

TRANSFUSIONSBEDINGTE
EISENÜBERLADUNG
BEI PATIENTEN
MIT MYELOYDYSPLASTISCHEM SYNDROM
ODER APLASTISCHER ANÄMIE

– EIN LEITFADEN FÜR PATIENTEN –



HERAUSGEBER:

Stiftung Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe
Thomas-Mann-Str. 40
53111 Bonn
Telefon: 0228/33 88 9-215 / -200 (Patienten-Hotline)
Telefax: 0228/33 88 9-222
E-Mail: info@dlh-stiftung.de
Home: www.dlh-stiftung.de

Spendenkonto: Bank für Sozialwirtschaft Köln
SWIFT-BIC: BFSWDE33XXX
IBAN: DE 45 3702 0500 0000 1515 15

Mit einer Spende bzw. (Zu-)Stiftung eröffnen sich vielfältige steuerliche Vorteile für Sie.

Autoren:

Prof. Dr. Norbert Gattermann, Dr. Corinna Strupp in Kooperation mit der Deutschen Leukämie- & Lymphom-Hilfe e.V. (DLH) und dem Verein „Aplastische Anämie e.V.“

6. Auflage Juli 2015

Schutzgebühr: 4,95 Euro

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	2
Eisenüberladung	3
Wie kommt es zu einer Eisenüberladung?	3
Was sind die Folgen einer Eisenüberladung?	5
Wie wird eine Eisenüberladung festgestellt?	6
Eisentleerungstherapie (Eisenchelation)	8
Warum?	8
Wann?	9
Wie?	9
Medikamente (Eisenchelatoren)	10
Therapieempfehlungen zum Thema Eisenüberladung bei MDS ..	15
Eisenchelation – was können Sie selbst gegen Eisenüberladung tun?	16
Anhang	18
Deutsch-Österreich-Schweizerische MDS-Studiengruppe	18
Deutsche Aplastische-Anämie-Studiengruppe.....	24
Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe e.V.....	25
Aplastische Anämie e.V.	27
MDS-NET Deutschland e.V.	27
Stiftung Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe.....	28

Einleitung

Die meisten Patienten mit einem Myelodysplastischen Syndrom (MDS) leiden schon zum Zeitpunkt der Diagnosestellung unter einer Anämie (Mangel an roten Blutkörperchen). Bei der Mehrzahl entwickelt sich sogar eine Abhängigkeit von regelmäßigen Blutübertragungen, da die eigene Blutbildung mangelhaft ist. Es gibt aber große individuelle Unterschiede, was den Beginn der Transfusionsbedürftigkeit angeht. Erstens kann sich die Knochenmarkfunktion langsam oder schnell verschlechtern und zweitens gibt es keinen allgemeingültigen Hämoglobin-Wert, dessen Unterschreitung grundsätzlich eine Transfusion erforderlich macht. Bei der Beurteilung der Transfusionsbedürftigkeit spielen Faktoren wie Alter, körperliche Belastung im Alltag sowie Begleiterkrankungen eine große Rolle.

Der rote Blutfarbstoff Hämoglobin (Hb), mit dem die roten Blutzellen (Erythrozyten) gefüllt sind, ist unser Sauerstofftransporter. Bei Anämie entstehen Krankheitssymptome durch Sauerstoffmangel im Körper, beispielsweise

- allgemeine Schwäche
- Müdigkeit
- Kopfschmerzen
- Kurzatmigkeit
- Herzklopfen
- Ohrensausen
- Schwindel

Durch Blutübertragungen können diese Symptome gelindert werden. Auch die Blutarmut, die vorübergehend durch intensive Chemotherapie entsteht, kann Bluttransfusionen erforderlich machen.

Mit jeder Bluttransfusion wird dem Körper viel zusätzliches Eisen zugeführt, da jedes Molekül des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin vier Eisenatome enthält. Eisen ist zwar wichtig für den Körper, aber es gilt auch hier: „die Dosis macht das Gift“. Eine ausgeprägte Eisenüberladung

kann gefährlich werden. Eine Gefährdung durch eine „**transfusionsbedingte Häm siderose**“ ist aber nur bei Patienten zu erwarten, die über längere Zeit regelmäßig transfundiert werden. Nachdem etwa 20 Erythrozytenkonzentrate transfundiert worden sind, sollte man den Beginn einer Eisenentleerungstherapie in Betracht ziehen, um ein Fortschreiten der Eisenüberladung zu verhindern. Transfusionsbedürftige Patienten mit Aplastischer Anämie (AA) oder Primärer Myelofibrose (Osteomyelofibrose) sind ähnlich wie MDS-Patienten mit dem Problem der transfusionsbedingten Eisenüberladung konfrontiert. Einen zusätzlichen, aber wesentlich kleineren Beitrag zur Eisenüberladung leistet bei allen Patienten mit ineffektiver roter Blutbildung der Magen-Darm-Trakt, der durch die schlechte Knochenmarkfunktion dazu angeregt wird, mehr Eisen als üblich aus der Nahrung aufzunehmen.

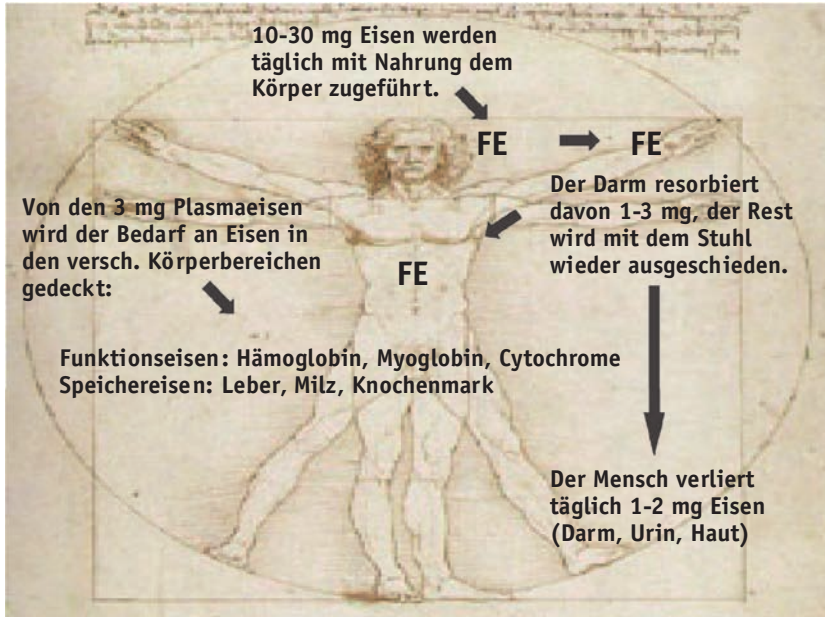
Eisenüberladung

WIE KOMMT ES ZU EINER EISENÜBERLADUNG?

Insgesamt befinden sich im Körper 2 bis 4 Gramm Eisen. Der größte Teil (etwa zwei Drittel) ist im roten Blutfarbstoff gebunden, dem Hauptbestandteil der roten Blutkörperchen. Jedes Hämoglobinmolekül ist aus vier Eiweißketten (Globinketten) und vier Häm-Molekülen aufgebaut, in deren Mitte sich jeweils ein Eisen-Ion (Fe^{2+}) befindet. Da das Häm-Eisen in der Lunge Sauerstoff bindet und ihn in den Organen wieder abgeben kann, funktioniert es als Sauerstofftransporter.

Eisen ist bis zu einer bestimmten Menge für den Körper nützlich und ungiftig, da es an Transport- und Speicher-Moleküle gebunden ist, wie z.B. Hämoglobin, Transferrin und Ferritin. Freies Eisen ist dagegen potentiell gefährlich, da es bestimmte chemische Reaktionen begünstigt, bei denen Sauerstoffradikale entstehen. Diese Radikale können nämlich Eiweiße, Membranen und sogar die Erbsubstanz DNS angreifen und schädigen. Wenn der Körper zu viel Eisen aufnimmt, ist irgendwann die Kapazität der ungefährlichen Eisenspeicherung überschritten. Dann kann die Eisenanhäufung Zellschäden

und Organschäden hervorrufen. Leider besitzt der Körper keinen wirksamen Mechanismus, um überschüssiges Eisen loszuwerden.

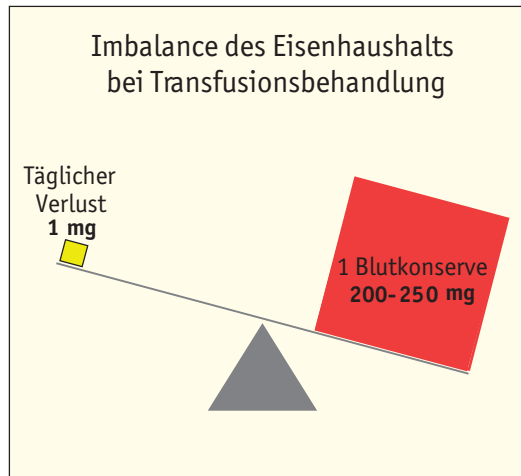


Eisenstoffwechsel im Körper

Viele MDS- und AA-Patienten erhalten alle 2-6 Wochen jeweils 2 Blutkonserven (Erythrozyten-Konzentrate). Jedes Erythrozyten-Konzentrat (EK) enthält etwa 250 mg Eisen. Dies ist mindestens das 100fache der täglich aus der Nahrung aufgenommenen Menge. Da täglich nur etwa 1-2 mg Eisen verloren gehen, hauptsächlich über Zellen, die von der Haut und Darmschleimhaut abgeschilfert werden, entsteht bei chronisch transfundierten Patienten allmählich ein großes Ungleichgewicht zwischen den minimalen Verlusten und der mehr als reichlichen Zufuhr über Blutkonserven.

WAS SIND DIE FOLGEN EINER EISENÜBERLADUNG?

Überschüssiges Eisen lagert sich in den Organen ab. Folgen hat dies vor allem in der Leber, im Herzmuskel und in endokrinen Organen (Drüsengewebe). Deshalb können als klinische Probleme Leberschäden bis hin zur Leberzirrhose, Herzschwäche, Herzrhythmusstörungen, Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus), Schilddrüsenunterfunktion, Wachstumsstörungen bei Kindern, Unfruchtbarkeit, Impotenz, Depressionen und weitere Störungen auftreten. Eine bronzefarbene Haut ist ebenfalls Folge der Eisenablagerungen. Patienten mit Eisenüberladung sind darüber hinaus anfälliger für bestimmte Infektionen. Außerdem scheint das ohnehin kranke Knochenmark durch eine massive Eisenüberladung zusätzlich belastet zu werden. Dies schließt man daraus, dass sich bei manchen Patienten eine konsequente Eisentherapie günstig auf die Transfusionsbedürftigkeit ausgewirkt hat. Ohne Behandlung kann die chronische Eisenüberladung lebensbedrohlich werden, vor allem durch schwere Herzinsuffizienz. Die Frage, ab wann eine Eisenüberladung für den Patienten gefährlich wird, ist nicht leicht zu beantworten, da dies unter anderem davon abhängt, ob zusätzliche Risikofaktoren, beispielweise solche für eine Herzinsuffizienz, vorliegen. Man sollte sich jedoch Gedanken über eine Behandlung mit Eisenchelatoren machen, wenn ein Patient bereits 20-30 Transfusionen erhalten hat und abzusehen ist, dass er längerfristig transfusionsbedürftig bleiben wird (siehe S. 9).



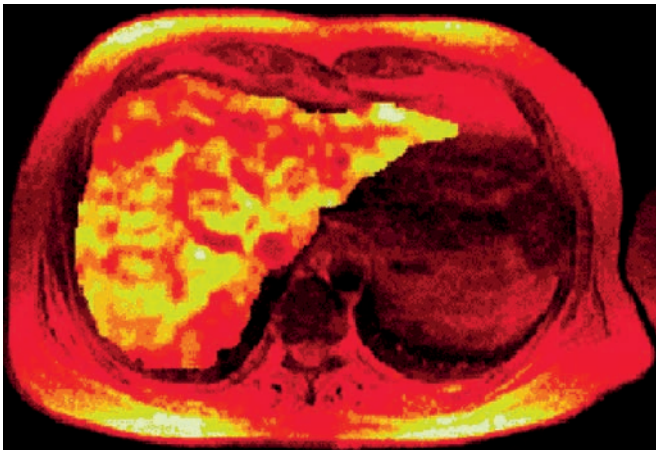
WIE WIRD EINE EISENÜBERLADUNG FESTGESTELLT?

Grundlage für eine gute Behandlung sind geeignete diagnostische Maßnahmen, die das Ausmaß der Eisenüberladung anzeigen und eine Therapiekontrolle ermöglichen. Da der Patient erst dann klinische Symptome bemerkt, wenn schon eine erhebliche Gewebeschädigung an Herz oder Leber eingetreten ist, muss die Eisenüberladung mit anderen Mitteln rechtzeitig erkannt werden. Dazu dient vor allem die Messung des Ferritins im Serum. Ferritin ist das normale Eisenspeicher-Molekül, das sowohl in den Organen als auch im Blut zu finden ist. Wenn im Körper viel Eisen vorhanden ist, wird entsprechend viel Ferritin gebildet. Normale Ferritin-Werte liegen unterhalb von ca. 300 ng/ml [Nanogramm pro Milliliter; Nanogramm = ein Milliardstel Gramm]. Erhöhte Ferritin-Werte weisen auf eine Eisenüberladung hin. Da erhöhte Ferritin-Werte aber auch bei Entzündungsreaktionen auftreten können, dürfen sie in diesem Fall nicht als Beweis für eine Eisenüberladung gewertet werden. Wenn das Ferritin ohne begleitende Entzündung im Verlauf der Erkrankung auf über 1000 ng/ml ansteigt, kann man davon ausgehen, dass eine (zunächst noch nicht sehr bedrohliche) Eisenüberladung vorliegt. Zusätzlich kann noch die Transferrin-Sättigung bestimmt werden, die bei Eisenüberladung ebenfalls erhöht ist. Es ist wenig hilfreich, das freie Eisen im Blut zu messen, da die Werte von Tag zu Tag und sogar innerhalb eines Tages starke Schwankungen aufweisen.

Wenn man kontrollieren möchte, ob die Eisenüberladung bei einem bestimmten Patienten zunimmt oder sich unter Behandlung zurückbildet, hat es sich bewährt, regelmäßig (mindestens alle 3 Monate), das Ferritin im Serum zu messen. Ein Anstieg über 1000 ng/ml bedeutet nicht, dass unverzüglich mit einer Therapie begonnen werden muss, sollte aber Anlass sein, über die Möglichkeit einer Chelationsbehandlung zu sprechen. Ein Serum-Ferritin von über 1000 ng/ml zeigt zwar eine Eisenüberladung an, gibt aber keine Auskunft darüber, in welchen Organen sich das Eisen bevorzugt abgelagert hat. Dies lässt sich jedoch mit Hilfe bildgebender Verfahren darstellen. Für den klinischen Einsatz ist die Kernspin- bzw. Magnetresonanztomografie

(MRT) am besten geeignet. Damit lässt sich die Eisenüberladung in der Leber recht zuverlässig quantifizieren. Die Leber ist das Organ mit der größten Eisenspeicherkapazität. Sie wird daher bei schwerer Eisenüberladung praktisch immer geschädigt. Auch wenn die üblichen Leberwerte im Serum noch weitgehend unauffällig sind, lässt sich durch Gewebeproben nachweisen, dass eine Eisenüberladung vorliegt, die bereits zu einer Leberzellschädigung und zu Fibrose (Narbenbildung) geführt hat. Aus der Fibrose kann sich bei fortgesetzter Schädigung eine nicht mehr rückbildungsfähige Zirrhose entwickeln. Alkohol und andere Schadstoffe (wie z. B. Drogen, bestimmte Medikamente oder Umweltgifte) beschleunigen bei Patienten mit Eisenüberladung die Leberschädigung.

Da die Leberpunktion eine invasive Untersuchung ist, die ein gewisses Blutungs- und Infektionsrisiko birgt, wird zunehmend das nicht-invasive Verfahren der Kernspintomografie (MRT) eingesetzt, um die Eisenansammlungen in der Leber zu messen. Daraus lassen sich auch Rückschlüsse auf die Gesamtmenge an Eisen ziehen, die im Körper gespeichert ist.



*MRT-Nachweis
einer Eisenüber-
ladung der Leber*

Wenn eine Eisenüberladung diagnostiziert wurde, sollte neben der Leber auch das Herz mittels Elektrokardiogramm (EKG) und Ultraschalluntersuchung (Echokardiografie) untersucht werden, um Hinweise

auf möglicherweise schon vorliegende Schädigungen zu gewinnen. An einigen Zentren ist es bereits möglich, das Ausmaß der Eisenüberladung im Herzmuskel mithilfe der Kernspintomografie (MRT) zu bestimmen. Neben Leber und Herz sollte die Funktion der hormonproduzierenden Drüsen mittels Blutuntersuchungen überprüft werden. Dabei ist besonders daran zu denken, dass die Bauchspeicheldrüse geschädigt sein könnte, deren mangelhafte Insulinproduktion dann zur Zuckerkrankheit führt.

Eisentleerungstherapie (Eisenchelation)

WARUM?

Bei Patienten mit langjähriger Transfusionsbedürftigkeit kann es zu erheblicher Eisenüberladung kommen. Die dadurch entstehenden klinischen Probleme können nicht nur die Lebensqualität, sondern auch die Lebenserwartung einschränken. Durch den Einsatz von Eisenchelatoren soll eine schwerwiegende Eisenüberladung möglichst verhindert oder, falls sie bereits eingetreten ist, wirksam behandelt werden. Rückschauende statistische Auswertungen deuten darauf hin, dass sich durch eine Eisenentleerungstherapie ein Überlebensvorteil für MDS-Patienten ergibt, diese Schlussfolgerung muss allerdings noch durch eine prospektive (in die Zukunft gerichtete) klinische Studie untermauert werden. Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass eine konsequente Eisenentleerungstherapie bei MDS-Patienten einen günstigen Effekt auf die Blutbildung bzw. Transfusionsbedürftigkeit haben kann. Weiterhin ist die Eisenchelation ein wichtiges Thema für Patienten, die mittels allogener Stammzelltransplantation behandelt werden sollen, da eine Eisenüberladung das Risiko erhöht, im Rahmen der Transplantation Infektionen oder Leberfunktionsstörungen zu erleiden.

WANN?

Wenn das Ferritin im Serum auf über 1000 ng/ml ansteigt, haben MDS und AA-Patienten im Durchschnitt etwa 20 Erythrozyten-Konzentrate erhalten. Zu diesem Zeitpunkt liegt bereits eine Eisenüberladung vor, die im Allgemeinen jedoch noch nicht bedrohlich ist. Wie bereits erwähnt, sollte in dieser Situation die Möglichkeit einer Eisenchelation diskutiert werden. Wenn eine prognostisch günstige Variante des Myelodysplastischen Syndroms bzw. eine Aplastische Anämie oder eine Primäre Myelofibrose vorliegt, sollte bei fortbestehender chronischer Transfusionsbedürftigkeit die Eisenchelation ernsthaft in Erwägung gezogen werden. Neben dem Ferritin sollte bei der Therapieentscheidung berücksichtigt werden, ob Begleiterkrankungen vorliegen, die den Patienten möglicherweise besonders empfindlich für Eisenüberladung machen. Wenn beispielsweise schon vor Beginn der Transfusionsbehandlung eine Herzinsuffizienz vorlag, muss man befürchten, dass der Herzmuskel eine zusätzliche Belastung durch Eisen schlecht verkraftet.

WIE?

Da der Körper keine Möglichkeit hat, überschüssiges Eisen aktiv zu entfernen, muss mit speziellen Medikamenten nachgeholfen werden. Diese werden als Eisenchelatoren oder Chelatbildner bezeichnet.



Der Begriff Chelat stammt vom griechischen Wort für Krallen oder Krepsschere. Die verwendeten Moleküle sind so geformt, dass sie ein Eisenatom wie mit Krepsscheren umgreifen. Das Chelatormolekül wird dann samt gebundenem Eisen über die Galle in den Stuhl oder über die Niere in den Urin ausgeschieden. Auf diese Weise wird Eisen allmählich aus dem Kreislauf und aus den Geweben entfernt.

Die Behandlung ist nur dann effizient, wenn praktisch ständig Chelatormoleküle im Blut vorhanden sind. Deshalb ist der Therapieerfolg ganz wesentlich von der konsequenten Mitarbeit (Compliance) des Patienten abhängig. Aus diesem Grunde ist es wichtig, Patienten und ihre Angehörigen umfassend über Notwendigkeit, Durchführung und Nebenwirkungen der Therapie aufzuklären. Die Mitarbeit des Patienten wird natürlich auch dadurch beeinflusst, wie gut ein Eisenchelator verträglich ist und in welcher Form er angewendet wird.

Medikamente (Eisenchelatoren)

Über Jahrzehnte war **Deferoxamin (Desferal®)** das Standardmedikament zur Behandlung der Eisenüberladung. Dieser Chelator bildet vorwiegend mit dreiwertigem Eisen und Aluminium Komplexe, die in Urin und Galle ausgeschieden werden. Deferoxamin gibt es leider nicht in Tablettenform, da die Substanz im Magen-Darm-Trakt nicht resorbiert wird. Das Medikament muss deshalb gespritzt werden. Wenn eine Dosis intravenös gespritzt wird, hält die Wirkung nur wenige Minuten an, da die Substanz schnell wieder aus dem Blut verschwindet. Deshalb muss das Medikament an 5-7 Tagen pro Woche kontinuierlich über 8-12 Stunden mittels einer batteriegetriebenen Pumpe zugeführt werden. Ein geeigneter zentralvenöser Zugang ist dafür erforderlich, da periphere Venen zu stark durch Deferoxamin gereizt werden. Meistens wird Deferoxamin jedoch subkutan (unter die Haut) verabreicht. Dabei kommt ebenfalls eine Pumpenbehandlung zum Einsatz, mit der das Medikament kontinuierlich gegeben wird, möglichst täglich. Die erforderliche Dosierung liegt bei 25-50 mg/kg Körpergewicht.

Alternativ kann Deferoxamin auch zweimal täglich als Depot unter die Haut gespritzt werden. Von dort wird es langsam an das Blut abgegeben. Diese Art der Anwendung ist zwar nicht zugelassen, ist aber ähnlich effektiv wie die Pumpenbehandlung und bietet den Patienten mehr Freiheit. Deshalb führen die meisten Patienten die subkutane Injektion auch selbständig durch. Üblicherweise wird mit einer Dosierung von 1 Gramm pro Tag begonnen, eine langsame Steigerung bis zu 3 g Deferoxamin täglich ist möglich. Bei extremer Eisenüberladung können auch noch wesentlich höhere Dosierungen gegeben werden. Der Urin verfärbt sich nach der Einleitung der Deferoxamin-Therapie durch gebundenes Eisen bräunlich-orange. Auch wenn Deferoxamin nur 6-10 mg Eisen pro Infusion entfernt, kann bei konsequenter Behandlung mehr Eisen ausgeschieden werden als durch die fortgesetzte Transfusionsbehandlung zugeführt wird. Der Erfolg hängt auch vom rechtzeitigen Beginn der Deferoxamin-Therapie ab. Einige Patienten unterbrechen die Deferoxamin-Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen, z.B. wegen Hautreizungen an der Infusionsstelle oder wegen Abneigung gegen die wiederholten Nadelstiche. Viele Patienten müssen immer wieder ermutigt werden, die Therapie fortzuführen. Cremes mit betäubender Wirkung können Schmerzen an den Einstichstellen mildern.

Ein Behandlungserfolg wird erkennbar, wenn das Ferritin im Serum sinkt. Zusätzlich kann auch die Eisenausscheidung im 24-Stunden-Sammelurin gemessen werden. Um das Eisen besser aus den Geweben zu mobilisieren und damit seine Ausscheidung zu erleichtern, kann zusätzlich Vitamin C (nicht mehr als 200 mg pro Tag) verabreicht werden. Dies gilt jedoch nicht für Patienten mit Herzschwäche, da unter dieser Maßnahme gelegentlich eine Verschlechterung der Herzfunktion beobachtet wurde. Außerdem sollte die Vitamin C-Gabe erst nach einmonatiger Deferoxamin-Therapie begonnen werden.

Die Normalisierung eines stark erhöhten Ferritin-Werts erstreckt sich im Allgemeinen über viele Monate. Bei starker Transfusionsbedürftigkeit gelingt es manchmal auch nur, einen weiteren Ferritin-Anstieg zu verhindern. Eine Absenkung des Ferritins kann dazu führen, dass sich

Organschäden zumindest teilweise zurückbilden. Besonders die Herzfunktion verbessert sich dadurch manchmal deutlich. Schäden an hormonaktiven Drüsen bilden sich in der Regel nicht vollständig zurück. Als mögliche Nebenwirkungen von Deferoxamin sind neben lokalen Hauterscheinungen Seh- und Hörstörungen zu nennen, die bei Anwendung hoher Dosierungen oder langfristiger Behandlung auftreten können, vor allem bei Patienten, die keine ausgeprägte Eisenüberladung mehr aufweisen. Deshalb sind ophthalmologische (augenärztliche) und audiologische Untersuchungen (Hörprüfungen) vor Beginn und im Verlauf einer Behandlung mit Deferoxamin notwendig. Außerdem berichten einige Patienten über Erbrechen, Durchfall, Magenbeschwerden, Wadenkrämpfe, Fieber, Herzrasen oder Schwindel. Seltene Spätkomplikationen sind Nieren- oder Leberschäden. Alle Unverträglichkeitsreaktionen sollten dem behandelnden Arzt unverzüglich mitgeteilt werden, damit die Therapie abgebrochen, unterbrochen oder eine Dosisanpassung vorgenommen werden kann. Nach einer Behandlungspause kann eventuell eine vorsichtige Wiederaufnahme der Eisenchelation versucht werden.

Als oraler Eisenchelator stand früher nur **Deferipron (Ferriprox®)** zur Verfügung, das jedoch nur bei Patienten mit Thalassämie in größeren Studien untersucht wurde. Eine mögliche Nebenwirkung ist die Verminderung der Granulozyten (Untergruppe der weißen Blutkörperchen), manchmal bis zu deren völligem Verschwinden (Agranulozytose). Dies kann zu lebensbedrohlicher Infektanfälligkeit führen. Deshalb muss die Granulozytenzahl im Blut wöchentlich kontrolliert werden. Außerdem können Übelkeit und Gelenksbeschwerden auftreten. Die Einnahme muss dreimal täglich erfolgen. Ein Vorteil des Medikamentes ist seine Fähigkeit zur effizienten Eisenentfernung aus dem Herzmuskel. In Europa lautet die Zulassung für Deferipron „Behandlung einer Eisenüberladung bei Patienten mit Thalassaemia major (Mittelmeeraanämie), wenn die Therapie mit Deferoxamin nicht möglich oder nicht ausreichend ist“. Bei Patienten, die bereits einen ausgeprägten Mangel an weißen Blutkörperchen (Leukozytopenie) haben, wird dieses Medikament aufgrund der möglichen ungünstigen Wirkung auf die Granulozyten **nicht** empfohlen.

Ein ebenfalls oral verabreichbarer Eisenchelator ist **Deferasirox (Exjade®)**. Außer zur Behandlung von Patienten mit Beta-Thalassaemia major ist Deferasirox auch zur Behandlung der transfusionsbedingten Eisenüberladung bei anderen Anämien (einschließlich MDS) zugelassen, wenn eine Deferoxamin-Therapie kontraindiziert oder unangemessen ist. Deferasirox ist ein Eisenchelatbildner, der einmal täglich in einem Glas Wasser oder Orangensaft aufgelöst und getrunken werden kann. Da Deferasirox in alle Zellen einzudringen vermag, entfernt es überschüssiges Eisen aus allen Organen (Leber, Herz, endokrine Organe, Knochenmark) und kann deshalb auch zur Stabilisierung bzw. Verbesserung der Herzfunktion bei kardialer Eisenüberladung beitragen. Studiendaten zeigen, dass bei den meisten MDS-Patienten eine Dosierung von täglich 20 oder 30 mg/kg Körpergewicht erforderlich ist. Die Dosierung ist vor allem abhängig von der Menge der Eisenzufuhr, die wiederum von der Häufigkeit der Bluttransfusionen abhängt. Die Dosisempfehlung bei Aplastischer Anämie orientiert sich an derjenigen bei MDS. Die häufigsten unerwünschten Effekte von Deferasirox sind Übelkeit und Durchfall, die jedoch meistens in relativ milder Form und vor allem in der Anfangsphase der Therapie auftreten. Eine Agranulozytose, wie bei Deferipron, ist bislang bei Deferasirox nicht beschrieben worden. Die Wirksamkeit der Behandlung kann im Gegensatz zum Deferoxamin nicht mittels 24h-Sammelurin kontrolliert werden, da die Substanz bzw. der Komplex aus Eisen und Deferasirox über den Darm ausgeschieden wird. Die Darreichungsform, das günstige Nebenwirkungsprofil und die gute Wirksamkeit bedeuten für viele Patienten eine effektivere und angenehmere Eisenentleerungstherapie.

Derzeit werden in Deutschland weitere klinische Studien mit Deferasirox bei MDS-Patienten durchgeführt, um noch genauer die Wirkung auf die Blutbildung und das Nebenwirkungsprofil zu beschreiben. So geben erste Daten zu einer Kombinationstherapie von Deferasirox und Erythropoietin Hinweise darauf, dass sich die positiven Effekte beider Substanzen verstärken können. Interessenten an solchen Studien wenden sich wegen näherer Informationen bitte an die Deutsch-Österreich-Schweizerische MDS-Studiengruppe, Kontaktdaten siehe S. 18.

ÜBERBLICK ÜBER DIE DREI EISENCHELATBILDNER

	Applikation	HWZ (h)	Ausscheidung	Nebenwirkungen
Deferoxamin (Desferal®)	Langsame Infusion 8-24h täglich s.c. oder i.v. oder 2 x tgl. s.c. als Bolus (off label)	0,5	Urin und Galle	Entzündungen an der Infusionsstelle, allergische Reaktionen, Seh- und Hörstörungen
Deferipron (Ferriprox®)	Oral, 3 x täglich	2-3	Urin	Übelkeit/Erbrechen, Gelenkbeschwerden, Neutropenie, Agranulo- zytose, Leberfibrose, Seh- und Hörstörungen
Deferasirox (Exjade®)	Oral (Suspension), 1 x täglich	11-19	Galle	Übelkeit/Erbrechen, Durchfall, Beeinträchtigung der Nierenfunktion

ERLÄUTERUNGEN ZUR TABELLE:

Agranulozytose: völliges Verschwinden der neutrophilen Granulozyten

Applikation: Art der Verabreichung

Bolus: im „Schuss“

Galle: unterstützt die Verdauung und wird über den Darm ausgeschieden

h: Stunde

HWZ: Halbwertszeit

i.v.: intravenös

Leberfibrose: „Narben“-Bildung in der Leber

Neutropenie: Verminderung der neutrophilen Granulozyten (bestimmte weiße Blutkörperchen)

off label: außerhalb des zugelassenen Anwendungsgebietes

oral: über den Mund

s.c.: subkutan, unter die Haut

Suspension: Lösung

Therapieempfehlungen zum Thema Eisenüberladung bei MDS

Es sind inzwischen weltweit von verschiedenen Arbeitsgruppen Therapieempfehlungen zur Eisenüberladung bei MDS veröffentlicht worden, die sich nicht wesentlich voneinander unterscheiden. Die Empfehlungen sind im Folgenden sinngemäß zusammengefasst:

1. MDS-Patienten, bei denen das Ferritin im Serum über 1000-2000 ng/ml beträgt, profitieren wahrscheinlich von einer Eisenchelationsbehandlung.
2. Der Eisenstatus sollte schon zum Zeitpunkt der Diagnosestellung durch Messung des Ferritins im Serum (und eventuell Bestimmung der Transferrin-Sättigung) beurteilt werden. Das Serum-Ferritin sollte regelmäßig (mindestens alle 3 Monate) kontrolliert werden, um den Zeitpunkt eines Beginns der Eisenchelationstherapie sinnvoll festlegen zu können. Dabei sollte auch die individuelle Transfusionsbedürftigkeit des Patienten (und somit das Ausmaß der regelmäßigen Eisenzufuhr) berücksichtigt werden.
3. Neben der Bestimmung des Serumferritinspiegels kann zur Diagnosebestätigung und Überwachung einer Eisenüberladung als bildgebendes Verfahren die Kernspintomografie (MRT) der Leber zum Einsatz kommen. Häufige Verlaufskontrollen mittels aufwendiger MRT-Untersuchungen sind aber nicht sinnvoll, da die Eisenentleerung im Allgemeinen langsam vonstatten geht.
4. Bei andauernder Transfusionsbedürftigkeit sollte auch die Eisenchelation fortgeführt werden, sofern die o.g. diagnostischen Verfahren weiterhin eine Eisenüberladung anzeigen.
5. Grundsätzlich sollte bei allen transfusionsabhängigen Patienten mit Niedrigrisiko-MDS eine Eisenchelation in Betracht gezogen werden, sofern die Lebenserwartung nicht durch andere Begleiterkrankungen drastisch eingeschränkt ist. Auch ein transfusionsbedürftiger MDS-Patient, der zwar nicht zu den Niedrigrisiko-Gruppen gehört, aber

trotzdem seit Jahren einen stabilen Krankheitsverlauf aufweist, sollte nicht von einer Eisentleerungstherapie ausgeschlossen werden.

6. Wenn eine allogene Stammzelltransplantation erwogen wird, sollte bei MDS-Patienten mit Eisenüberladung ebenfalls an eine Chelationsbehandlung gedacht werden, um zu verhindern, dass eisenbedingte Organschäden eine erhöhte Komplikationsrate bei der Transplantation nach sich ziehen.

7. Grundsätzlich ist die für den Patienten effektivste und – wenn möglich – nebenwirkungsärmste Therapie zu wählen, damit eine hohe Therapietreue (Compliance) erreicht wird. Dann sind gute Voraussetzungen dafür gegeben, dass die langfristige Therapie erfolgreich verläuft.

Die Punkte 1 bis 4, 6 und 7 treffen analog auf Patienten mit Aplastischer Anämie zu. Punkt 5 trifft bei Aplastischer Anämie auf diejenigen Patienten zu, die nicht auf eine immunsuppressive Therapie ansprechen. Während der immunsuppressiven Therapie und der damit verbundenen Wartezeit auf ein Ansprechen besteht in der Regel noch keine Indikation für eine Chelattherapie, insbesondere da zu diesem Zeitpunkt wegen der guten Ansprechrate noch nicht mit chronischer Erythrozytentransfusionsbedürftigkeit gerechnet werden muss.

Eisenchelation – was können Sie selbst gegen Eisenüberladung tun?

Wenn Sie versuchen möchten, durch Veränderung der Ernährungsgewohnheiten die Eisenaufnahme zu reduzieren, sollten Sie wissen, dass mageres Fleisch relativ viel Eisen enthält, das auch gut vom Magen-Darmtrakt aufgenommen wird. Gemüse, Obst und Milchprodukte enthalten nur geringe bis mittlere Mengen an Eisen, wobei das Eisen aus Gemüse vergleichsweise schlecht verwertbar ist. Vermindern lässt sich die Aufnahme von Eisen auch durch gleichzeitige Zufuhr von Milchprodukten, faserreichen Nahrungsmitteln und schwarzem Tee. Es sollte Ihnen jedoch klar sein, dass solche Diätmaßnahmen nur minimalen Einfluss auf eine transfusionsbedingte Eisenüberladung haben, da die

Transfusion eines einzigen Erythrozytenkonzentrats dem Körper bereits mehr Eisen zuführt als der Darm normalerweise in 100 Tagen resorbiert. Es lohnt sich also nicht, große Anstrengungen in eine diätetische Beeinflussung der Eisenüberladung zu investieren.

Viel wirksamer und wichtiger ist die konsequente Durchführung einer Eisenentleerungstherapie mit einem Chelatbildner. Ihre kontinuierliche Mitarbeit und Therapietreue ist entscheidend für den Erfolg. Um die Behandlung möglichst effizient und nebenwirkungsarm zu gestalten, sollten Sie den Eisenchelator regelmäßig in der individuell berechneten Dosierung anwenden.

Informieren Sie Ihren Arzt genau über eventuelle Nebenwirkungen der Therapie, damit er darauf reagieren kann. Eine Eisenentleerungstherapie ist ein langwieriger Prozess, der sich über Monate und Jahre hinzieht. Ihre Mitarbeit, Geduld und Disziplin zahlen sich aus, da die Vermeidung von Organschäden Ihre Lebensqualität und Überlebenschancen verbessert.

[Quellenhinweise bei den Autoren, vgl. vordere Umschlagseite innen.]

Anschriften**Deutsch-Österreich-Schweizerische MDS-Studiengruppe
(sortiert nach PLZ)****DEUTSCHLAND****Prof. Dr. Uwe Platzbecker**

Medizinische Klinik und Poliklinik I
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden
Tel.: 0351/458 25 83
Fax: 0351/458 43 73
E-Mail: uwe.platzbecker@uniklinikum-dresden.de

Prof. Dr. Nicolaus Kröger

Interdisziplinäre Klinik und Poliklinik für Stammzelltransplantation
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52, 20246 Hamburg
Tel.: 040/741 05-48 50 oder -48 51
Fax: 040/741 05 37 95
E-Mail: nkroeger@uke.uni-hamburg.de

Prof. Dr. Arnold Ganser, PD Dr. Michael Stadler, PD Dr. Felicitas Thol

Klinik für Hämatologie, Hämostaseologie, Onkologie
und Stammzelltransplantation
Medizinische Hochschule Hannover
Carl Neuberg Straße 1, 30625 Hannover
Tel.: 0511/532 30 20
Fax: 0511/532 80 41
E-Mail: ganser.arnold@mh-hannover.de
Tel.: 0511/532-30 28
Fax: 0511/532 80 20
E-Mail: stadler.michael@mh-hannover.de
E-Mail: thol.felicitas@mh-hannover.de

Prof. Dr. Detlef Haase

Abteilung Hämatologie und Onkologie
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
Tel.: 0551/39 10477 (Sekretariat)
Fax: 0551/391 25 34
E-Mail: haase.onkologie@med.uni-goettingen.de

**Prof. Dr. Norbert Gattermann, Prof. Dr. Ulrich Germing,
PD Dr. Andrea Kündgen, PD Dr. Corinna Strupp**

Klinik für Hämatologie, Onkologie und klinische Immunologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf
Tel.: 0211/811 77 20
Fax: 0211/811 88 53
E-Mail: gattermann@med.uni-duesseldorf.de
E-Mail: germing@med.uni-duesseldorf.de
E-Mail: andrea.kuendgen@med.uni-duesseldorf.de
E-Mail: corinna.strupp@med.uni-duesseldorf.de

PD Dr. Aristoteles Giagounidis

Klinik für Onkologie, Hämatologie und Palliativmedizin
Marien Hospital Düsseldorf
Rochusstraße 2, 40479 Düsseldorf
Tel.: 0211/44 00 25 01
Fax: 0211/44 00 22 10
E-Mail: aristoteles.giagounidis@vkkd-kliniken.de

Prof. Dr. Carlo Aul, Dr. Michael Heinsch

Klinik für Onkologie und Hämatologie
HELIOS St. Johannes Klinik
An der Abtei 7–11, 47166 Duisburg
Tel.: 0203/546 24 80
Fax: 0203/546 24 79
E-Mail: carlo.aul@helios-kliniken.de

Prof. Dr. Karl-Anton Kreuzer

Klinik I für Innere Medizin
Klinikum der Universität zu Köln
Kerpener Straße 62, 50937 Köln
Tel.: 0221/478-976 26
Fax: 0221/478-976 27
E-Mail: karl-anton.kreuzer@uni-koeln.de

PD Dr. Peter Staib

Klinik für Hämatologie und Onkologie
St.-Antonius-Hospital
Dechant-Deckers-Straße 8, 52249 Eschweiler
Tel.: 02403/76 12 81
Fax: 02403/88 94 64
E-Mail: onk@sah-eschweiler.de

Prof. Dr. Ulrich Mahlkecht

Klinik für Onkologie und Hämatologie
St. Lukas Klinik
Schwanenstraße 132, 42697 Solingen
Tel.: 0212/7 05-21 51
Fax: 0212/7 05-21 52
E-Mail: mahlkecht@k-plus.de

Prof. Dr. Wolf-Karsten Hofmann

Medizinische Klinik III
Hämatologie und Onkologie
Universitätsmedizin Mannheim
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3, 68167 Mannheim
Sekretariat:
Tel.: 0621/383 41 15
Fax: 0621/383 42 01
E-Mail: gabriele.lalla@umm.de

Prof. Dr. Michael Lübbert

Klinik für Innere Medizin I
Hämatologie, Onkologie und Stammzelltransplantation
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55, 79106 Freiburg
Tel.: 0761/270 32 790
Fax: 0761/270 36 970
E-Mail: michael.luebbert@uniklinik-freiburg.de

PD Dr. Marion Subklewe

Medizinische Klinik III
Klinikum der Ludwig-Maximilians Universität München
Campus Großhadern, 81377 München
Tel.: 089/70 95 31 33 (Büro) - 30 41 (Ambulanz)
Fax: 089/70 95 61 33
E-Mail: marion.subklewe@med.uni-muenchen.de

Prof. Dr. Katharina Götz

III. Medizinische Klinik
Hämatologie und Internistische Onkologie Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Ismaningerstraße 15, 81675 München
Tel.: 089/41 40 56 18
Fax: 089/41 40 48 79
E-Mail: k.goetze@lrz.tum.de

Prof. Dr. Hartmut Döhner**Prof. Dr. Richard F. Schlenk**

Klinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Ulm
Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm
Tel.: 0731/500-45501
Fax: 0731/500-45505
E-Mail: richard.schlenk@uniklinik-ulm.de

Prof. Dr. Jan Braess

Klinik für Onkologie und Hämatologie
Krankenhaus Barmherzige Brüder
Prüfeninger Straße 86, 93049 Regensburg
Tel.: 0941/369 2151
Fax: 0941/369 2155
E-Mail: onkologie@barmherzige-regensburg.de

ÖSTERREICH**Prof. Dr. Wolfgang Reinhard Sperr**

Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie
Universitätsklinik für Innere Medizin I
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien
Tel.: + 43 (0)1/404 00 60 85
E-Mail: wolfgang.r.sperr@meduniwien.ac.at

Prof. Dr. Michael Pfeilstocker

3. Med. Abt./Hämatologisch-Onkologisches Zentrum &
L. Boltzmann Institut f. Leukämieforschung u. Hämatologie
Hanusch Krankenhaus
Heinrich Collinstraße 30, 1140 Wien
Tel.: + 43 (0)1/9 10 21 - 854 30
Fax: + 43 (0)1/9 10 21 - 854 39
E-Mail: michael.pfeilstocker@wgkk.at

Dr. Sigrid Machherndl-Spandl

Krankenhaus der Elisabethinen Linz
1. interne Abteilung
Fadingerstraße 1, 4010 Linz
Tel.: + 43 (0)732/7 67 66 44 17
Fax: + 43 (0)732/76 76 44 17
E-Mail: sigrid.machherndl-spandl@elisabethinen.or.at

Univ.-Prof. Dr. Reinhard Stauder M.Sc.

MDS-Center of Excellence

Univ.-Klinik für Innere Medizin V (Hämatologie und Onkologie)

Medizinische Universität Innsbruck

Anichstraße 35, 6020 Innsbruck

Tel.: + 43 (0)512/50 42 32 55

E-Mail: reinhard.stauder@i-med.ac.at

SCHWEIZ**Dr. Sabine Blum**

Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV)

Rue du Bugnon 46, 1011 Lausanne

Tel.: + 41 (0)21/3 14 42 05

Fax: + 41 (0)21/3 14 41 80

E-Mail: sabine.blum@chuv.ch

Prof. Dr. med. Jakob Passweg

Klinik für Hämatologie

Universitätsspital Basel

Petersgraben 4, 4031 Basel

Tel.: +41 (0)61/265 4254

Fax: +41 (0)61/265 4450

E-Mail: Jakob.Passweg@bluewin.ch

Prof. Dr. Mathias Schmid

Klinik für Medizinische Onkologie und Hämatologie

Stadtspital Triemli

Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich

Tel.: +41 (0)44/466 23 30

Fax: +41 (0)44/466 27 47

E-Mail: mathias.schmid@triemli.zuerich.ch

DEUTSCHE APLASTISCHE-ANÄMIE-STUDIENGRUPPE ULM – WIESBADEN – WUPPERTAL

Prof. Dr. Hubert Schrezenmeier

Institut für klinische Transfusionsmedizin und
Immungenetik und Institut
für Transfusionsmedizin des Universitätsklinikums Ulm
Helmholtzstr. 10, 89091 Ulm
Tel.: 0731/15 05 50
Fax: 0731/15 05 00
E-Mail: h.schrezenmeier@blutspende.de

Prof. Dr. Norbert Frickhofen

Dr. Horst-Schmidt-Kliniken GmbH

Klinik Innere Medizin III,
Hämatologie/Onkologie/Palliativmedizin
Ludwig-Erhard-Str. 100, 65199 Wiesbaden
Tel.: 0611/43 30 09
Fax: 0611/43 30 12
E-Mail: onkologie@hsk-wiesbaden.de

PD Dr. Aruna Raghavachar

HELIOS Klinikum Wuppertal
Medizinische Klinik 1
Heusnerstr. 40, 42283 Wuppertal
Tel.: 0202/896 33 51
Fax: 0202/896 33 53
E-Mail: aruna.raghavachar@helios-kliniken.de

DEUTSCHE LEUKÄMIE- & LYMPHOM-HILFE E.V.

Die Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe e.V. (DLH) ist der Bundesverband der Selbsthilfeorganisationen zur Unterstützung von Erwachsenen mit Leukämien und Lymphomen. Sie wurde im Mai 1995 gegründet und steht unter der Schirmherrschaft der Deutschen Krebshilfe, d.h. sie wird von ihr großzügig finanziell und ideell unterstützt. Die Geschäftsstelle befindet sich in Bonn. Ein Arbeitsschwerpunkt liegt bei der Förderung lokaler und regionaler Selbsthilfeinitiativen für Leukämie- und Lymphombetroffene. Die DLH unterstützt die Initiativen bei speziellen Fragen, die in der Betreuung von Betroffenen und Angehörigen auftreten, durch Seminare und Foren zur Fortbildung und zum Erfahrungsaustausch sowie bei organisatorischen Fragen. Ziel ist, das Netz an örtlichen Initiativen so eng wie möglich zu knüpfen. Inzwischen gibt es ca. 130 Leukämie-/Lymphom- Selbsthilfeinitiativen in Deutschland und dem angrenzenden deutschsprachigem Ausland. Es wird eine Liste geführt, die monatlich aktualisiert wird. Der jeweils aktuelle Stand ist unter www.leukaemie-hilfe.de einsehbar, ebenso wie andere relevante Informationen. In der DLH-Geschäftsstelle steht ein Patientenbeistand-Team Betroffenen und Angehörigen bei Fragen und Problemen hilfreich zur Seite. Das Angebot umfasst u.a.

- Versand von Informationsmaterial
- Weitergabe von Anschriften, z.B. von Studiengruppen, Zentren der Tumorbehandlung, niedergelassenen Hämatologen/Onkologen, Rehabilitationskliniken, Beratungsstellen, etc.
- Vermittlung an örtliche Leukämie-/Lymphom-Selbsthilfeinitiativen
- Herstellung von Kontakten zu gleichartig Betroffenen
- Bereitstellung von umfangreichen Informationen im Internet
- Erstellung von krankheitsbezogenen Broschüren

Die DLH steht außerdem auch Ärzten, Journalisten und anderen Interessenten als Ansprechpartner zur Verfügung. Die DLH ist Kooperationspartner verschiedenster Organisationen und in zahlreichen Gremien vertreten. Darüber hinaus vertritt die DLH auf übergeordneter Ebene gebündelt die Interessen von Leukämie- und Lymphomkranken gegen-

über der Politik, den Krankenkassen, ärztlichen Organisationen und anderen Institutionen. Einmal im Jahr wird ein bundesweiter Patientenkongress durchgeführt. Die DLH ist Mitglied in der internationalen „Lymphom-Koalition“, im Netzwerk „Myeloma Patients Europe“ und in der „Europäischen Krebspatienten-Koalition“. In der DLH-Geschäftsstelle ist ein umfangreiches Angebot an Broschüren und sonstigem Infomaterial vorrätig.

Kontakt:

Deutsche Leukämie- & Lymphom-Hilfe e.V. (DLH)

Thomas-Mann-Straße 40

53111 Bonn

Tel.: 0228/33 88 9 200

Fax: 0228/33 88 9 222

E-Mail: info@leukaemie-hilfe.de

www.leukaemie-hilfe.de

APLASTISCHE ANÄMIE E.V.

Der Verein sieht seine Hauptaufgabe in der Information und Beratung von Betroffenen, Angehörigen und Interessierten. Andere Schwerpunkte liegen in der Förderung der Kommunikation zwischen den Patienten und deren Angehörigen, einer guten Zusammenarbeit mit Kliniken und anderen Institutionen, der Forschung sowie der Öffentlichkeitsarbeit.

Kontakt:

Am Glindhorst 5 a
23843 Bad Oldesloe
Tel.: 04531 41 22 69 50
Fax: 04531 41 22 69 59
E-Mail: info@aplastische-anaemie.de
www.aplastische-anaemie.de

MDS-NET DEUTSCHLAND E.V.

Der Verein versteht sich als Netzwerk und Interessenvertretung für Patienten und Angehörige. Ein Schwerpunkt liegt bei der Vermittlung von Informationen zu den Myelodysplastischen Syndromen und zu Behandlungsmöglichkeiten. Außerdem werden Kontakte zu anderen Betroffenen, klinischen Zentren, niedergelassenen Hämatologen und MDS-Spezialisten vermittelt.

Kontakt:

c/o Universitätsklinikum Düsseldorf
Gebäude 11.62
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf
Tel.: 0211/811-95 30
Fax: 0211/811-62 22
E-Mail vorstand@mds-net-de.org
www.mds-net-de.org

STIFTUNG DEUTSCHE LEUKÄMIE- & LYMPHOM-HILFE

Rund 35.000 Menschen erkranken in Deutschland jährlich an einer bösartigen Erkrankung des Blut- und Lymphsystems. Diese Menschen mit unterschiedlichen Angeboten gezielt zu unterstützen, hat sich die Stiftung zum Ziel gesetzt.

Im Mittelpunkt ihrer Arbeit stehen dabei:

- Förderung der Selbsthilfe
- Finanzielle Hilfe in Einzelfällen
- Unterstützung der Forschung

Die DLH-Stiftung verfolgt ausschließlich gemeinnützige und mildtätige Zwecke. Die Schwerpunkte liegen dabei auf folgenden Gebieten:

- Sicherung und Wahrung der finanziellen Unabhängigkeit von Selbsthilfeorganisationen, insbesondere der Deutschen Leukämie- & Lymphom-Hilfe e.V. (DLH) und ihrer Untergliederungen
- Unterstützung von geeigneten Maßnahmen aller Art zur Bekämpfung und Linderung von bösartigen Erkrankungen des Blut- und Lymphsystems
- Finanzielle Zuwendungen in besonderen Einzelfällen
- Zusammenarbeit mit anderen Institutionen der Onkologie
- Mitwirkung bei der Vergabe von Forschungsaufträgen
- Vergabe von Förderpreisen und –stipendien für hervorragende wissenschaftliche Arbeiten zu den Krankheitsbildern Leukämien und Lymphome

Gleichzeitig ist die DLH-Stiftung auch Dachorganisation für weitere Stiftungen von Personen oder Unternehmen, die eben diese Ziele vertreten. Nähere Informationen zu geförderten Projekten und anderen aktuellen Aktivitäten der DLH-Stiftung finden Sie auf www.dlh-stiftung.de





Deutsche
Leukämie- & Lymphom-Hilfe

Stiftung