

# Präzisionsmedizin beim Prostatakarzinom: Der PARP-Inhibitor Talazoparib im Fokus

Die Behandlung des Prostatakarzinoms hat in den letzten Jahren eine rasante Entwicklung vollzogen. Weg von einer Standardtherapie für alle Patienten, hin zu einer personalisierten Medizin, die die individuellen genetischen Eigenschaften des Tumors berücksichtigt. In diesem umfassenden Bericht wird ein Medikament detailliert beleuchtet, das in dieser neuen Ära der Onkologie eine zentrale Rolle spielt: **Talazoparib**. Als spezialisierter Medizinjournalist ist es das Ziel dieses Beitrags, Ihnen den aktuellen Stand der Wissenschaft, die Wirkungsweise und die Bedeutung für den Behandlungsalltag verständlich und fachlich präzise zu erläutern.<sup>1</sup>

## 1. Art des Medikaments

### 1.a. Medikament Beschreibung

Das Medikament **Talazoparib** stellt eine innovative Form der Krebstherapie dar, die zur Gruppe der sogenannten zielgerichteten Therapien gehört. Im Gegensatz zur klassischen Chemotherapie, die als Zellgift alle sich schnell teilenden Zellen im Körper angreift, agiert dieses Mittel deutlich präziser. Es nutzt eine spezifische biologische Schwachstelle aus, die in vielen Krebszellen vorhanden ist: einen Defekt im System zur Reparatur von Erbgutschäden.<sup>3</sup> Das Medikament besetzt gezielt ein bestimmtes Enzym in der Zelle, die sogenannte PARP (Poly-ADP-Ribose-Polymerase). Man kann sich dieses Mittel wie einen hochspezialisierten Saboteur vorstellen, der in die Reparaturwerkstatt der Krebszelle eindringt und dort die wichtigsten Werkzeuge blockiert. In einer gesunden Zelle führt dies meist nicht zu größeren Problemen, da gesunde Zellen über mehrere, voneinander unabhängige Reparatursysteme verfügen. Viele Prostatakrebszellen haben jedoch bereits einen Defekt in ihrem "Ersatz-Reparatursystem" (der sogenannten homologen Rekombinationsreparatur). Wenn das Medikament nun auch noch das verbliebene Hauptsystem blockiert, häufen sich die Schäden im Bauplan der Krebszelle so massiv an, dass sie sich nicht mehr teilen kann und schließlich abstirbt.<sup>5</sup>

Die wissenschaftliche Genauigkeit gebietet es, darauf hinzuweisen, dass das Medikament eine sehr hohe Bindungsaffinität zum PARP-Enzym besitzt. Es blockiert das Enzym nicht nur, sondern "fesselt" es regelrecht an die DNA-Schadensstelle. Dieser Vorgang wird in der Fachwelt als **PARP-Trapping** bezeichnet. Dieses "Einfangen" des Enzyms ist für die Krebszelle besonders fatal, da es den Kopiervorgang des Erbguts während der Zellteilung physisch blockiert.<sup>3</sup>

## 1.b. Darreichungsform

Ein wesentlicher Vorteil für die Lebensqualität der Patienten ist die einfache Anwendung des Medikaments. Es handelt sich um ein orales Arzneimittel, was bedeutet, dass es bequem zu Hause eingenommen werden kann.<sup>9</sup>

- Das Medikament wird in Form von **Hartkapseln** verabreicht.
- Die Einnahme erfolgt einmal täglich, idealerweise immer zur etwa gleichen Uhrzeit.
- Die Kapseln müssen im Ganzen geschluckt werden. Sie dürfen weder geöffnet, zerkaut noch aufgelöst werden, um sicherzustellen, dass der Wirkstoff erst am Zielort im Körper freigesetzt wird und der Patient nicht direkt mit dem Wirkstoffkonzentrat in Berührung kommt.<sup>3</sup>
- Die Einnahme kann unabhängig von den Mahlzeiten erfolgen. Dies bietet dem Patienten eine hohe Flexibilität in der Gestaltung seines Alltags.<sup>8</sup>
- Es stehen verschiedene Wirkstärken zur Verfügung (0,1 mg, 0,25 mg, 0,35 mg, 0,5 mg und 1 mg), um die Dosis exakt an die Bedürfnisse und die Verträglichkeit des einzelnen Patienten anzupassen.<sup>11</sup>

## 1.c. Medikamenten Gruppe

Das Medikament gehört zur Wirkstoffgruppe der **PARP-Inhibitoren** (Poly-ADP-Ribose-Polymerase-Inhibitoren). Diese Gruppe hat die Onkologie revolutioniert, da sie das Konzept der **synthetischen Letalität** klinisch nutzbar macht. Dieser Begriff beschreibt einen Zustand, bei dem zwei Faktoren einzeln für eine Zelle überlebensfähig sind, ihre Kombination jedoch zum Zelltod führt. Im Falle des Prostatakarzinoms ist der erste Faktor die genetische Instabilität der Krebszelle und der zweite Faktor die medikamentöse Blockade durch den PARP-Inhibitor.<sup>5</sup>

Das Medikament wird unter dem Handelsnamen **Talzenna** geführt. In der Behandlung des Prostatakarzinoms wird es fast immer in Kombination mit einer modernen Hormontherapie eingesetzt, um einen verstärkten Effekt gegen den Tumor zu erzielen.<sup>8</sup>

## 1.d. welche Medikamente sind mit dem Medikament vergleichbar?

Auf dem Gebiet der PARP-Inhibitoren gibt es weitere Wirkstoffe, die beim Prostatakarzinom zum Einsatz kommen oder in Studien untersucht wurden. Diese unterscheiden sich teilweise in ihrer Bindungsstärke an das Enzym und in ihrem Nebenwirkungsprofil.<sup>14</sup>

- **Olaparib** (Handelsname: **Lynparza**): Dies war der erste PARP-Inhibitor, der für das Prostatakarzinom zugelassen wurde. Er wird oft als Monotherapie oder in Kombination mit Abirateron eingesetzt.<sup>1</sup>
- **Niraparib** (Handelsname: **Akeega** in Kombination mit Abirateron): Ein weiterer Wirkstoff dieser Klasse, der ebenfalls bei Patienten mit bestimmten Mutationen Anwendung findet.<sup>14</sup>

- **Rucaparib** (Handelsname: **Rubraca**): Dieses Medikament wird vor allem bei Patienten eingesetzt, bei denen bereits eine Vorbehandlung mit Chemotherapie und Hormontherapie erfolgt ist.<sup>18</sup>

Bevor diese modernen Substanzen verfügbar waren, bestand die Standardtherapie für Patienten in diesem Stadium primär aus einer alleinigen neuen Hormontherapie wie **Enzalutamid** (Handelsname: **Xtandi**) oder **Abirateron** (Handelsname: **Zytiga**) sowie der klassischen Chemotherapie mit **Docetaxel** (Handelsname: **Taxotere**).<sup>1</sup> Das Medikament ergänzt oder ersetzt diese Ansätze nun, indem es die Hormontherapie verstärkt und den Einsatz der Chemotherapie zeitlich nach hinten verschieben kann.<sup>19</sup>

## 2. Wirkmechanismus des Medikaments

Der Wirkmechanismus lässt sich bildhaft mit dem **Zwei-Sicherungs-Prinzip** erklären. Jede Zelle in unserem Körper besitzt mehrere "Sicherungen", um Schäden an ihrer DNA zu reparieren. DNA-Schäden entstehen ständig, etwa durch normale Stoffwechselprozesse oder Umwelteinflüsse. Damit die Zelle gesund bleibt und sich korrekt teilen kann, müssen diese Schäden sofort repariert werden.<sup>3</sup>

Die Zelle nutzt hierfür zwei Haupt-Reparaturwege:

- **Weg A (PARP-Enzym)**: Dieser Weg ist für die Reparatur von kleinen Schäden, sogenannten Einzelstrangbrüchen, zuständig.
- **Weg B (HRR-System)**: Das System der homologen Rekombinationsreparatur (HRR) repariert schwerwiegendere Schäden, sogenannte Doppelstrangbrüche.<sup>3</sup>

Bei vielen Patienten mit fortgeschrittenem Prostatakrebs ist der **Weg B** (das HRR-System) durch Mutationen in Genen wie BRCA1 oder BRCA2 bereits dauerhaft defekt. Die Krebszelle ist in diesem Moment wie ein Haus, bei dem die Hauptsicherung bereits herausgesprungen ist. Sie überlebt nur noch, weil die "Notsicherung" (Weg A über das PARP-Enzym) noch funktioniert.<sup>7</sup> Das Medikament besetzt nun gezielt das PARP-Enzym und schaltet damit auch die letzte verbliebene Notsicherung aus. Die Folge ist katastrophal für die Krebszelle: Die kleinen Einzelstrangbrüche können nicht mehr repariert werden. Wenn die Zelle versucht, sich zu teilen, verwandeln sich diese kleinen Defekte in massive Doppelstrangbrüche. Da auch das HRR-System (Weg B) defekt ist, gibt es keine Möglichkeit mehr zur Reparatur. Die Zelle bricht unter der Last der Erbgutschäden zusammen und stirbt ab. In der Medizin nennt man dies **synthetische Letalität** – die Kombination zweier Defekte führt zum Zelltod, während ein Defekt allein noch toleriert worden wäre.<sup>5</sup>

Gesunde Zellen im Körper des Patienten besitzen in der Regel ein funktionierendes HRR-System (Weg B). Wenn das Medikament dort die PARP-Sicherung (Weg A) ausschaltet, kann die gesunde Zelle dies über den funktionierenden Weg B kompensieren. Dies erklärt, warum das Medikament Krebszellen deutlich stärker schädigt als gesundes Gewebe.<sup>6</sup> Ein zusätzlicher Effekt entsteht durch die Kombination mit einer Hormontherapie wie Enzalutamid. Der Entzug von männlichen Hormonen (Androgenen) führt dazu, dass die

Krebszelle weniger Gene zur DNA-Reparatur bildet. Man erzeugt künstlich einen Zustand, den Forscher als **BRCAness** bezeichnen: Die Zelle verhält sich so, als hätte sie einen genetischen Defekt, auch wenn dieser ursprünglich gar nicht vorhanden war. Dies macht die Kombinationstherapie so schlagkräftig.<sup>13</sup>

## 3. Nebenwirkungen

Obwohl das Medikament zielgerichtet arbeitet, bleibt es eine hochwirksame Krebstherapie, die auch gesunde Zellen beeinflussen kann. Besonders betroffen sind Gewebe, die sich – ähnlich wie Krebszellen – häufig teilen müssen. Dazu gehört vor allem das Knochenmark, in dem unsere Blutzellen gebildet werden.<sup>8</sup>

### 3.a. Die häufigsten Nebenwirkungen

In den großen klinischen Studien (wie der TALAPRO-2-Studie) wurden bestimmte Nebenwirkungen regelmäßig beobachtet. Es ist wichtig, dass Patienten diese kennen, um frühzeitig reagieren zu können.<sup>23</sup>

- **Anämie (Blutarmut):** Dies ist die mit Abstand häufigste Beobachtung. Das Medikament unterdrückt vorübergehend die Bildung roter Blutkörperchen im Knochenmark. Etwa zwei Drittel aller Patienten entwickeln eine Anämie, wobei bei ca. 40 % bis 49 % der Patienten die Werte so weit sinken, dass medizinische Maßnahmen erforderlich sind. Symptome können Atemnot bei Belastung, Blässe und Herzrasen sein.<sup>1</sup>
- **Neutropenie (Mangel an weißen Blutzellen):** Diese Zellen sind für die Abwehr von Infektionen zuständig. Ein Mangel tritt bei etwa 20 % der Patienten im klinisch bedeutsamen Bereich auf. Dies kann die Infektionsanfälligkeit erhöhen.<sup>11</sup>
- **Thrombozytopenie (Mangel an Blutplättchen):** Blutplättchen sind für die Blutgerinnung wichtig. Bei einem Mangel (beobachtet bei ca. 8-11 % der Patienten in schwererer Form) kann es schneller zu blauen Flecken oder Zahnfleischbluten kommen.<sup>3</sup>
- **Fatigue (Erschöpfung):** Viele Patienten berichten über eine tiefgreifende Müdigkeit und Antriebslosigkeit, die nicht allein durch Schlaf behoben werden kann. Dies hängt oft mit der gleichzeitig bestehenden Blutarmut zusammen.<sup>8</sup>
- **Übelkeit:** Vor allem zu Beginn der Therapie kann es zu flauem Gefühl im Magen kommen. Dies ist meist mild und bessert sich oft nach den ersten Wochen der Einnahme.<sup>9</sup>
- **Appetitlosigkeit und Geschmacksveränderungen:** Einige Patienten berichten, dass Speisen anders schmecken oder sie weniger Hunger verspüren.<sup>10</sup>

### 3.b. Management dieser Nebenwirkungen

Das moderne Management dieser Nebenwirkungen ist sehr effektiv und zielt darauf ab, die Therapie so lange wie möglich ohne Einbußen an Lebensqualität fortzuführen.<sup>1</sup>

- **Engmaschige Blutkontrollen:** In den ersten Monaten der Therapie wird das Blutbild in der Regel alle zwei bis vier Wochen kontrolliert. So kann der Onkologe ein Absinken der Werte erkennen, noch bevor der Patient Symptome spürt.<sup>11</sup>
- **Dosisunterbrechung und -anpassung:** Wenn die Blutwerte (insbesondere der Hämoglobinwert für die roten Blutkörperchen) zu stark sinken, wird die Einnahme des Medikaments kurzzeitig unterbrochen. Das Knochenmark kann sich in dieser Pause meist sehr schnell regenerieren. Sobald die Werte wieder stabil sind, wird die Therapie oft mit einer niedrigeren Dosis (z. B. 0,35 mg statt 0,5 mg) fortgesetzt. Diese Anpassung ist ein normaler Teil der Therapie und mindert nach aktuellem Wissen nicht die Wirksamkeit gegen den Krebs.<sup>11</sup>
- **Bluttransfusionen:** Bei einer ausgeprägten Anämie kann eine Transfusion von roten Blutkörperchen (Erythrozytenkonzentrat) notwendig sein. Dies führt oft zu einer sofortigen Verbesserung des Befindens und der Leistungsfähigkeit.<sup>1</sup>
- **Medikamentöse Unterstützung:** Gegen Übelkeit können bei Bedarf Antiemetika (Mittel gegen Brechreiz) eingenommen werden. Zudem sollte auf eine ausreichende Zufuhr von Vitaminen und Eisen geachtet werden, um die Blutbildung zu unterstützen.<sup>13</sup>
- **Ernährungstipps:** Patienten sollten während der Therapie auf Nahrungsergänzungsmittel mit **Curcumin** (Kurkuma) verzichten, da dieses den Abbau des Medikaments im Körper beeinflussen und Nebenwirkungen verstärken kann. Hilfreich ist hingegen eine eiweißreiche Kost und das Trinken von mindestens zwei Litern Wasser am Tag, um die Nieren zu unterstützen.<sup>1</sup>
- **Bewegung:** Trotz Erschöpfung (Fatigue) hilft leichte, regelmäßige Bewegung (z. B. Spaziergänge an der frischen Luft), den Kreislauf stabil zu halten und die Müdigkeit zu lindern.<sup>30</sup>

## 4. Der aktuelle Studienstand

Die wissenschaftliche Grundlage für den Einsatz des Medikaments beim Prostatakarzinom bilden mehrere große Studien. Die bedeutendste ist die **TALAPRO-2-Studie**, deren Ergebnisse die Zulassungsbehörden weltweit überzeugt haben.<sup>13</sup>

### Die Ergebnisse der TALAPRO-2-Studie (Phase III)

In dieser Studie wurden 805 Patienten mit metastasiertem kastrationsresistenten Prostatakarzinom (mCRPC) untersucht. Alle Patienten erhielten Enzalutamid. Per Losverfahren wurde entschieden, wer zusätzlich das Medikament Talazoparib oder ein wirkungsloses Scheinmedikament (Placebo) erhielt.<sup>23</sup>

- **Radiologisches progressionsfreies Überleben (rPFS):** Das Ziel war es zu messen, wie lange der Krebs am Wachsen gehindert wird. In der Gruppe, die das Medikament erhielt, war die Zeit bis zum Fortschreiten der Erkrankung deutlich länger. In der unselektierten Gesamtgruppe (alle Patienten, unabhängig von ihrem Mutationsstatus) betrug das mittlere rPFS 33,1 Monate im Vergleich zu 19,5 Monaten unter der Standardtherapie allein.<sup>24</sup>
- **Gesamtüberleben (Overall Survival, OS):** In der finalen Analyse (vorgestellt auf dem ASCO GU Kongress 2025) zeigte sich ein klarer Überlebensvorteil. Die Kombinationstherapie verlängerte das Leben der Patienten im Schnitt auf **45,8 Monate** (etwa 3 Jahre und 10 Monate), während die Patienten in der Kontrollgruppe im Schnitt **37,0 Monate** überlebten. Das Risiko zu versterben wurde durch die zusätzliche Gabe des Medikaments um etwa 20 % gesenkt.<sup>24</sup>
- **Fokus auf HRR-Mutationen:** Patienten, deren Tumor Defekte in den Reparaturgenen (HRR-Mutationen) aufwies, profitierten besonders stark. Hier stieg das mittlere Gesamtüberleben von 31,1 Monaten auf 45,1 Monate. Das Risiko für ein Fortschreiten der Erkrankung wurde in dieser Gruppe sogar um 55 % gesenkt.<sup>2</sup>
- **Besonderer Nutzen bei BRCA2:** Patienten mit einer BRCA2-Mutation hatten den größten Vorteil. Bei vielen dieser Patienten war der Krebs selbst nach vier Jahren Beobachtungszeit noch nicht weiter gewachsen.<sup>31</sup>
- **PSA-Ansprechen:** Über 80 % der Patienten erlebten eine Senkung ihres PSA-Werts um mindestens die Hälfte (PSA50-Ansprechen). Bei vielen Patienten sank der PSA-Wert sogar unter die Nachweisgrenze.<sup>19</sup>
- **Lebensqualität:** Trotz der Nebenwirkungen wie Anämie gaben die Patienten an, dass ihre allgemeine Lebensqualität länger erhalten blieb als unter der alleinigen Hormontherapie. Die Zeit bis zu einer dauerhaften Verschlechterung des Gesundheitszustands betrug 30,8 Monate gegenüber 25,0 Monaten.<sup>1</sup>

## Die TALAPRO-3-Studie: Einsatz in früheren Stadien

Ein Ausblick auf die nahe Zukunft bietet die **TALAPRO-3-Studie**. Hier wurde das Medikament bei Patienten im Stadium des metastasierten hormonsensitiven Prostatakarzinoms (mHSPC) untersucht – also noch bevor eine Kastrationsresistenz eintrat.

Im März 2026 wurden erste Ergebnisse veröffentlicht:

- Die Studie erreichte ihren Hauptendpunkt und zeigte eine statistisch signifikante Verbesserung des rPFS bei Patienten mit HRR-Mutationen.
- Die Daten zum Gesamtüberleben (OS) wurden als **unreif** (not mature) bezeichnet. Das bedeutet, dass zum Zeitpunkt der Analyse noch so viele Patienten lebten, dass man noch nicht genau sagen kann, wie groß der lebensverlängernde Effekt in Jahren und Monaten exakt sein wird. Es zeichnet sich jedoch bereits ein sehr positiver Trend ab.<sup>35</sup>

## 5. Die Indikation beim Prostatakarzinom in der EU

Die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) hat klare Richtlinien festgelegt, wann das Medikament eingesetzt werden darf. Diese Entscheidung basiert auf einer sorgfältigen

Abwägung von Nutzen und Risiken.<sup>1</sup>

## Zulassungsgebiete in der EU

In der Europäischen Union ist das Medikament in Kombination mit Enzalutamid für folgende Patienten zugelassen:

- Erwachsene Männer mit **metastasiertem kastrationsresistenten Prostatakarzinom (mCRPC)**.
- Die Behandlung ist vorgesehen für Patienten, bei denen eine **Chemotherapie klinisch nicht indiziert** ist.

**Was bedeutet "nicht klinisch indiziert"?** Das bedeutet, dass der behandelnde Onkologe und der Patient gemeinsam entscheiden, dass zum jetzigen Zeitpunkt eine Chemotherapie (z. B. aufgrund des Alters, von Begleiterkrankungen oder des Wunsches des Patienten nach einer weniger belastenden Therapieform) nicht die beste erste Wahl ist. Das Medikament bietet hier eine hochwirksame Alternative, die als Tablette eingenommen wird und den Einsatz der Chemotherapie oft weit in die Zukunft verschieben kann.<sup>8</sup>

Ein wichtiger Unterschied zu anderen Regionen (wie den USA) besteht darin, dass in der EU für die Zulassung **keine** vorherige genetische Untersuchung zwingend vorgeschrieben ist. Dennoch empfehlen die deutschen Fachgesellschaften und Leitlinien (wie die S3-Leitlinie), den Mutationsstatus (HRR-Status) bestimmen zu lassen. Da Patienten mit entsprechenden Mutationen (insbesondere BRCA1/2) einen so massiven Vorteil von der Therapie haben, ist dieses Wissen für die Behandlungsplanung von großem Wert.<sup>1</sup>

## 6. Der konkrete Vorteil für den Patienten

Die Einführung dieses Medikaments bietet Patienten mehrere handfeste Vorteile, die über reine Statistiken hinausgehen:

- **Vermeidung oder Verzögerung der Chemotherapie:** Für viele Männer ist die Vorstellung einer Chemotherapie mit großen Ängsten verbunden. Das Medikament ermöglicht es, den Krebs effektiv zu bekämpfen, ohne dass sofort die typischen Nebenwirkungen einer Chemotherapie wie Haarausfall oder starke Übelkeit in Kauf genommen werden müssen.<sup>19</sup>
- **Hohe Flexibilität im Alltag:** Da das Medikament als Kapsel zu Hause eingenommen wird, entfallen die häufigen Fahrten ins Krankenhaus für mehrstündige Infusionen. Dies schont die Kräfte des Patienten und ermöglicht ein normales Familien- und Sozialleben.<sup>8</sup>
- **Längeres Überleben bei guter Lebensqualität:** Die TALAPRO-2-Studie hat gezeigt, dass die Patienten nicht nur länger leben, sondern dass auch die Zeit, in der sie sich gut fühlen, verlängert wird. Schmerzen durch Knochenmetastasen treten später auf oder werden gelindert.<sup>1</sup>
- **Gezielte Therapie (Präzisionsmedizin):** Durch die Bestimmung des Mutationsstatus kann der Arzt dem Patienten eine Therapie anbieten, die genau zu den biologischen

Eigenschaften seines Tumors passt. Dies gibt dem Patienten die Sicherheit, eine der modernsten verfügbaren Behandlungen zu erhalten.<sup>7</sup>

- **Einfaches Management:** Obwohl Nebenwirkungen wie Blutarmut auftreten können, sind diese für Onkologen gut vorhersehbar und durch Dosisanpassungen oder kurze Pausen sicher beherrschbar.<sup>1</sup>

## 7. Fazit für Patienten & ein Ausblick auf die Zukunft

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Talazoparib in Kombination mit Enzalutamid einen neuen Standard in der Erstlinienbehandlung des metastasierten kastrationsresistenten Prostatakarzinoms gesetzt hat. Die Daten zum Gesamtüberleben von über 45 Monaten sind ein beeindruckender Beleg dafür, wie weit die Medizin in den letzten Jahren gekommen ist.<sup>23</sup>

### Was bedeutet das für Sie als Patient?

- Wenn bei Ihnen ein mCRPC diagnostiziert wurde, sprechen Sie Ihren Urologen oder Onkologen aktiv auf das Thema **PARP-Inhibitoren** und die Bestimmung des **HRR-Status** an.
- Seien Sie sich bewusst, dass eine Blutarmut eine häufige Begleiterscheinung ist, die man aber gut in den Griff bekommen kann.
- Nutzen Sie die gewonnene Zeit für die Dinge, die Ihnen wichtig sind.

**Der Ausblick auf die Zukunft** Die Forschung schläft nicht. Aktuell wird untersucht, ob das Medikament auch in noch früheren Stadien (mHSPC) zum Standard wird (TALAPRO-3). Zudem gibt es spannende Ansätze, PARP-Inhibitoren mit radioaktiven Therapien (wie Lu-PSMA) oder Immuntherapien zu kombinieren, um die Heilungschancen oder zumindest die Zeit der Krankheitskontrolle noch weiter zu verbessern. Wir stehen erst am Anfang der Möglichkeiten, die uns die genetische Entschlüsselung des Krebses bietet.<sup>34</sup>

Das Medikament ist ein starker Verbündeter im Kampf gegen das Prostatakarzinom. Es ist keine Wunderwaffe, aber es ist ein intelligentes Präzisionswerkzeug, das vielen Männern wertvolle Lebensjahre bei guter Qualität schenken kann.<sup>1</sup>

## 8. „Das kleine Lexikon“ - Medizinische Begriffe einfach erklärt

- **ADT (Androgendeprivationstherapie):** Ein Entzug von männlichen Hormonen, um das Wachstum der Krebszellen zu stoppen.
- **Anämie:** Eine Verminderung der roten Blutkörperchen oder des Blutfarbstoffs, was zu Müdigkeit und Atemnot führen kann.
- **Antiemetika:** Medikamente, die Übelkeit und Erbrechen verhindern oder lindern.
- **ASCO (American Society of Clinical Oncology):** Die weltweit wichtigste Organisation

von Krebspezialisten, die regelmäßig neue Studiendaten veröffentlicht.

- **BRCA1/BRCA2:** Gene, die für die Reparatur von DNA-Schäden zuständig sind; Mutationen in diesen Genen machen Krebszellen anfälliger für PARP-Hemmer.
- **DNA (Desoxyribonukleinsäure):** Der Bauplan des Lebens, der in jeder Zelle als Erbgut gespeichert ist.
- **EMA (Europäische Arzneimittel-Agentur):** Die Behörde, die in der EU über die Sicherheit und Zulassung von Medikamenten entscheidet.
- **Enzym:** Ein Eiweißstoff im Körper, der wichtige chemische Reaktionen (wie die DNA-Reparatur) ermöglicht.
- **Fatigue:** Eine chronische, krankhafte Erschöpfung, die oft als Nebenwirkung von Krebstherapien auftritt.
- **Gleason-Score:** Ein System zur Bewertung, wie aggressiv die Krebszellen unter dem Mikroskop aussehen.
- **Hämoglobin:** Der rote Blutfarbstoff, der den Sauerstoff in unserem Blut transportiert.
- **HRR (Homologe Rekombinationsreparatur):** Ein hochpräzises System der Zelle, um schwere Schäden am Erbgut fehlerfrei zu reparieren.
- **Indikation:** Der medizinische Grund oder die genaue Bedingung, unter der ein Medikament angewendet werden darf.
- **Kastrationsresistent:** Ein Zustand, bei dem der Krebs trotz eines sehr niedrigen Testosteronspiegels weiter wächst.
- **mCRPC (metastasiertes kastrationsresistentes Prostatakarzinom):** Ein Stadium, in dem der Krebs gestreut hat und nicht mehr allein durch Hormonentzug zu stoppen ist.
- **mHSPC (metastasiertes hormonsensitives Prostatakarzinom):** Ein Stadium, in dem der Krebs gestreut hat, aber noch gut auf einen Hormonentzug anspricht.
- **Mutation:** Eine dauerhafte Veränderung oder ein Fehler im Bauplan einer Zelle (DNA).
- **Neutropenie:** Ein Mangel an bestimmten weißen Blutkörperchen, der das Risiko für Infektionen erhöht.
- **OS (Overall Survival):** Die Zeitspanne vom Beginn der Behandlung bis zum Versterben des Patienten, unabhängig von der Ursache.
- **PARP (Poly-ADP-Ribose-Polymerase):** Ein Enzym, das kleine Schäden am Erbgut der Zelle erkennt und repariert.
- **Placebo:** Ein Scheinmedikament, das in Studien eingesetzt wird, um die echte Wirkung eines neuen Medikaments objektiv zu messen.
- **PSA (Prostata-spezifisches Antigen):** Ein im Blut messbarer Wert, der bei Erkrankungen der Prostata ansteigen kann.
- **rPFS (radiologisches progressionsfreies Überleben):** Die Zeit, in der in Röntgen- oder CT-Bildern kein neues Wachstum des Tumors zu sehen ist.
- **Synthetische Letalität:** Ein biologisches Prinzip, bei dem die Kombination zweier Defekte zum Tod einer Zelle führt.
- **Thrombozytopenie:** Ein Mangel an Blutplättchen, was die Blutgerinnung verschlechtern und zu Blutungen führen kann.
- **Unreife Daten:** Forschungsergebnisse, bei denen der Beobachtungszeitraum noch zu kurz ist, um endgültige statistische Aussagen zu treffen.

## Fachinformation

Detaillierte wissenschaftliche Informationen und die vollständige Auflistung aller Vorsichtsmaßnahmen finden Sie in der offiziellen Fachinformation des Medikaments:

[https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/talzenna-epar-product-information\\_de.pdf](https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/talzenna-epar-product-information_de.pdf)

## Referenzen

1. Talazoparib (neues Anwendungsgebiet ... - Onkopedia, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.onkopedia.com/de/drug-assessment/guidelines/talazoparib-talzenna-r-prostatakarzinom-metastasiert-kastrationsresistent-in-kombination-mit-enzalutamid>
2. Update zur Anwendung von PARP-Inhibitoren beim mCRPC - JOURNAL ONKOLOGIE, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.journalonko.de/urologische-tumoren/prostatakarzinom/update-anwendung-parp-inhibitoren-mcrpc>
3. Talzenna, INN-talazoparib - European Medicines Agency, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/talzenna-epar-product-information\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/talzenna-epar-product-information_en.pdf)
4. Talzenna, INN-talazoparib - Pfizer, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=11854>
5. Synthetic lethality: General principles, utility and detection using genetic screens in human cells - PMC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3018572/>
6. Syn-Lethality: An Integrative Knowledge Base of Synthetic Lethality towards Discovery of Selective Anticancer Therapies - PMC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4016865/>
7. PARP-Hemmung bei Prostatakrebs, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.leben-mit-prostatakrebs.de/behandlung/parp-hemmung>
8. Talzenna® Fachinformation - Pfizer Deutschland, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://figi.pfizer.de/sites/default/files/FI-22631.pdf>
9. Talzenna | European Medicines Agency (EMA), Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/talzenna>
10. Homepage | TALZENNA® (talazoparib) | Safety Info, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.talzenna.com/>
11. Talzenna, INN-talazoparib, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/talzenna-epar-product-information\\_de.pdf](https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/talzenna-epar-product-information_de.pdf)
12. Talzenna® 0,1/ 0,25/ 0,35/ 0,5/ 1 mg Hartkapseln - Pfizer, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=11853>
13. talazoparib hard capsules (Talzenna®) - Scottish Medicines Consortium, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://scottishmedicines.org.uk/media/9019/talazoparib-talzenna-abb-final-feb-20>

[25-for-website.pdf](#)

14. Matching-Adjusted Indirect Comparisons (MAICs) of talazoparib versus olaparib and niraparib for first-line (1L) therapy in patients with Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (mCRPC) - UROsource, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://urosource.uroweb.org/resource-centres/EMUC23/255926/abstract>
15. Talazoparib plus enzalutamide versus olaparib plus abiraterone acetate and niraparib plus abiraterone acetate for metastatic castration-resistant prostate cancer: a matching-adjusted indirect comparison - PMC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12399417/>
16. New S3 guideline prostate cancer 2021 (version 6.2)—What has changed in advanced ... - PMC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9911494/>
17. Therapiemanagement des mCRPC bei Kombinationen mit PARP-Inhibitoren in der klinischen Praxis, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/a-2669-8781.pdf>
18. PARP Inhibitors in Prostate Cancer: Olaparib and Rucaparib - Healthline, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.healthline.com/health/prostate-cancer/parp-inhibitors-in-prostate-cancer>
19. Talapro2 dashboard - Dimensions AI, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://clinical-trials.dimensions.ai/talapro2/efficacy-results>
20. TALAPRO-2: Phase 3 study of talazoparib (TALA) + enzalutamide (ENZA) versus placebo (PBO) + ENZA as first-line (1L) treatment in patients (pts) with metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC). | Journal of Clinical Oncology - ASCO Publications, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2023.41.6\\_suppl.LBA17](https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2023.41.6_suppl.LBA17)
21. Advances in synthetic lethality for cancer therapy: cellular mechanism and clinical translation - PMC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7470446/>
22. Synthetic lethality - Wikipedia, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://en.wikipedia.org/wiki/Synthetic\\_lethality](https://en.wikipedia.org/wiki/Synthetic_lethality)
23. Final overall survival (OS) with talazoparib (TALA) + enzalutamide (ENZA) as first-line (1L) treatment in patients (pts) with homologous recombination repair (HRR)-deficient metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC) in the phase 3 TALAPRO-2 trial. - ASCO, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.asco.org/abstracts-presentations/242298>
24. Final overall survival (OS) with talazoparib (TALA) + enzalutamide (ENZA) as first-line treatment in unselected patients with metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC) in the phase 3 TALAPRO-2 trial. - ASCO, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.asco.org/abstracts-presentations/242272>
25. Final Overall Survival Results From TALAPRO-2 in Unselected Patients With Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer - The ASCO Post, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://ascopost.com/news/february-2025/final-overall-survival-results-from-talapro-2-in-unselected-patients-with-metastatic-castration-resistant-prostate-cancer/>

26. Tipps für die Zeit der Immun- und Chemotherapie - Kliniken Köln, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://kliniken-koeln.de/upload/Broschuere\\_Chemo\\_18131.pdf](https://kliniken-koeln.de/upload/Broschuere_Chemo_18131.pdf)
27. TALAPRO-2 Talazoparib Plus Enzalutamide Extends Radiographic Progression-Free Survival in Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer - The ASCO Post, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://ascopost.com/issues/march-25-2023/talapro-2-talazoparib-plus-enzalutamide-extends-radiographic-progression-free-survival-in-metastatic-castration-resistant-prostate-cancer/>
28. HKG LPD Talazoparib - Talzenna - Pfizer, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=14313>
29. Ernährung & Krebs | Universitätsklinikum Ulm, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.uniklinik-ulm.de/comprehensive-cancer-center-ulm-cccu/fuer-patienten-und-angehoerige/ernaehrung-krebs.html>
30. Ernährung - Aktiv Leben mit Krebs, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://aktivmitkrebs.de/ernaehrung>
31. A Combination of Talazoparib and Enzalutamide Prolongs OS in Unselected and Patients with HRR-deficient mCRPC | ESMO, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.esmo.org/oncology-news/combination-of-talazoparib-and-enzalutamide-prolongs-os-in-unselected-and-patients-with-hrr-deficient-mcrpc>
32. ASCO GU 2025: Final Overall Survival with Talazoparib + Enzalutamide as First-Line Treatment in Unselected Patients with mCRPC in the Phase 3 TALAPRO-2 Trial - UroToday, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.urotoday.com/conference-highlights/asco-gu-2025/asco-gu-2025-prostate-cancer/158136-asco-gu-2025-final-overall-survival-with-talazoparib-enzalutamide-as-first-line-treatment-in-unselected-patients-with-mcrpc-in-the-phase-3-talapro-2-trial.html>
33. TALAPRO-2 rPFS - TALZENNA® (talazoparib) + XTANDI® (enzalutamide) for HCPs, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://talzennaxtandi.pfizerpro.com/efficacy/rpfs>
34. Clinical implications of prostate specific antigen (PSA) flare and response dynamics in TALAPRO-2: A post-hoc analysis. - ASCO Publications, Zugriff am Mai 8, 2026, [https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2026.44.7\\_suppl.168](https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2026.44.7_suppl.168)
35. TALZENNA Plus XTANDI Significantly Improves Radiographic Progression-Free Survival in Metastatic Prostate Cancer | Pfizer, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.pfizer.com/news/press-release/press-release-detail/talzenna-plus-xtandi-significantly-improves-radiographic>
36. Phase 3 TALAPRO-3 trial meets primary end point in HRR-mutated mCSPC - Urology Times, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.urologytimes.com/view/phase-3-talapro-3-trial-meets-primary-end-point-in-hrr-mutated-mcspc>
37. Talazoparib Plus Enzalutamide Hits Primary End Point in HRR Gene-Mutated mCSPC, Zugriff am Mai 8, 2026, <https://www.onclive.com/view/talazoparib-plus-enzalutamide-hits-primary-end-point-in-hrr-gene-mutated-mcspc>
38. Talazoparib Combo Improves Radiographic PFS in Metastatic HSPC - CancerNetwork, Zugriff am Mai 8, 2026,

<https://www.cancernetwork.com/view/talazoparib-combo-improves-radiographic-pfs-in-metastatic-hspc>

39. Neuerungen in der S3-Leitlinie Prostatakarzinom: Anpassungen für eine präzisere Behandlung - JOURNAL ONKOLOGIE, Zugriff am Mai 8, 2026,  
<https://www.journalonko.de/urologische-tumoren/prostatakarzinom/neuerungen-s3-leitlinie-prostatakarzinom>