

Morbus Waldenström

Ein Leitfaden der
Behandlungsmöglichkeiten:

**Biologische Therapie –
Monoklonale Antikörper**

Einleitung

Morbus Waldenström (MW) ist ein Lymphom oder Krebs des Lymphsystems. MW entwickelt sich in den B-Lymphozyten oder B-Zellen genannten weißen Blutkörperchen. B-Lymphozyten entwickeln sich normalerweise zu einer Plasmazelle. Plasmazellen wiederum stellen Immunglobuline (Antikörper) her, die dem Körper helfen, Infektionen zu bekämpfen. Bei MW kommt es zu einer bösartigen Veränderung der B-Zelle in den späten Stufen der Reifung und es entwickelt sich ein Zellklon. Dieser Klon befindet sich hauptsächlich im Knochenmark, ist aber häufig auch in den Lymphknoten und der Milz zu finden. Diese klonalen Zellen überproduzieren Antikörper einer spezifischen, als IgM bezeichneten Klasse.

Unter dem Mikroskop weisen die bösartigen Zellen bei MW sowohl Eigenschaften der B-Lymphozyten als auch der Plasmazellen auf und werden lymphoplasmazytische Zellen genannt. Aus diesem Grund wird MW als Non-Hodgkin-Lymphom der Klasse lymphoplasmazytisches Lymphom (LPL) eingestuft. Ungefähr 95 % der LPL-Fälle sind MW. Die restlichen 5 % bilden kein IgM und werden daher nicht als MW eingestuft, haben aber oft einen ähnlichen Krankheitsverlauf und werden ähnlich wie MW behandelt. MW ist dennoch eine sehr seltene Krankheit – nur ungefähr 1.500 Patienten werden in den USA jährlich mit MW diagnostiziert. MW ist in der Regel indolent (langsam wachsend) und kann über Jahre hinweg als eine chronische Krankheit behandelt werden. Leider ist MW mit den derzeit verfügbaren Therapiemöglichkeiten noch nicht heilbar.

Durch die Ausbreitung im Knochenmark können die lymphoplasmazytischen MW-Zellen die normale Blutzellenproduktion beeinträchtigen, da die MW-Zellen die gesunden Blutzellen „verdrängen“. Dies kann zu einer Veränderung des normalen Blutbildes führen. Außerdem können die MW-Zellen in den Lymphknoten und anderen Organen zu einer Vergrößerung der Lymphknoten führen oder die normale Funktion anderer Organe beeinträchtigen.

Die Überproduktion von IgM verursacht viele der mit der Krankheit verbundenen Symptome. IgM ist ein großer Antikörper, der sich im Gegensatz zu anderen Arten von Antikörpern zusammenbinden und ein Pentamer bilden kann (eine Gruppe von fünf zusammenhängenden IgM-Antikörpern). Dieses Pentamer kann dazu führen, dass das Blut dicker als normal wird. Diesen Zustand nennt man Hyperviskosität. Manchmal kann das IgM eigenes Körpergewebe fälschlicherweise als „fremd“ erkennen und sich anlagern, was zu Entzündungen und Verletzungen führen kann. Bei einigen Patienten kann sich das IgM beispielsweise an Nerven binden und diese schädigen (periphere Neuropathie) oder sich an rote Blutkörperchen binden und bei Kälte zu deren Zerstörung führen (Kälteagglutinin).

Obwohl eine Heilung von MW weiterhin unwahrscheinlich bleibt, hat die kontinuierliche Forschung mehrere Behandlungsansätze für MW-Patienten hervorgebracht, die vor einer therapeutischen Entscheidung mit einem Facharzt bzw. Fachärztin sorgfältig abzuwägen sind. Eine Behandlungsempfehlung muss unter Berücksichtigung der jeweiligen Merkmale der Erkrankung sowie des allgemeinen Gesundheitszustandes stets auf den einzelnen Patienten zugeschnitten werden.

Mit diesem Leitfaden der Behandlungsmöglichkeiten wird nicht beabsichtigt, ein bestimmtes Protokoll zu empfehlen. Derartige Entscheidungen sind gemeinsam mit Ihrem behandelnden Arzt in Kenntnis der aktuellen Behandlungsempfehlungen zu treffen. Dieser Leitfaden wurde vor allem dazu geschaffen, Ihnen die für eine intelligente Besprechung der Behandlungsmöglichkeiten mit Ihrem Arzt unerlässlichen Informationen zu liefern und diese schwierige Entscheidung leichter zu machen.

Im Gegensatz zu vielen anderen Krebsarten, bei denen die Früherkennung und frühzeitige Behandlung entscheidende Überlebensfaktoren sind, lässt der Morbus Waldenström oft – aber nicht immer – mehr

Bedenkzeit: Zeit, die für die Auswahl eines kompetenten Arztes und das Einholen einer zweiten Meinung genutzt werden kann, was stets sinnvoll ist, wenn in Bezug auf die weiteren Schritte Unklarheit besteht oder die Entscheidung schwerfällt. Ein internationales Verzeichnis von Ärzten mit Fachgebiet Morbus Waldenström steht auf der IWMF-Website in der Rubrik [Verzeichnis von Fachärzten für MW](#) zur Verfügung.

Die Behandlung von Morbus Waldenström

Das Ziel einer Behandlung des Morbus Waldenström ist die Bekämpfung der Krankheit, um dadurch die Lebensqualität und Lebensdauer zu verbessern. Dieser Leitfaden konzentriert sich ebenso wie andere Leitfäden aus unserer Reihe der Behandlungsmöglichkeiten auf medikamentöse Therapien, die zur Bekämpfung der Erkrankung eingesetzt werden. Eine Standardtherapie zur Behandlung von MW gibt es nicht. Stattdessen stehen MW-Patienten mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, welche die folgenden Ansätze umfassen:

- **Chemotherapie** mit Alkylierungsmitteln wie Cyclophosphamid und Bendamustin oder mit Nukleosidanaloga wie Fludarabin und Cladribin;
- **Biologische Therapie** mit monoklonalen Antikörpern wie Rituximab und Ofatumumab;
- **Proteasom-Inhibitoren** wie Bortezomib, Carfilzomib und Ixazomib;
- **Zielgerichtete Therapien** auf die B-Zell-Signalwege, einschließlich BTK-Inhibitoren wie Ibrutinib und Zanubrutinib;

Neuere gezielte, noch getestete Therapien (einschließlich des BCL-2-Inhibitors Venetoclax und der BTK-Inhibitoren der zweiten Generation Acalabrutinib, Pirtobrutinib und Tirabrutinib) sowie Kombinationen dieser Medikamente mit älteren Behandlungen werden zu den Behandlungsoptionen hinzugefügt.

Einige dieser Medikamente können im Rahmen einer Monotherapie als alleiniger Wirkstoff eingesetzt werden. Häufiger kommen jedoch angesichts des besseren Ansprechens Kombinationstherapien zum Einsatz, sei es für die Primärbehandlung (auch Erstbehandlung oder Induktionstherapie genannt) oder für die Therapie nach bereits behandelter (rezidivierter) MW.

Eine Behandlung ist in der Regel nur erforderlich, wenn bei den MW-Patienten Symptome auftreten, und sollte nicht alleine auf Grundlage der Ergebnisse der Blutuntersuchung eingeleitet werden. Dies gilt nicht nur für die Betrachtung der Erstbehandlung, sondern auch für die Behandlung von MW-Rezidiven. Die Einleitung einer frühzeitigen Behandlung der Erkrankung bei einem symptomfreien Patienten wirkt sich in den meisten Fällen nicht positiv auf das Überleben aus und kann mit einer Reihe unangenehmer oder sogar schwerwiegender Nebenwirkungen verbunden sein. Einige Patienten bleiben ohne Behandlung über Jahre stabil und asymptomatisch.

Die folgenden Symptome und Beschwerden gelten als ausreichender Grund, die Behandlung zu beginnen:

- Hyperviskositätssyndrom (Symptome im Zusammenhang mit starker Verdickung des Blutes aufgrund der hohen IgM-Konzentration).
- Anämie (zu geringe Zahl roter Blutzellen und wenig Hämoglobin) durch die Ansammlung von MW-Zellen im Knochenmark oder Zerstörung roter Blutkörperchen durch abnorme IgM-Werte. Eine Anämie ist der häufigste Grund für die Einleitung therapeutischer Maßnahmen. Generell gilt ein Hämoglobinwert von weniger 10 g/dL als Richtwert für den Beginn der Behandlung.
- Thrombozytopenie (eine durch die Knochenmarkinfiltration ausgelöste Thrombozytenzahl von < 100.000).

- Symptome in Verbindung mit dem allgemeinen Befinden, zum Beispiel Schwäche, Müdigkeit, Nachtschweiß, Fieber oder Gewichtsverlust.
- Systemische Leichtketten-Amyloidose (AL), symptomatische Kryoglobulinämie, Kälteagglutinin-Syndrom oder mittelschwere bis schwere periphere Neuropathie. (Erläuterungen zu diesen Beschwerden sind der IWMF-Website in der Rubrik [Anzeichen und Symptome](#) zu entnehmen.)
- Bing-Neel-Syndrom (Infiltration von MW-Zellen in das Gehirn, die Hirnhaut und/oder das Rückenmark oder Flüssigkeit, die das Rückenmark und das Gehirn umgibt).
- Schrittweise, symptomatische Vergrößerung von Lymphknoten, Leber oder Milz.
- Nierenerkrankung (Nephropathie) in Verbindung mit MW.
- Herde von MW-Zellen außerhalb des Knochenmarks oder Pleuraergüsse (Flüssigkeit in der Brust) – die Behandlung kann beruhend auf Lage, Größe und Wachstumsrate der Tumore eingeleitet werden.

Da MW eine sehr heterogene Erkrankung mit einem bei jedem Patienten anderen Verlauf ist, müssen Patienten und Ärzte entscheiden, welche Behandlung den individuellen Bedürfnissen des Patienten und den Merkmalen der Krankheit am besten entspricht. Dazu zählen gegebenenfalls das Vorliegen einer oder mehrerer Zytopenien (sinkende Zahl von Blutzellen); die Notwendigkeit, eine aggressive Erkrankung rasch zu bekämpfen; Alter; Co-Morbiditäten (andere chronische Erkrankungen); der allgemeine Gesundheitszustand sowie die Kandidatur für eine mögliche autologe Stammzelltransplantation (Sammlung und Rückgabe eigener Stammzellen).

Wenn eine sofortige IgM-Reduktion erforderlich ist (z. B. bei Hyperviskositätssyndrom, symptomatischer Kryoglobulinämie, schwerer Hämolyse aufgrund des Kälteagglutinin-Syndroms usw.), ist die am schnellsten wirkende Therapie die Plasmapherese, ein Verfahren zur Entnahme von Plasma mit überschüssigem IgM aus dem Blut. Nach der Plasmapherese kann der IgM-Spiegel deutlich gesenkt werden, aber die Wirkung ist nur vorübergehend, und zur Eindämmung der Krankheit ist eine systemische Arzneimitteltherapie erforderlich. In einigen Fällen kann ein chirurgischer Eingriff erforderlich sein, um einen zentralen Katheter für die Plasmapherese zu legen. Weitere Informationen über Plasmapherese sind auf der Website der IWMF in einem separaten Merkblatt unter [IWMF & Partnerpublikationen](#) zu finden.

Die medikamentöse Behandlung kann in der Regel ambulant oder zu Hause durchgeführt werden. Die Behandlung kann je nach gewählter Therapie oral, durch intramuskuläre oder subkutane Injektion oder intravenös erfolgen. Bei einigen Behandlungen müssen bestimmte Medikamente am Tag vor oder am Tag der Behandlung eingenommen werden, um die damit verbundenen Nebenwirkungen zu minimieren. Üblicherweise kann die Behandlung je nach gewähltem Therapieverlauf mehrere Monate dauern. Neuere gezielte Therapeutika werden oral verabreicht und erfordern eine täglich erfolgende Dosierung, bis sich ein Rückfall (Rezidiv) oder eine signifikante Toxizität entwickelt.

Außerhalb der klinischen Studien hängt die Wahl der Therapie nach einem Rückfall unter anderem von der angewendeten Primärtherapie, der Qualität und Dauer des Ansprechens im Rahmen dieser Therapie sowie anderen Faktoren wie Alter des Patienten, Verträglichkeit der Primärtherapie, Erwägung eines Stammzelltransplantats ab. Die erneute Anwendung des Einzelwirkstoffs oder der Wirkstoffkombination der Primärtherapie ist vernünftig, wenn ein Patient ein dauerhaftes oder lang anhaltendes Ansprechen erreicht hat; bei Patienten, die auf die Primärtherapie nur kurz ansprachen oder resistent waren, kann die Rezidivtherapie aus Wirkstoffen einer anderen Klasse bestehen, entweder allein oder in Kombination mit anderen Medikamenten.

Im Rahmen der alle zwei Jahre stattfindenden Internationalen Workshops über Waldenströms Makroglobulinämie (IWMF, International Workshops on Waldenstrom's Macroglobulinemia) aktualisiert ein

Gremium aus internationalen MW-Experten die Empfehlungen bezüglich Primär- und Rescue-Therapie für MW-Patienten. Die Empfehlungen sind das Ergebnis ausführlicher Analysen von veröffentlichten und laufenden klinischen Studien über MW. Eine ähnliche Reihe von Behandlungsleitlinien für MW/LPL wird regelmäßig durch das National Comprehensive Cancer Network (NCCN®), eine gemeinnützige Vereinigung von führenden US-amerikanischen Krebszentren, auf den neuesten wissenschaftlichen Stand gebracht. Die in diesem Behandlungsleitfaden erörterten Empfehlungen beruhen auf diesen beiden Reihen von Leitlinien.

Im Anschluss wird ein Überblick über **gezielte Therapien gegeben, von denen bekannt ist, dass sie die B-Zell-Signalwege beeinflussen**. Die anderen oben genannten medikamentösen Behandlungsoptionen werden in einer Reihe von Leitfäden der Behandlungsmöglichkeiten erörtert, die auf der IWMF-Website in der Rubrik [IWMF & Partnerpublikationen](#) zur Verfügung stehen.

Bei MW eingesetzte monoklonale Antikörper

Die Therapie mit monoklonalen Antikörpern basiert auf einem im Labor hergestellten biologischen Molekül, das speziell entwickelt wurde, um sich an einen bestimmten Rezeptor auf der Oberfläche von Zellen, z. B. Krebszellen, zu binden. Monoklonale Antikörper ahmen die Antikörper nach, die der Körper als Teil der Immunantwort auf Infektionen durch Bakterien, Viren und Parasiten sowie auf Impfungen natürlich herstellt.

Wenn sich ein monoklonaler Antikörper an eine Zelle bindet, kann er diese Zelle für das körpereigene Immunsystem besser „sichtbar“ machen und es ihm damit ermöglichen, die Zelle zu töten. Monoklonale Antikörper können außerdem mit radioaktiven Teilchen, Molekülen der Chemotherapie oder Zellgiften kombiniert werden, um diese zellabtötenden Substanzen direkt zu den Krebszellen zu befördern, während die von den monoklonalen Antikörpern nicht anvisierten gesunden Zellen weniger stark geschädigt werden.

Die ersten monoklonalen Antikörper wurden durch eine entsprechende Behandlung von Mäusen gewonnen, hatten aber nur eine kurze Lebensdauer und waren mit dem menschlichen Immunsystem nicht besonders kompatibel. Die heute verwendeten monoklonalen Antikörper sind Schimären (eine zu ca. 65 % menschliche Kombination aus Antikörpern von Maus und Mensch), humanisiert (eine zu 95 % menschliche Kombination) oder vollständig menschlichen Ursprungs. Alle monoklonalen Antikörper sind vom Typ IgG.

Die meisten monoklonalen Antikörper werden intravenös verabreicht, einige wenige werden nun subkutan bzw. unter die Haut gespritzt. Generell verursachen monoklonale Antikörper durch ihren spezifischeren Angriff weniger Nebenwirkungen als traditionell in der Chemotherapie eingesetzte Substanzen. Die häufigsten Nebenwirkungen treten in der Regel ein, wenn der monoklonale Antikörper erstmals intravenös verabreicht wird. Eine nächste Gabe wird normalerweise besser vertragen. Zu den bei der Infusion auftretenden Symptomen zählen, Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Hitzewallungen, Übelkeit und Schwindel. Zu den schwerwiegenderen allergischen Symptomen zählen Nesselausschlag, Engegefühl in der Brust, Atembeschwerden, Schwellungen des Gesichts, der Lippen, der Zunge oder der Luftröhre. Zur Reduzierung der Reaktionen wird standardmäßig auf eine Prämedikation mit Acetaminophen, Antihistamin und Corticosteroid zurückgegriffen. Wenn während der Infusion eine Reaktion festgestellt wird, kann die Verabreichung angepasst und die Prämedikation erhöht werden, um die Symptome zu lindern.

Rituximab (Rituxan oder Mabthera)

Rituximab erhielt als erster monoklonaler Antikörper 1998 die FDA-Zulassung für die Behandlung des

rezidierten Non-Hodgkin Lymphoms. Für MW wird es Off-label verschrieben und inzwischen als gängige Monotherapie oder in Kombinationstherapien eingesetzt, ebenfalls als Erhaltungstherapie in der Primärbehandlung und bei rezidivierter/refraktärer Erkrankung. Das Ziel von Rituximab sind die CD20-Antigene auf der Oberfläche von B-Zellen.

Für Rituximab als Monotherapie bei MW wurden zwei Schemen studiert: Das Standardschema mit einer wöchentlichen Infusion von 375 mg/m² über den Zeitraum von vier Wochen und das erweiterte Schema, bei dem ansprechende Patienten 12–16 Wochen lang vier weitere wöchentliche Infusionen erhalten. Die gemeldeten Ansprechraten schwanken zwischen 25 und 45 %.

Die subkutane Verabreichung von Rituximab wurde kürzlich von der FDA für mehrere Blutkrebsarten zugelassen und kann auch Off-Label für MW verschrieben werden, obwohl sie nicht speziell bei MW-Patienten untersucht worden ist. Die Formulierung für subkutane Verabreichung heißt Rituxan Hycela und wird in 5–7 Minuten dauernden Injektionen verabreicht, während intravenöse Infusionen üblicherweise Stunden dauern. Die Zulassung sieht vor, dass die subkutane Option erst dann angewendet werden kann, wenn die Patienten mindestens eine Behandlung mit Rituximab intravenös erhalten haben. In klinischen Studien war die Wirksamkeit der subkutanen Formulierung derjenigen von intravenösem Rituximab gleichwertig. Zu den Nebenwirkungen der subkutanen Verabreichung gehören neben denen der intravenösen Verabreichung auch Hautreaktionen wie Hautausschlag, Blasenbildung und Abschälung.

Bei etwa 50 % der mit Rituximab behandelten MW-Patienten tritt ein als IgM-„Aufflammen“ bezeichneter vorübergehender Anstieg (um mehr als 25 %) der IgM-Konzentration im Serum auf. Dieser Anstieg kann zu einer symptomatischen Hyperviskosität sowie zu einer Verschlechterung anderer IgM-bedingter Erkrankungen führen. Der Anstieg tritt in den meisten Fällen in den ersten 2–4 Behandlungsmonaten ein, kann aber mehrere Monate anhalten. Er geht nicht mit einem höheren Risiko für das Fehlschlagen der Behandlung einher und man sollte diesen Anstieg nicht sofort als mangelndes Ansprechen oder gar ein Fortschreiten der Erkrankung deuten.

Um Komplikationen durch einen Anstieg zu vermeiden, sollten Patienten mit symptomatischer Hyperviskosität oder mit IgM-Serumkonzentrationen von mehr als 4.000 mg/dL nach Möglichkeit auf Rituximab als Einzelwirkstoff verzichten. Wenn ein ernsthafter IgM-Anstieg während der Einzelwirkstoff- oder Kombinationstherapie als möglich erachtet wird, sollte eine Plasmapherese vor der Therapie in Betracht gezogen werden, um den IgM-Spiegel zu senken, oder Rituximab sollte während der ersten ein oder zwei Zyklen der Kombinationstherapie vermieden werden, bis der IgM-Spiegel auf ein sichereres Niveau sinkt.

In seltenen Fällen können Patienten eine Rituximab-Intoleranz aufweisen, d. h. sie leiden unter sich verschlechternden Infusionsreaktionen, die dazu führen, dass die Therapie bedenklich wird. Bei solchen Patienten sollten langsame Infusionsraten erprobt oder andere Medikamente in Betracht gezogen werden.

Mit Rituximab wurde vor allem in Kombination mit einer Chemotherapie eine Late-Onset-Neutropenie (wenig Neutrophile) beobachtet. Der zugrundeliegende Mechanismus ist noch nicht geklärt. Auch eine Reaktivierung des Hepatitis-B-Virus konnte festgestellt werden und eine Untersuchung auf eine frühere Hepatitis-B-Exposition ist empfehlenswert. Hepatitis-B-Träger sollten während der Therapie und mehrere Monate danach engmaschig hinsichtlich des Auftretens von klinischen und biochemischen Anzeichen und Symptomen einer aktiven Infektion überwacht werden.

Rituximab wurde mit Alkylanzien, Nukleosid-Analoga, Proteasomeninhibitoren und gezielten Therapien für B-Zell-Signalwege kombiniert. Es ist sowohl in der Primärtherapie als auch bei rezidiviertem/refraktärem MW Teil fast aller kombinierten Behandlungen.

Biosimilars für Rituximab sind in Europa und den USA zugelassen. Ein Biosimilar ist ein biologisches Produkt, das einem bestehenden zugelassenen Referenzprodukt sehr ähnlich ist und keinen bedeutsamen Unterschied aufweist. Da der Patentschutz für Rituximab und ähnliche Medikamente ausläuft, werden Biosimilars entwickelt, um mehr Behandlungsmöglichkeiten zu bieten, den Zugang zu Medikamenten zu verbessern und die Behandlungskosten durch Wettbewerb zu senken. Obwohl Rituximab-Biosimilars als gleichwertig mit dem Originalpräparat angesehen werden und für WM Off-label verschrieben werden können, wurden sie nicht speziell bei MW-Patienten untersucht.

Während die Erhaltungstherapie mit Rituximab bei anderen Blutkrebsarten ausgiebig untersucht worden ist, wurde ihre Rolle bei der MW kontrovers diskutiert. Bei der Erhaltungstherapie handelt es sich um eine verlängerte Behandlung, die durchgeführt wird, nachdem die Erstbehandlung (in der Regel eine Kombinationstherapie mit Rituximab) zu einem Ansprechen geführt hat. Der Grund für die Anwendung von Rituximab besteht darin, die Zeit bis zum Fortschreiten der Krankheit zu verlängern.

Es gibt keinen standardisierten Einnahmeplan bei der Rituximab-Erhaltungstherapie für MW; in der klinischen Praxis variiert es von einer wöchentlichen Infusion alle zwei oder drei Monate bis zu vier wöchentlichen Infusionen alle sechs Monate. Die Dauer der Erhaltungstherapie beträgt in der Regel zwei Jahre.

In einer randomisierten Phase-3-Studie zur Erhaltungstherapie mit Rituximab bei 218 MW-Patienten wurden Bendamustin und Rituximab als Erstlinientherapie eingesetzt. Teilnehmer, die zumindest teilweise auf die Behandlung ansprachen, wurden nach dem Zufallsprinzip entweder einer zweijährigen Rituximab-Erhaltungstherapie, die alle zwei Monate verabreicht wurde, oder einer Beobachtung (keine Erhaltungstherapie) zugewiesen. Das mittlere progressionsfreie Überleben betrug im Erhaltungsarm der Studie 101 Monate und im Beobachtungsarm 83 Monate; dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. Das mittlere Gesamtüberleben wurde in beiden Armen noch nicht erreicht. Das IWMF-Gremium vertritt aktuell die Meinung, dass Rituximab nicht für MW-Patienten empfohlen werden sollte, die nach einer Chemoimmuntherapie ein partielles oder besseres Ansprechen erreicht haben. Dies beruht auf dem Nutzen-Risiko-Verhältnis der Langzeitanwendung von Rituximab, das bei einer kontinuierlichen B-Zell-Depletion durch die Erhaltungstherapie zu einem erhöhten Infektionsrisiko führen kann.

Ofatumumab (Arzerra)

Ofatumumab ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper, der andere Regionen des CD20-Oberflächenantigens anvisiert als Rituximab. Es wird zur Anwendung bei Patienten empfohlen, die Rituximab nicht vertragen, obwohl ähnliche Infusionsreaktionen wie bei Rituximab aufgetreten sind. Bei Patienten mit Rituximab-Unverträglichkeit sollte nach einer geeigneten Prämedikation eine Testdosis Ofatumumab in Betracht gezogen werden. Bei Ofatumumab besteht das Risiko eines IgM-Aufflammens und für Patienten mit stark erhöhten IgM-Werten sollten ähnliche Vorsichtsmaßnahmen wie bei Rituximab ergriffen werden.

Obinutuzumab (Gazyva)

Obinutuzumab ist ein humanisierter Anti-CD20 monoklonaler Antikörper, der für die Behandlung von chronischer lymphatischer Leukämie und follikulärem Lymphom zugelassen ist. Er wurde bei MW-Patienten noch nicht ausreichend erforscht.

Danksagungen

Der Dank der IWMF gilt den bedeutenden Beiträgen zu den hier erörterten Behandlungsleitfäden, die von International Workshops on Waldenstrom's Macroglobulinemia (IWWW) und dem National Comprehensive Cancer Network (NCCN®) veröffentlicht wurden. Die IWMF dankt auch Dr. med. Jorge J. Castillo vom Dana-Farber Cancer Institute in Boston, Massachusetts (USA) für seine medizinische Überprüfung dieser Veröffentlichung.

Über die IWMF

Die International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation (IWMF) ist eine von Patienten gegründete und von ehrenamtlichen Helfern geführte, gemeinnützige 501(c)(3) Organisation, die von der Vision „Eine Welt ohne MW“ und dem Auftrag, „alle von MW Betroffenen zu unterstützen und aufzuklären und gleichzeitig die Suche nach einer Heilung voranzutreiben“ geleitet wird.

Weitere Informationen über die Waldenström Makroglobulinämie sowie die von der IWMF und ihren Partnerorganisationen angebotenen Dienste und Unterstützungen sind auf unserer Website unter www.iwmf.com zu finden.

Die IWMF ist zur Fortsetzung ihres Auftrags auf Spenden angewiesen, und wir freuen uns über Ihre Unterstützung. Die Stiftung unterhält eine Geschäftsstelle in 6144 Clark Center, Ave., Sarasota, FL 34238. Die Geschäftsstelle ist telefonisch unter +1-941-927-4963, per Fax unter +1-941-927-4467 oder per E-Mail unter info@iwmf.com zu erreichen.

Finanzierung durch eine uneingeschränkte Forschungszuwendung von *Pharmacyclics*, ein *AbbVie* Unternehmen, und *Janssen Biotech, Inc.*



Das hier präsentierte Material ist ausschließlich für pädagogische Zwecke bestimmt. Sie sind kein Ersatz für eine professionelle medizinische Beratung. Patienten sollten die bereitgestellten Informationen nur in vollumfänglicher Absprache mit und unter der Aufsicht eines professionellen medizinischen Spezialisten mit Erfahrung in der Behandlung von MW verwenden. Wir raten Patienten davon ab, die hier enthaltenen Informationen ohne Offenlegung gegenüber ihrem Facharzt zu verwenden.

Copyright The International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation

Aktualisiert im August 2021