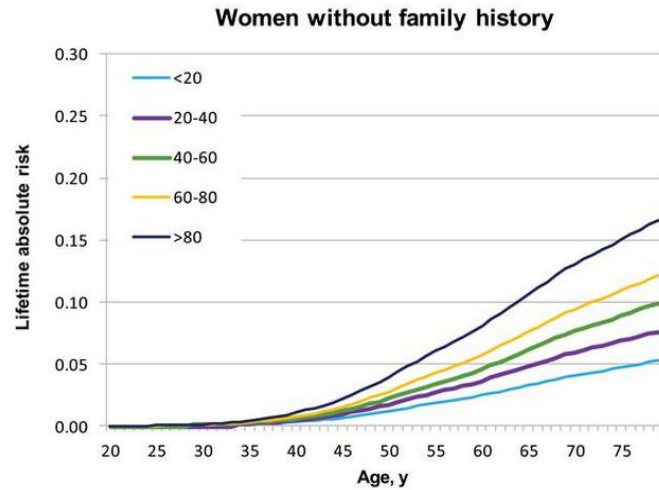
Genomweite Assoziationsstudien (GWAS): Identifizierung von Niedrigrisiko-Varianten



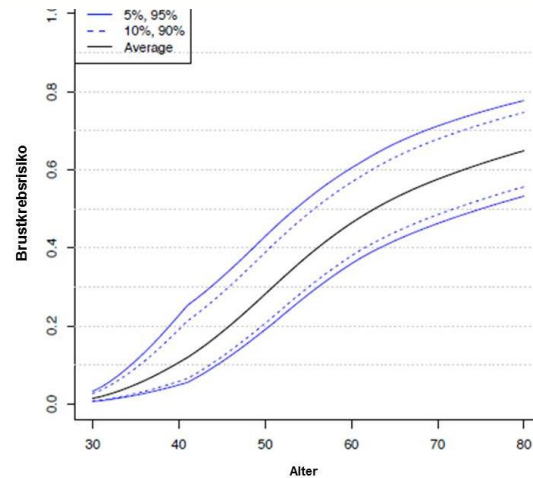
rs-nummer	Referenz Allel	Effekt Allel	Log odds ratio
rs72755295	A	G	0.14
rs4849887	G	A	-0.10
rs4442975	G	T	-0.14
rs6828523	C	A	-0.11
rs56963355	G	T	-0.11
rs10941679	A	G	0.12
rs889312	A	C	0.12
rs9397437	G	A	0.15
rs2943559	A	G	0.12
rs865686	A	C	-0.11
rs11814448	A	C	0.23
rs10995190	G	A	-0.15
rs35054928	-	C	0.24
rs45631563	T	A	-0.22
rs11571833	T	A	0.23
rs4784227	C	T	0.23

$$PRS_i = \sum_{j=1}^N \beta_j g_{ij} \text{ with } g \in \{0, 1, 2\},$$

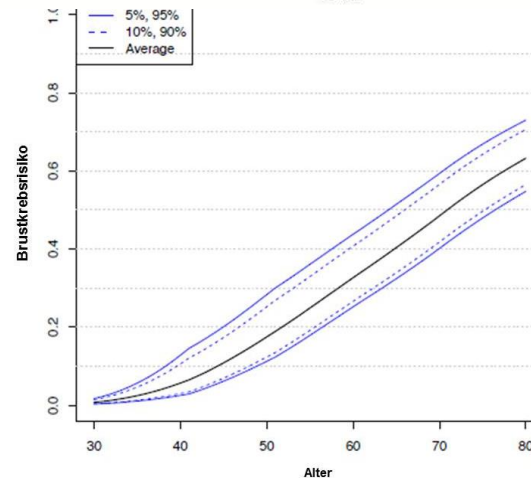
Einfluss des „polygenic risk scores“ (PRS) auf die Brustkrebs-Erkrankungsrisiken



Altersabhängige Risiken für weiblichen Brustkrebs in Abhängigkeit vom berechneten PRS, 77 SNPs (modifiziert nach: Mavaddat et al., 2015)



BRCA1 Mutationsträgerinnen

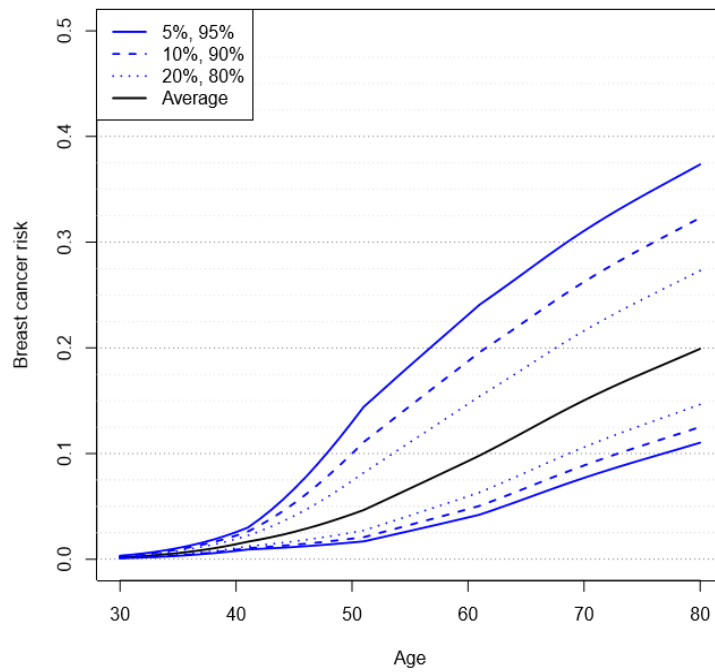


BRCA2 Mutationsträgerinnen

Altersabhängige Risiken für weiblichen Brustkrebs in Abhängigkeit vom berechneten PRS, 88 SNPs (modifiziert nach: Kuchenbäcker et al., 2017) für Frauen mit einer *BRCA1*- oder *BRCA2*-Mutation.

Überprüfung des „PRS-Modells“ in einer GWAS-unabhängigen, klinischen Studienkohorte

- 760 Frauen mit einer *CHEK2*-Keimbahnmutation (nur PTVs)
- 561 erkrankt (davon 74 metachron-kontralateral), 199 gesund
- rekrutiert zwischen 1997-2018; 17 FBREK-Zentren



JNCI | Natl Cancer Inst (2021) 00(0): djaa203

doi: 10.1093/jnci/djaa203

First published online 29 December 2020

Article

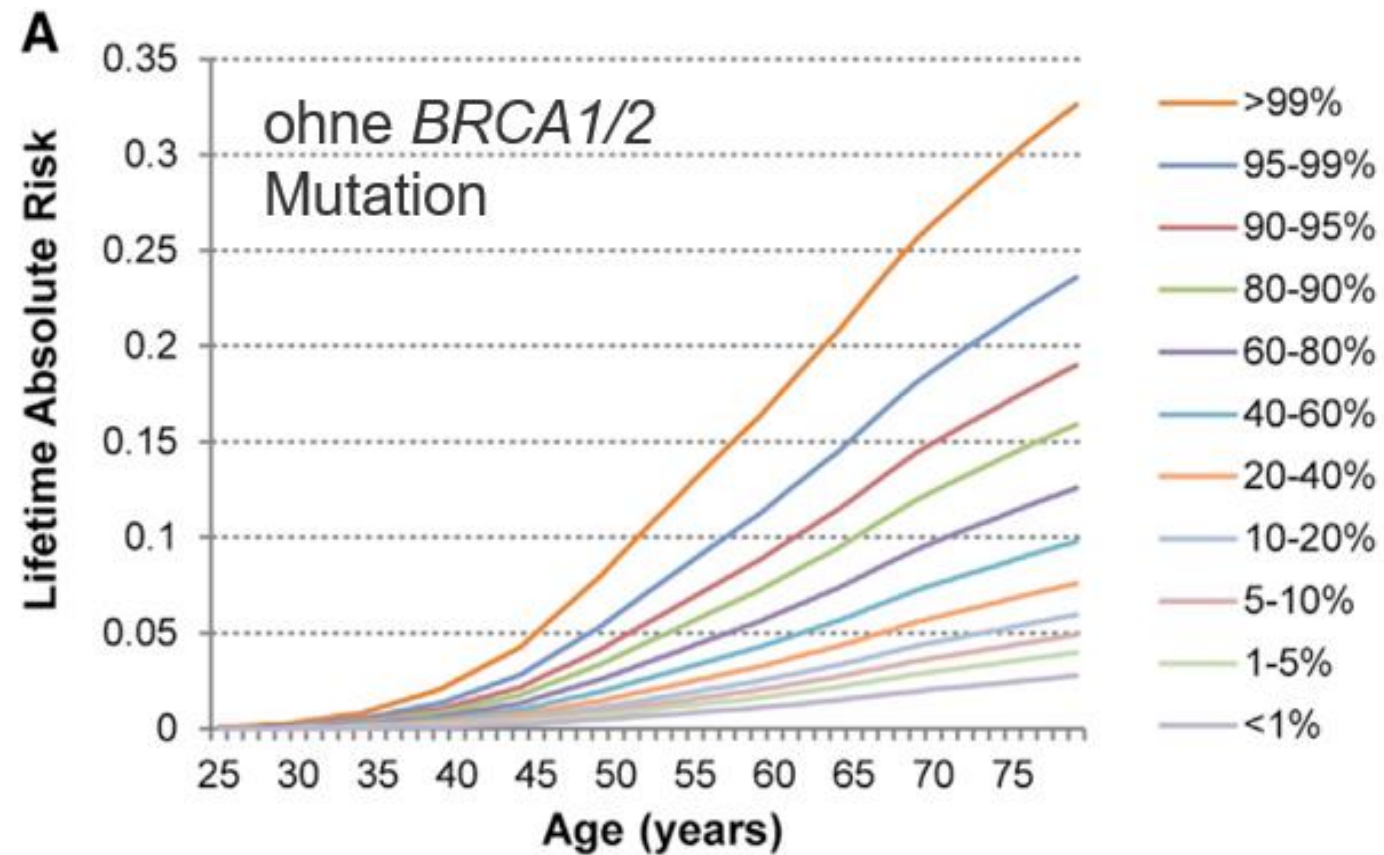
Performance of Breast Cancer Polygenic Risk Scores in 760 Female *CHEK2* Germline Mutation Carriers

Julika Borde, MSc,^{1,†} Corinna Ernst , MSc,^{1,†} Barbara Wappenschmidt, PhD,¹ Dieter Niederacher, PhD,² Konstantin Weber-Lassalle, MSc,¹ Gunnar Schmidt, PhD,³ Jan Hauke , PhD,¹ Anne S. Quante , MD,⁴ Nana Weber-Lassalle, PhD,¹ Judit Horváth, MD,⁵ Esther Pohl-Rescigno, PhD,¹ Norbert Arnold, PhD,⁶ Andreas Rump, PhD,⁷ Andrea Gehrig, MD,⁸ Julia Hentschel, PhD,⁹ Ulrike Faust, PhD,¹⁰ Véronique Dutrannoy, Dipl.-Ing,¹¹ Alfons Meindl, PhD,¹² Maria Kuzyakova, MSc,¹³ Shan Wang-Gohrke, PhD,¹⁴ Bernhard H. F. Weber , PhD,^{15,16} Christian Sutter, PhD,¹⁷ Alexander E. Volk, MD,¹⁸ Olga Giannakopoulou , PhD,^{19,20} Andrew Lee , MSc,²¹ Christoph Engel , MD,²² Marjanka K. Schmidt , PhD,²³ Antonis C. Antoniou, PhD,²¹ Rita K. Schmutzler, MD,^{1,†} Karoline Kuchenbaecker , PhD,^{19,20,†} Eric Hahnen , PhD^{1,*,†}

Erkrankungswahrscheinlichkeit für *CHEK2*
Mutationsträgerinnen bis zum 50. Lebensjahr:
11 % vs. 3 %; bis zum 80. Lebensjahr: 33 % vs 13 %



Weiterentwicklung des „PRS-Modells“, 313 SNPs



Einfluss des „polygenic risk scores“ (PRS) auf das kontralaterale Brustkrebsrisiko bei *BRCA1/2* Mutationsträgerinnen

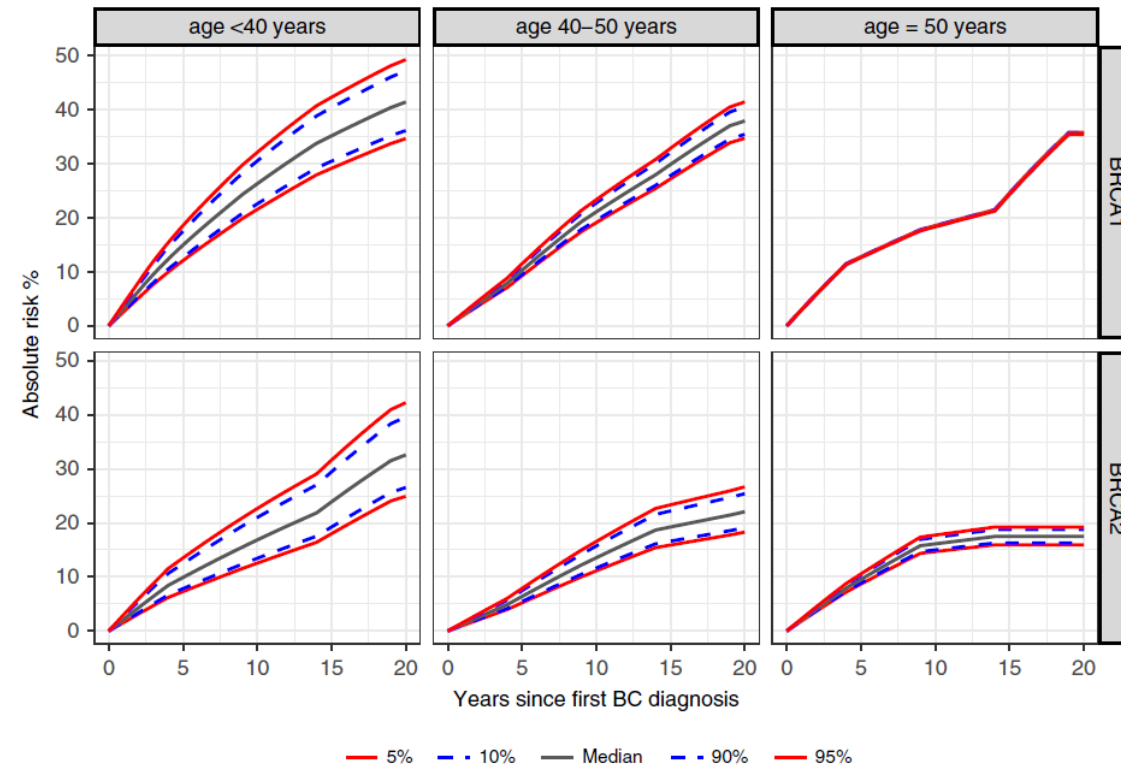
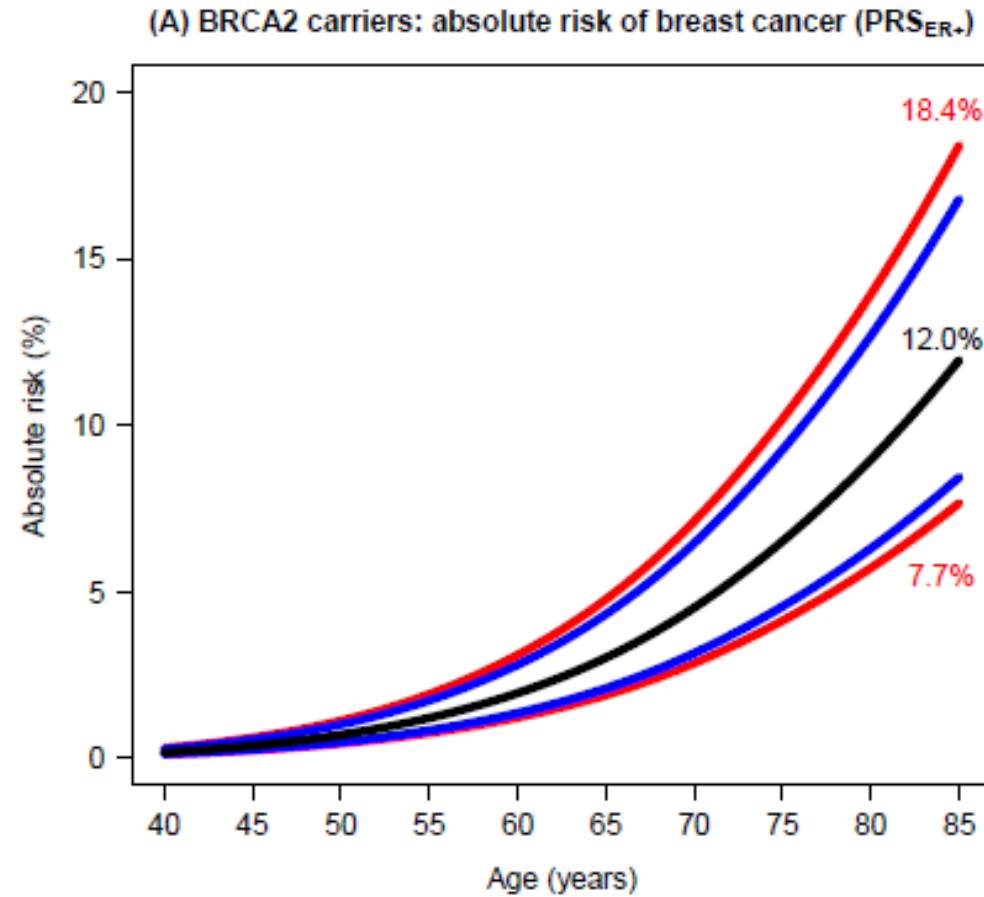


Fig. 3 Absolute contralateral breast cancer risk by PRS percentiles per age category of the first breast cancer diagnosis for *BRCA1* and *BRCA2* heterozygotes. Predicted absolute contralateral breast cancer risks by percentile of the continuous ER-negative PRS₃₁₃ for *BRCA1* heterozygotes and ER-positive PRS₃₁₃ for *BRCA2* heterozygotes. The assumed contralateral breast cancer incidences were from a study that estimated breast cancer incidence in a large prospective cohort of *BRCA1* and *BRCA2* heterozygotes.²⁰ The age categories were based on the age at diagnosis of the first primary breast tumor. Risks were calculated including the interaction between the PRS and the continuous age of first breast cancer diagnosis. The lines for different percentiles of the PRS are overlapping for the age category ≥50 year for *BRCA1* heterozygotes. BC breast cancer, CBC contralateral breast cancer, PRS polygenic risk score.

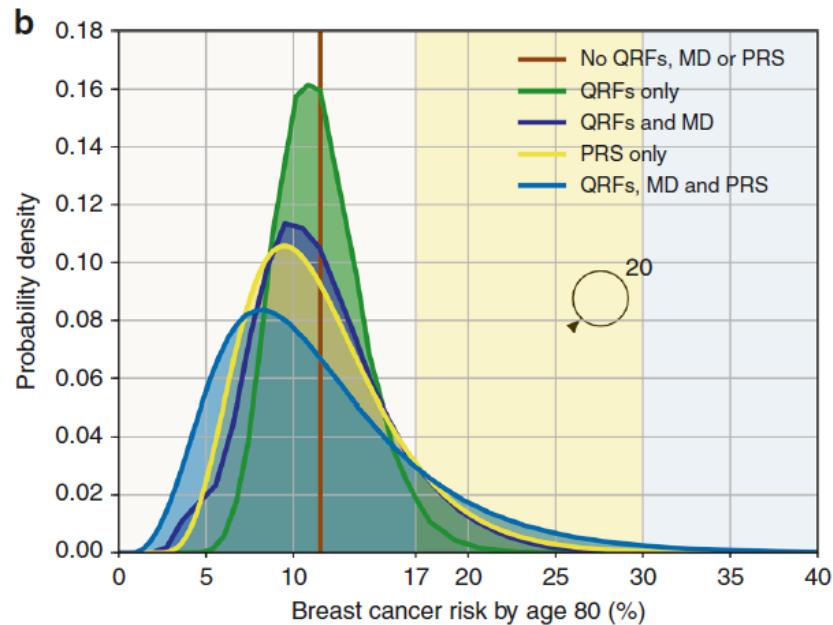
Einfluss des „polygenic risk scores“ (PRS) auf das Brustkrebsrisiko bei *BRCA1/2* Mutationsträgern



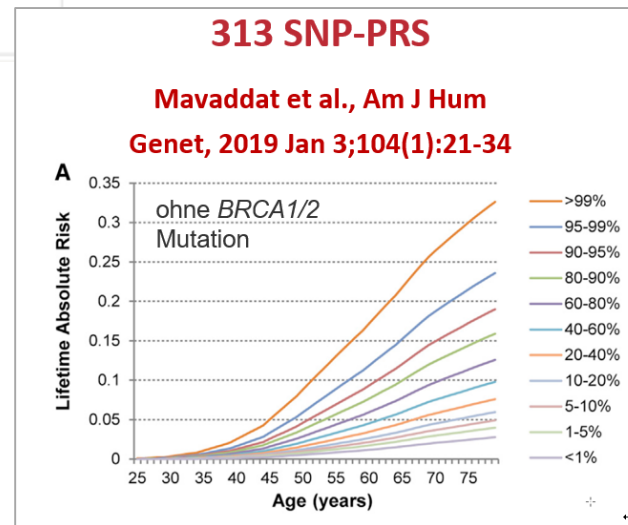
TruRisk® Genpanelanalyse

– von der Forschung in die Klinik

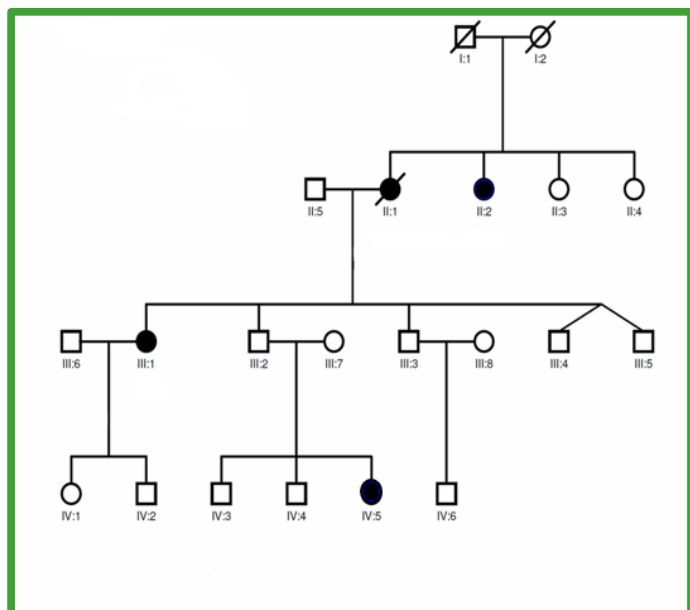
- personalisierte Berechnung des Brustkrebs-Risikos
- Implementierung des PRS in die Routinediagnostik (TruRisk® v3)
- Analysesoftware (CanRisk) ist zugelassen (CE-Kennzeichnung)



CanRisk

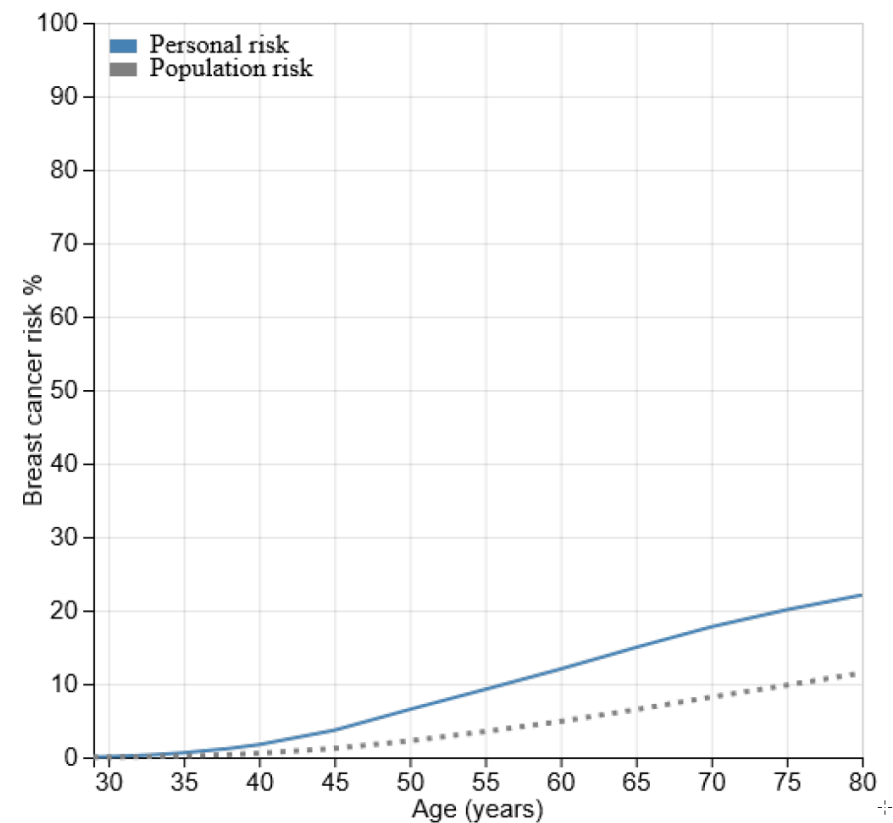
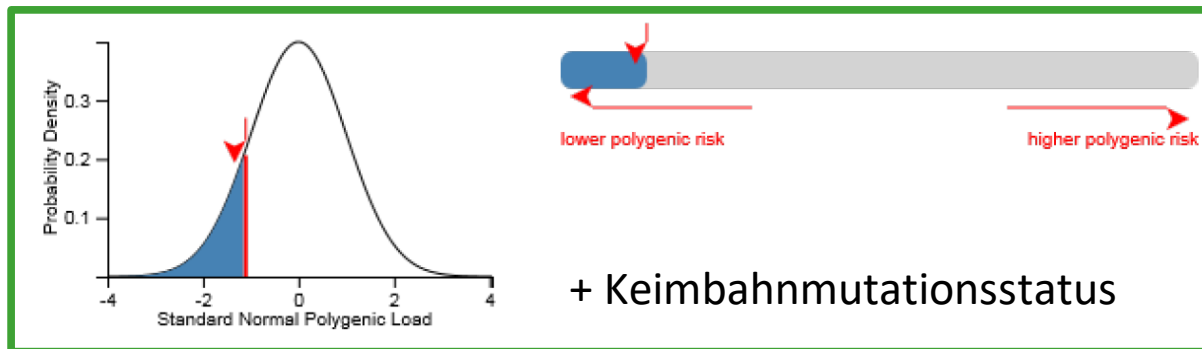


Individualisierte Risikoberechnung



Risk Factor

Age at First Occurrence of Menstruation
Number of Children
Age of First Live Birth
Oral Contraception Usage
Hormone Replacement Therapy
Body Mass Index
Alcohol Intake (grams/day)
Age of Menopause
Mammographic Density
Height (cm)



Zusammenfassung

- Pathogene Keimbahnmutationen in den bekannten Brustkrebs-Risikogenen liegen bei ~25 % der Indexpatientinnen vor (wenn Einschlusskriterien erfüllt); *ATM*- und *CHEK2*-Mutationsträgerinnen entwickeln vor allem Östrogenrezeptor-positiven Brustkrebs; *BARD1*-, *BRCA1/2*-, *PALB2*- und *RAD51C/D*- vor allem Östrogenrezeptor-negativen Brustkrebs.
- Die durchschnittlichen, altersabhängigen Brustkrebserkrankungsrisiken sind genspezifisch (*BRCA1/2* und *PALB2* hochpenetrant, > 40 % Lebenszeitrisiko; *ATM*, *BARD1*, *CHEK2*, *RAD51C/D* moderat penetrant, > 20 % Lebenszeitrisiko).
- Niedrigrisiko-Varianten beeinflussen sowohl bei Mutationsträgerinnen als auch bei Patientinnen ohne Keimbahnmutation die Brustkrebserkrankungsrisiken (Ersterkrankung; kontralateraler Brustkrebs).
- Die TruRisk®-Analyse erfasst sämtliche genetischen Risikofaktoren (Risikogene, Niedrigrisiko-Varianten).
- Die CanRisk-Berechnung ermöglicht eine personalisierte Risikoabschätzung, basierend auf genetischen und auch nicht-genetischen Risikofaktoren (→ Vortrag PD Dr. Karin Kast).

Quellenverzeichnis

- Barnes, D. R. et al. (2021): Breast and Prostate Cancer Risks for Male BRCA1 and BRCA2 Pathogenic Variant Carriers Using Polygenic Risk Scores, in: J Natl Cancer Inst. :djab147.
- Borde, J. et al. (2021): Performance of breast cancer polygenic risk scores in 760 female CHEK2 germline mutation carriers: A retrospective multicenter biomarker study, in: J Natl Cancer Inst., 113(7):893-899.
- Dominguez-Valentin, M. et al. (2021): Analysis in the Prospective Lynch Syndrome Database identifies sarcoma as part of the Lynch syndrome tumor spectrum, in: Int J Cancer, 148(2): 512-513.
- Dorling, L. et al. (2021): Breast Cancer Risk Genes - Association Analysis in More than 113,000 Women, in: N Engl J Med, 384(5): 428-439.
- Harter, P. et al. (2017): Prevalence of deleterious germline variants in risk genes including BRCA1/2 in consecutive ovarian cancer patients (AGO-TR-1), in: PLoS One, 12(10): e0186043.
- Hauke, J. et al. (2018): Gene panel testing of 5589 BRCA1/2-negative index patients with breast cancer in a routine diagnostic setting: results of the German Consortium for Hereditary Breast and Ovarian Cancer, in: Cancer Med, 7(4): 1349-1358.
- Kast, K. et al. (2016): Prevalence of BRCA1/2 germline mutations in 21401 families with breast and ovarian cancer, in: J Med Genet. Jul;53(7):465-71.
- Kuchenbaecker, K. B. (2017): Risks of Breast, Ovarian, and Contralateral Breast Cancer for BRCA1 and BRCA2 Mutation Carriers, in: JAMA, 317(23): 2402-2416.
- Kuchenbaecker, K. B. et al. (2017): Evaluation of Polygenic Risk Scores for Breast and Ovarian Cancer Risk Prediction in BRCA1 and BRCA2 Mutation Carriers, in: J Natl Cancer Inst., 109(7): djw302.
- Lee, A. et al. (2019): BOADICEA: a comprehensive breast cancer risk prediction model incorporating genetic and nongenetic risk factors, in: Genet Med, 21(8): 1708-1718.
- Lakeman, I. M. M. et al. (2021): The predictive ability of the 313 variant-based polygenic risk score for contralateral breast cancer risk prediction in women of European ancestry with a heterozygous BRCA1 or BRCA2 pathogenic variant, in: Genet Med, 23(9): 1726-1737.
- Lilyquist, J. et al. (2017): Frequency of mutations in a large series of clinically ascertained ovarian cancer cases tested on multi-gene panels compared to reference controls, in: Gynecol Oncol, 147(2): 375-380.
- Mavaddat, N. et al. (2015): Prediction of breast cancer risk based on profiling with common genetic variants, in: J Natl Cancer Inst, 107(5): djv036.
- Mavaddat, N. et al. (2019): Polygenic Risk Scores for Prediction of Breast Cancer and Breast Cancer Subtypes, in: Am J Hum Genet, 104(1): 21-34.
- Turnbull, C., Sud, A. & Houlston, R. S. (2018): Cancer genetics, precision prevention and a call to action, in: Nat Genet, 50(9): 1212-1218.
- Weber-Lassalle, N. et al. (2019): Germline loss-of-function variants in the BARD1 gene are associated with early-onset familial breast cancer but not ovarian cancer, in: Breast Cancer Res, 21(1): 55.
- Weber-Lassalle, N. et al. (2018): BRIP1 loss-of-function mutations confer high risk for familial ovarian cancer, but not familial breast cancer, in: Breast Cancer Res, 20(1): 7.

Ein Projekt von



Deutsches Konsortium
Familiärer Brust-
und Eierstockkrebs
Etabliert durch die Deutsche Krebshilfe



akademie
für medizinische Fortbildung
Ärztekammer Westfalen-Lippe
Kassenärztliche Vereinigung Westfalen-Lippe

Gefördert durch:



Bundesministerium
für Gesundheit

aufgrund eines Beschlusses
des Deutschen Bundestages

Impressum

Die onlinebasierte Fortbildung „Familiärer Brust- und Eierstockkrebs“ wurde – mit Förderung des Bundesministeriums für Gesundheit aufgrund eines Beschlusses des Deutschen Bundestages durch die Bundesregierung – durch die DKG e. V. und das Deutsche Konsortium Familiärer Brust- und Eierstockkrebs (Projektleitung: PD Dr. Wesselmann, DKG e. V. und Prof. Dr. Rita Schmutzler, Koordinatorin Deutsches Konsortium Familiärer Brust- und Eierstockkrebs) konzipiert.

Die Inhalte des Curriculums wurden durch die Arbeitsgemeinschaft Curriculum des Deutschen Konsortiums entwickelt, basierend auf den Vorarbeiten am Zentrum Familiärer Brust- und Eierstockkrebs der Uniklinik Köln unter der Leitung von Prof. Dr. Rita Schmutzler und Prof. Dr. Kerstin Rhiem.

© Schulungsinhalte: Universitätsklinikum Köln, UKK (für das Deutsche Konsortium Familiärer Brust- und Eierstockkrebs, DK)

© elearning Format: UKK (für DK) und DKG e. V.

Die Inhalte dieser Präsentation sind urheberrechtlich geschützt. Jegliche Verwendung und/oder Weiterverarbeitung der geschützten Inhalte ist untersagt bzw. bedarf der Genehmigung der Urheber.

Mitglieder der Arbeitsgemeinschaft Curriculum Familiärer Brust- und Eierstockkrebs

Prof. Dr. rer. nat. Norbert Arnold

Dr. med. Barbora Cierna

PD Dr. Eva Maria Fallenberg

Dr. sc. hum. Christine Fischer

Dr. med. Sabine Grill

Prof. Dr. med. Tiemo Grimm

PD Dr. med. Ines Gruber

Andrea Hahne

PD Dr. med. Karin Kast

Dr. med. Kathrin Loosen

Dr. med. Stefanie Pertschy

PD Dr. med. Anne Quante

Prof. Dr. med. Kerstin Rhiem

Prof. Dr. med. Brigitte Schlegelberger

Prof. Dr. med. Rita Schmutzler

PD Dr. med. Dorothee Speiser

PD Dr. med Alexander Volk

PD Dr. rer. nat. Anke Waha

Prof. Dr. rer. nat. Bernhard H. F. Weber

Assoziierte Mitglieder/

Externe Expertinnen und Experten:

Dr. rer. nat. Britta Blümcke

Julia Dick, M.Sc

PD Dr. rer. nat. Eric Hahnen

Anke Harney

PD Dr. rer. nat. Jan Hauke

Friedhelm Meier

Prof. Dr. rer. nat. Tanja Zimmermann