

Morbus Waldenström

Ein Leitfaden der
Behandlungsmöglichkeiten:

Proteasom-Inhibitoren

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 lymphoplasmozytische Zellen genannt. Aus diesem Grund wird MW als Non-Hodgkin-Lymphom der Klasse lymphoplasmozytisches 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 lymphoplasmozytischen 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 behandelten (rezidivierten) 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 Stammzellentransplantation (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 Stammzellentransplantats 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 Jahren stattfindenden Internationalen Workshops über Waldenströms Makroglobulinämie (IWWM, International Workshops on Waldenström'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 Proteasom-Inhibitoren

Ein Proteasom ist ein großer Proteinkomplex, der in fast allen Zellen zu finden ist. Seine Hauptfunktion ist der enzymatische Abbau von nicht benötigten oder beschädigten Proteinen. Der Abbau von solchen Proteinen ist ein normaler und notwendiger Prozess in Zellen. Die Struktur des häufigsten Proteasoms ähnelt einem Fass mit einem Kern aus vier Proteinringen, die um eine zentrale Öffnung angeordnet sind, die als zentrale Pore bezeichnet wird. Der Kern hat an jedem Ende eine „Kappe“ aus zusätzlichen Proteinen. Wenn nicht benötigte oder schadhafte Proteine in die zentrale Pore des Proteasoms eintreten, werden sie in Peptide und Aminosäure, die Grundbausteine der Proteine, zerlegt. Diese Aminosäuren können zur Herstellung neuer Proteine weiterverwendet werden.

Man stelle sich das Proteasom als „Müllhalde“ der Zelle vor: Wenn dieser normale Prozess durch einen Proteasom-Inhibitor unterbrochen wird, sammelt sich der nicht gebrauchte Protein-„Müll“ an und „verstopft“ die Zelle, die Zellteilung wird behindert und andere Funktionen eingestellt, bis irgendwann der Zelltod eintritt. Studien haben ergeben, dass Krebszellen dazu neigen, Proteine schneller anzusammeln als normale Zellen und darum auf die Wirkung eines Proteasom-Inhibitors auch empfindlicher reagieren.

Bortezomib (Velcade)

Bortezomib (Velcade) wurde 1995 entwickelt und war der erste Proteasom-Inhibitor. Er wurde 2003 von der FDA für die Behandlung des refraktären multiplen Myeloms zugelassen. Inzwischen wurde es ebenfalls für rezidivierende Mantelzell-Lymphome und als Primärtherapie für das multiple Myelom zugelassen. Für MW wird es Off-label verschrieben. Inzwischen wurden weitere Proteasom-Inhibitoren entwickelt oder befinden sich in der Entwicklung, um die Wirksamkeit und die einfache Verabreichung zu verbessern und die Nebenwirkungen zu verringern.

Im ersten Protokoll einer klinischen Studie mit Bortezomib für die MW-Therapie wurde Bortezomib zweimal wöchentlich intravenös zusammen mit Dexamethason und Rituximab (abgekürzt BDR) bei 23 zuvor unbehandelten Patienten verabreicht. Die Gesamtansprechrate und die hohe Ansprechrate betragen jeweils 96 % und 83 %. Sechzig Prozent der Patienten beendeten die Behandlung nach 4 Zyklen aufgrund einer mit der Therapie verbundenen peripheren Neuropathie. Das mittlere progressionsfreie Überleben betrug 66 Monate. (Als progressionsfreies Überleben wird der Zeitraum während und nach der Behandlung bezeichnet, während dem der Patient ohne Anzeichen für ein Fortschreiten der Krankheit oder Symptome lebt.)

In nachfolgenden Studien zur Bortezomib-Kombinationstherapie für Erstlinien- und rezidivierte/refraktäre MW-Patienten wurde Bortezomib einmal wöchentlich intravenös verabreicht, wobei die Ansprechraten mit denen vergleichbar waren, die bei zweimal wöchentlicher Verabreichung beobachtet wurden. Einmal wöchentlich

verabreichte Bortezomib-Therapien wurden mit einer geringeren Rate an schweren peripheren Neuropathien in Verbindung gebracht.

Gemäß den NCCN®-Leitlinien ist die Kombination aus Bortezomib, Rituximab und Dexamethason eine der bevorzugten Behandlungsoptionen sowohl für die Primärbehandlung als auch für rezidierte/refraktäre MW. Allerdings sollten Bortezomib-Therapien bei MW-Patienten mit bereits bestehender Neuropathie mit Vorsicht eingesetzt werden. Bortezomib allein, Bortezomib mit Dexamethason oder Bortezomib mit Rituximab können als Alternativen für Patienten in Betracht gezogen werden, die Rituximab und/oder Dexamethason nicht vertragen.

Da Neuropathie bei der Behandlung mit Bortezomib ein großes Problem darstellt, ist die subkutane Verabreichung (unter die Haut) von Bortezomib einmal wöchentlich inzwischen die bevorzugte Verabreichungsmethode, basierend auf Studienergebnissen bei Patienten mit multiplem Myelom, die über weniger Neuropathie bei dieser Methode berichteten. Subkutan verabreichtes Bortezomib wird derzeit in Studien mit MW-Patienten als Teil verschiedener Kombinationstherapien untersucht, darunter Cyclophosphamid und Rituximab oder Cyclophosphamid, Dexamethason und Rituximab.

Eine Plasmapherese, gefolgt von einer Bortezomib-Therapie, kann besonders hilfreich sein, um die IgM-Serumspiegel bei Patienten mit symptomatischer Hyperviskosität, symptomatischer Kryoglobulinämie, symptomatischem Kälteagglutinin-Syndrom, Amyloidose und Niereninsuffizienz schnell zu senken. Ein weiterer Vorteil von Bortezomib ist, dass es für die Knochenmarkstammzellen ungiftig ist und somit auch Patienten gegeben werden kann, die für die Zukunft eine autologe Stammzellentransplantation in Betracht ziehen. Eine langfristig angelegte Nachbeobachtung bei Patienten mit multiplem Myelom liefert keine Hinweise auf ein Risiko für sekundäre Malignome.

Die Behandlung mit Bortezomib geht mit einer hohen Rate von Herpes zoster (Gürtelrose) einher, eine Prophylaxe mit einem antiviralen Arzneimittel während der Behandlung wird dringend empfohlen. Die Behandlung mit Bortezomib kann die normalen IgA- und IgG-Spiegel senken, und diese Werte sollten während der Therapie sorgfältig überwacht werden.

Carfilzomib (Kyprolis)

Carfilzomib ist ein Proteasom-Inhibitor der zweiten Generation, der bei Patienten mit multiplem Myelom mit einem geringeren Neuropathierisiko verbunden ist. Er wurde in Kombination mit Rituximab und Dexamethason (CaRD-Schema) in einer Phase-2-Studie mit 31 zuvor unbehandelten MW-Patienten untersucht. Die Gesamtansprechrate lag bei 87 %, ähnlich wie bei Bortezomib-basierten Therapien, und wurde nicht durch den MYD88 L265P-Mutationsstatus beeinflusst. Ein Anstieg von IgM wurde bei 23 % der Patienten festgestellt. Es wurde keine signifikante Neuropathie beobachtet.

Carfilzomib wird mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei Patienten mit multiplem Myelom in Verbindung gebracht und sollte bei MW-Patienten und kardiovaskulären Erkrankungen mit Vorsicht angewendet werden, insbesondere wenn sie älter als 65 Jahre sind.

Carfilzomib wurde 2015 von der EMA (Europäische Arzneimittelagentur) für die Behandlung von multiplen Myelomen zugelassen. In den USA ist die CaRD-Therapie in den NCCN®-Leitlinien keine bevorzugte Therapie für die Primärbehandlung, aber sie stellt eine Alternative dar. Eine prophylaktische Behandlung mit einem antiviralen Präparat wird während der Behandlung dringend empfohlen, um eine Gürtelrose zu verhindern. Eine Therapie auf der Grundlage von Carfilzomib kann die IgA- und IgG-Spiegel senken, was den Einsatz einer Immunglobulintherapie oder den Abbruch der CaRD-Behandlung erforderlich macht.

Ixazomib (Ninlaro)

Ixazomib ist ein neuerer Proteasom-Inhibitor und wurde von der FDA (Food and Drug Administration) für die Behandlung des rezidivierten/refraktären multiplen Myeloms zugelassen. Ixazomib in Kombination mit Dexamethason und Rituximab (IDR-Schema) wurde in einer klinischen Phase-2-Studie mit 26 zuvor unbehandelten MW-Patienten untersucht. Alle Teilnehmer wiesen die MYD88 L265P-Mutation auf, und 58 % hatten auch eine CXCR4-Mutation. Die mittlere Ansprechzeit war bei Patienten mit CXCR4-Mutationen länger (12 Wochen gegenüber 8 Wochen). Die Gesamtansprechrate lag bei 96 % und war nicht vom CXCR4-Mutationsstatus abhängig. Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied beim progressionsfreien Überleben basierend auf dem CXCR4-Mutationsstatus. Die häufigsten Nebenwirkungen waren leichte gastrointestinale Symptome und Rituximab-bedingte Infusionsreaktionen.

IDR wurde auch in einer Phase-2-Studie mit 59 rezidivierten/refraktären MW-Patienten in den Niederlanden, Belgien und Griechenland untersucht. Die erste Rituximab-Dosis wurde intravenös verabreicht, die weiteren Dosen subkutan. Die Gesamtansprechrate lag bei 71 %. Schwerwiegende unerwünschte Nebenwirkungen traten bei 16 Patienten auf und waren hauptsächlich Infektionen. Bei 16 Patienten trat eine neu auftretende oder sich verschlimmernde periphere Neuropathie auf, die bei 10 von ihnen reversibel war. In dieser Studie gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied im progressionsfreien Überleben basierend auf dem CXCR4-Mutationsstatus, obwohl die Patienten mit CXCR4-Mutationen tendenziell ein kürzeres progressionsfreies Überleben aufwiesen.

Ixazomib wurde 2016 von der EMA (Europäische Arzneimittelagentur) für die Behandlung von multiplen Myelomen zugelassen. IDR ist in den NCCN®-Leitlinien keine bevorzugte Therapie für die Primärbehandlung, aber sie stellt eine Alternative dar. Wie bei anderen Proteasominhibitoren wird eine Gürtelroseprophylaxe dringend empfohlen, und es kann zu einer Verringerung der IgA- und IgG-Spiegel kommen.

Danksagungen

Der Dank der IWMF gilt den bedeutenden Beiträgen zu den hier erörterten Behandlungsleitfäden, die von International Workshops on Waldenstrom's Macroglobulinemia (IWWM) 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© International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation

Aktualisiert im August 2021