

Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS)

Leitlinie

Empfehlungen der Fachgesellschaft zur Diagnostik und Therapie hämatologischer und onkologischer Erkrankungen

Herausgeber

DGHO Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und
Medizinische Onkologie e.V.
Bauhofstr. 12
10117 Berlin

Geschäftsführender Vorsitzender: Prof. Dr. med. Hermann Einsele

Telefon: +49 (0)30 27 87 60 89 - 0

info@dgho.de

www.dgho.de

Ansprechpartner

Prof. Dr. med. Bernhard Wörmann
Medizinischer Leiter

Quelle

www.onkopedia.com

Die Empfehlungen der DGHO für die Diagnostik und Therapie hämatologischer und onkologischer Erkrankungen entbinden die verantwortliche Ärztin / den verantwortlichen Arzt nicht davon, notwendige Diagnostik, Indikationen, Kontraindikationen und Dosierungen im Einzelfall zu überprüfen! Die DGHO übernimmt für Empfehlungen keine Gewähr.

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung / Einführung	2
2 Grundlagen	2
2.1 Definition und Basisinformationen	2
2.2 Epidemiologie	2
3 Vorbeugung und Früherkennung	3
3.1 Vorbeugung	3
3.2 Früherkennung.....	3
3.3 Risiko der Progression.....	3
4 Klinisches Bild	3
4.1 Symptome	3
5 Diagnose	4
5.1 Diagnose-Kriterien	4
5.2 Diagnostik.....	4
5.2.1 Erstdiagnose MGUS	4
5.2.2 Abgrenzung gegenüber symptomatischem und asymptomatischem Myelom	6
5.3 Differenzialdiagnose	6
5.3.1 AL-Amyloidose	7
5.3.2 Monoklonale Gammopathie mit renaler Signifikanz (MGRS).....	7
5.3.3 Solitäres Plasmozytom.....	7
6 Therapie	7
8 Verlaufskontrolle	7
9 Literatur	8
15 Anschriften der Verfasser:	9
16 Erklärungen zu möglichen Interessenkonflikten	10

Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS)

Stand: Juli 2021

Erstellung der Leitlinie:

- [Regelwerk](#)
- [Interessenkonflikte](#)

Autoren: Christof Scheid, Christoph Driessen, Stefan Tobias Knop, Maria Theresa Krauth, Ralph Naumann, Aneta Schieferdecker, Katja Weisel

Vorherige Autoren: Hermann Einsele, Hartmut Goldschmidt, Martin Kortüm, Peter Liebisch, Dietrich Peest

1 Zusammenfassung / Einführung

Die monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS) beruht auf einer klinisch asymptomatischen klonalen Plasmazellproliferation ohne Malignitätskriterien und ohne Therapiebedarf. Sie kann jedoch eine Präkanzerose für eine Plasmazellneoplasie oder ein Begleitsymptom eines B-Zell-Lymphoms darstellen sowie auf eine zugrunde liegende Amyloidose hinweisen.

Inhaltliche Schwerpunkte dieser Leitlinie stellen die Diagnostik bei Verdacht auf MGUS und die Kriterien zur Abgrenzung von Frühformen der Plasmazellneoplasie oder von anderen malignen lymphoproliferativen Erkrankungen dar. Auch auf die Progressionsrisiken und die Empfehlungen zur Verlaufskontrolle wird eingegangen.

2 Grundlagen

2.1 Definition und Basisinformationen

Die MGUS ist definiert durch den laborchemischen Nachweis kompletter oder inkompletter, monoklonaler Immunglobuline im Serum von Personen ohne klinische Symptomatik. Der Ausdruck MGUS wurde 1978 von Kyle geprägt und löste die vorherige Bezeichnung „benigne Gammopathie“ ab [1]. Die monoklonalen Immunglobuline sind als sogenanntes „Paraprotein“ oder M-Protein nachweisbar. Die Kriterien für die Diagnose eines MGUS sind in [Tabelle 2](#) dargestellt.

Die MGUS hat per se keinen Krankheitswert und es besteht keine Behandlungsbedürftigkeit. Sie kann aber die Vorstufe einer malignen lymphoproliferativen Erkrankung (Multiples Myelom, Morbus Waldenström, Non-Hodgkin-Lymphom) oder einer AL-Amyloidose sein [2]. Ein MGUS gilt als gesicherte Präkanzerose für die Entwicklung eines Multiplen Myeloms (siehe [Onkopedia Leitlinie Multiples Myelom](#)) [3]. Ursprünglich war der Begriff MGUS auf Schwerketten-Immunglobuline mit Nachweis des Paraproteins in der Eiweißelektrophorese begrenzt. Inzwischen wurde auch ein Leichtketten-MGUS definiert [4].

2.2 Epidemiologie

Die Inzidenz des MGUS steigt mit dem Alter und findet sich bei etwa 3% der Menschen über 50 Jahre und bei etwa 5% der Menschen über 70 Jahre [5]. Männer sind etwas häufiger als Frauen betroffen. Das Risiko ist erhöht für Personen mit Verwandten ersten Grades, bei denen eine MGUS nachgewiesen wurde.

3 Vorbeugung und Früherkennung

3.1 Vorbeugung

Eine Vorbeugung des MGUS ist nicht bekannt.

3.2 Früherkennung

Obwohl es sich um eine gesicherte Präkanzerose handelt, ist bisher kein Programm zur Früherkennung eines MGUS etabliert, obwohl es durchaus Argumente dafür gibt [6]. Daher wird das MGUS in der Regel als Zufallsbefund entdeckt und dies hängt davon ab, ob im Rahmen der allgemeinen Routinediagnostik Serum-Elektrophoresen durchgeführt werden [7]. Derzeit wird in einer Studie das Screening der Bevölkerung auf MGUS in Island durchgeführt [8]. Die Verbesserung der Myelomtherapie hat dazu geführt, dass die Schwelle zur Therapieindikation durch die Einführung der SLiM-Kriterien (siehe [Onkopedia Leitlinie Multiples Myelom](#)) deutlich gesenkt wurde [9]. Daher sollte die Entdeckung eines Paraproteins immer zu einer sorgfältigen Diagnostik führen, um eine behandelbare Paraprotein-vermittelte Erkrankung möglichst früh zu erkennen.

3.3 Risiko der Progression

Für MGUS mit Schwerketten - Immunglobulinen beträgt das Risiko für den Übergang in ein Multiples Myelom oder ein anderes malignes Lymphom ca. 1 bis 1,5% pro Jahr [1, 2, 7], bei Leichtketten-MGUS ca. 0,3% pro Jahr [4]. Epidemiologische Untersuchungen belegen große individuelle Schwankungen in der Progressionswahrscheinlichkeit von MGUS zum Multiplen Myelom oder in andere hämatologische Neoplasien. Der wichtigste Risikofaktor ist die Höhe des M-Proteins. Patienten mit einem M-Protein >25 g/l haben ein Progressionsrisiko von etwa 50% nach 20 Jahren, verglichen mit einem Risiko von etwa 15% bei Personen mit einem M Protein <5 g/l. Die am häufigsten verwendeten Risikofaktoren für eine Progression wurden von Rajkumar et al. beschrieben und sind in [Tabelle 1](#) zusammengefasst [10].

Tabelle 1: Risikofaktoren für eine Progression der Monoklonalen Gammopathie unklarer Signifikanz

• monoklonales Protein ≥ 15 g/l
• abnormaler Quotient der freien Kappa- und Lambda-Leichtketten im Serum
• nicht-IgG-MGUS

Beim Nachweis aller drei Risikofaktoren wird von einem Hochrisiko-MGUS gesprochen. Bei diesen Personen liegt die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer malignen Erkrankung oder einer Amyloidose nach 20 Jahren bei über 50%, bei MGUS-Patienten ohne alle Risikofaktoren lediglich bei 5% (Niedrigrisiko-MGUS). Dabei geht bei den nicht-IgG-MGUS das IgM-MGUS mit der höchsten Progressionswahrscheinlichkeit von 2% pro Jahr einher, die bei Vorhandensein eines oder beider Risikofaktoren (monoklonales Protein im Serum ≥ 15 g/l und abnormale freie Leichtketten-Ratio im Serum) entsprechend weiter ansteigt [11].

4 Klinisches Bild

4.1 Symptome

Das MGUS ist nicht mit Symptomen verbunden und wird als Zufallsbefund bei der Routinediagnostik oder bei der Abklärung anderer Krankheiten entdeckt.

5 Diagnose

5.1 Diagnose-Kriterien

Die aktuellen Kriterien für die Diagnose eines MGUS wurden von der International Myeloma Working Group definiert und sind in der [Tabelle 2](#) zusammengefasst [9].

Tabelle 2: Subtypen des MGUS, Unterschiede in Risiko und Art der Progression (adaptiert nach [12])

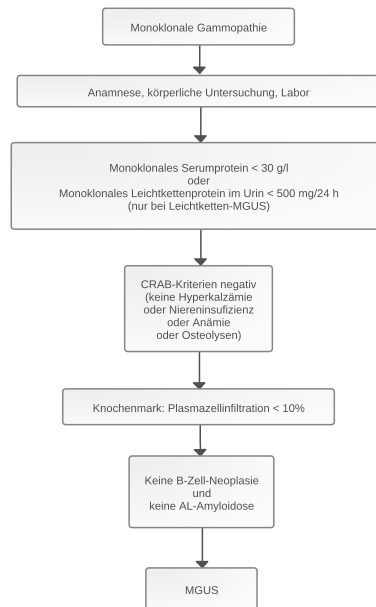
Subtyp MGUS	Diagnosekriterien	Progressionsrisiko	Erkrankungen
IgM-MGUS	klonales Protein im Serum <30 g/l Plasmazellen im Knochenmark <10% Abwesenheit von Symptomen oder Manifestation lymphoproliferativer Erkrankungen (z.B. Anämie, Lymphadenopathie, Splenomegalie, etc.)	1,5% pro Jahr bzw. 2% pro Jahr in den ersten 10 Jahren, dann 1% pro Jahr	Morbus Waldenström, NHL, AL-Amyloidose, selten IgM Myelom
Non-IgM-MGUS	klonales Protein im Serum <30 g/l Plasmazellen im Knochenmark <10% Fehlen der CRAB-Kriterien (Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz, Anämie, Knochenläsionen) oder von Symptomen / Manifestation die auf lymphoproliferativer Erkrankungen hinweisen	1 % pro Jahr	Multiples Myelom, AL-Amyloidose
Leichtketten-MGUS	abnormale FLC-ratio (<0.26/>1.65 oder <0,37/>3,1 bei Niereninsuffizienz [13]) keine schwere Kette in der Immunfixation nachweisbar Plasmazellen im Knochenmark <10% klonales Protein im Urin <500mg/24h keine Endorganschäden oder Hinweise auf eine lymphoproliferative Erkrankung	0,3% pro Jahr	Leichtketten Myelom, AL-Amyloidose

5.2 Diagnostik

5.2.1 Erstdiagnose MGUS

Bei Vorliegen eines monoklonalen Paraproteins dient die **Basisdiagnostik** dazu, eine zugrunde liegende Erkrankung zu finden oder durch Ausschluss einer solchen das MGUS zu bestätigen. Dazu gehört eine sorgfältige Anamnese, eine komplette körperliche Untersuchung und eine festgelegte Labordiagnostik im Rahmen des nachfolgend aufgeführten diagnostischen Vorgehens ([Abbildung 1](#) und [Tabelle 3](#)).

Abbildung 1: Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf MGUS



Die erforderliche **Labordiagnostik** bei Verdacht auf MGUS ist in [Tabelle 3](#) dargestellt. Das diagnostisch entscheidende Screening zum Nachweis des Paraproteins erfolgt mittels Serumeiweißelektrophorese, Bestimmung von quantitativen Immunglobulinen, Immunfixation und freien Leichtketten im Serum. Hiermit kann ein Paraprotein mit einer diagnostischen Sensitivität von ca. 97 % entdeckt werden [14].

Tabelle 3: Labordiagnostik bei Verdacht auf MGUS

• Blutbild einschließlich Differentialblutbild
• Elektrolyte (Natrium, Kalium, Kalzium)
• Nierenretentionsparameter (Kreatinin einschl. berechneter GFR, Harnstoff)
• Gesamteiweiß und Albumin im Serum
• Beta-2-Mikroglobulin
• Serumeiweißelektrophorese
• Immunglobuline (IgG, IgA, IgM) quantitativ
• Immunfixation im Serum
• freie Kappa- und Lambda-Leichtketten im Serum quantitativ einschließlich Berechnung des Quotienten
• qualitativer Test auf Eiweiß im Urin
• Albumin im Urin (siehe Abschnitt 5.3)
• proBNP im Serum (siehe Abschnitt 5.3)

5.2.2 Abgrenzung gegenüber symptomatischem und asymptomatischem Myelom

Wenn sich neben dem Paraprotein ein Hinweis auf ein **CRAB Kriterium** (Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz, Anämie, Knochenläsionen) ergibt, ist ein MGUS definitionsgemäß ausgeschlossen und es ist wie bei einem symptomatischen multiplen Myelom vorzugehen (siehe [Onkopedia Leitlinie Multiples Myelom](#)).

Eine Knochenmarkpunktion ist zur Abgrenzung zwischen MGUS und asymptomatischem multiplen Myelom (Smoldering Myeloma) erforderlich. Dabei hat die Differenzierung zwischen MGUS und dem asymptomatischen multiplen Myelom zwar zunächst keine therapeutische Konsequenz, bedeutet aber eine unterschiedliche Progressions-Wahrscheinlichkeit und damit unterschiedlich weite Kontrollintervalle. Bei einer Knochenmarkinfiltration $\geq 10\%$ muss zusätzlich das Vorliegen der **SLiM-Kriterien** (**S**ixty percent bone marrow plasma cells, **L**ight chain ratio, **M**agnetic resonance imaging) überprüft werden (um die Therapiebedürftigkeit bei asymptomatischem Myelom einzuschätzen), sodass die Knochenmarkdiagnostik hier klare diagnostische Konsequenzen hat (siehe [Onkopedia Leitlinie Multiples Myelom](#)).

Andererseits ist die Wahrscheinlichkeit, bei einem IgG-Paraprotein < 15 g/l eine Knochenmarkinfiltration von über 10% zu finden, sehr gering, so dass die aktuelle Leitlinie des European Myeloma Network (EMN) empfiehlt, bei dieser Konstellation auf eine Knochenmarkpunktion zu verzichten [15]. Andere Autoren halten eine Knochenmarkpunktion auch bei nicht-IgG MGUS mit einem Paraprotein < 15 g/l und bei Leichtketten-MGUS mit einer freien-Leichtketten-Ratio im Serum < 8 für nicht zwingend notwendig [12].

Das Ganzkörper-CT ohne Kontrastmittel stellt einen sensitiven Suchtest zum Ausschluss von Knochenläsionen dar. Jedoch kann insbesondere bei einer im Grenzbereich zum Myelom liegenden Knochenmarkinfiltration und negativem CT auch ein MRT primär als Suchtest eingesetzt werden um fokale Läsionen (als SLiM-Kriterium) auszuschließen. Hiermit kann zusätzlich das Vorliegen von Lymphknoten-Vergrößerungen besser beurteilt werden, was in erster Linie bei IgM-Paraproteinämie wichtig ist. Bei einem auffälligen Befund richtet sich das weitere Vorgehen nach den entsprechenden Empfehlungen für multiples Myelom oder Lymphome.

Laut der aktuellen EMN Leitlinie [15] kann auf eine Bildgebung verzichtet werden, wenn folgende Kriterien vorliegen: IgG Paraprotein < 15 g/l oder IgA Paraprotein < 10 g/l und keine Skelett-bezogene Symptome. Unklar ist derzeit das Vorgehen, wenn bei einer Knochenmarkinfiltration $< 10\%$ mehr als eine fokale Läsion im MRT oder eine kappa/lambda Ratio ≥ 100 der freien Leichtketten vorliegt und damit ein SLiM-Kriterium erfüllt ist. Da ab einer Infiltration von 10% die Kriterien für ein therapiebedürftiges multiples Myelom gegeben wären, sollte eine Knochenmarkpunktion regelmäßig wiederholt werden.

5.3 Differenzialdiagnose

Die Abgrenzung zum multiplen Myelom und anderen lymphoproliferativen Erkrankungen wurde bereits dargestellt. Liegt ein Paraprotein zusammen mit Organveränderungen vor, ohne dass Kriterien für ein multiples Myelom oder ein Lymphom erfüllt sind, sollte an eine **AL-Amyloidose oder andere Paraprotein-vermittelte Erkrankungen** z.B. MGRS (Monoclonal gammopathy with renal significance) gedacht werden. Ebenfalls abzugrenzen ist das **solitäre Plasmozytom**

5.3.1 AL-Amyloidose

Bei 90% der Patienten mit AL-Amyloidose liegt als Ursache eine monoklonale Gammopathie vor. Nur ca. 10% der Patienten erfüllen die Diagnosekriterien eines symptomatischen Multiplen Myeloms oder eines anderen B-Zell-Lymphoms. Daher sollte bei Patienten mit MGUS auf Symptome geachtet werden, die auf eine mögliche AL-Amyloidose hinweisen können: restriktive Kardiomyopathie (ein erhöhtes proBNP kann als Hinweis auf das Vorliegen einer Amyloidose-bedingten Herzinsuffizienz dienen), nephrotisches Syndrom (Albuminurie) Makroglossie, Diarrhoen, Hepatosplenomegalie, sensomotorische Neuropathie, autonome Neuropathie, Haut-einblutungen (vor allem periorbital) und komplexe Gerinnungsstörungen (siehe [Onkopedia Leitlinie Amyloidose](#)).

5.3.2 Monoklonale Gammopathie mit renaler Signifikanz (MGRS)

Liegt bei einer monoklonalen Gammopathie eine unklare Niereninsuffizienz und/oder signifikante Proteinurie vor, ohne dass die Kriterien eines Multiplen Myeloms oder anderer lymphoproliferativer Erkrankungen erfüllt werden, muss das Vorliegen einer monoklonalen Gammopathie mit renaler Signifikanz (MGRS) erwogen werden. Es gibt zahlreiche Formen der MGRS, die histologisch differenziert werden. Im Zentrum der Diagnostik steht daher die Nierenbiopsie. Hier ist neben der lichtmikroskopischen Untersuchung vor allem eine exakte immunhistologische bzw. immunfluoreszenzoptische und elektronenmikroskopische Charakterisierung der Immunglobulinablagerungen und eventueller Einschlüsse notwendig [16].

5.3.3 Solitäres Plasmozytom

Nach Definition der IMWG [9] liegt bei einem solitären Plasmozytom eine einzelne Raumforderung mit histologischem Nachweis einer klonalen Plasmazellinfiltration ohne Knochenmarkinfiltration und ohne weitere Läsionen in CT oder MRT vor. SLiM- oder CRAB-Kriterien dürfen ebenfalls nicht vorliegen, da diese definitionsgemäß zur Diagnose eines Multiplen Myeloms führen würden. Bei der Abgrenzung zwischen MGUS und solitärem Plasmozytom ist eine Bildgebung mittels Ganzkörper-CT oder -MRT und eine Biopsie einer verdächtigen Raumforderung notwendig, wenn im Knochenmark keine klonalen Plasmazellen nachweisbar sind.

6 Therapie

Bei MGUS besteht keine Therapieindikation. Liegt jedoch eine Paraprotein-assoziierte Grunderkrankung vor, kann dies eine entsprechende Therapie notwendig machen. In diesem Falle ist die Gammopathie nicht länger von unklarer Signifikanz und sollte dementsprechend nicht als MGUS bezeichnet werden.

8 Verlaufskontrolle

Ziele von Verlaufskontrollen sind initial der Ausschluss einer behandlungsbedürftigen lymphoproliferativen und einer direkt Paraprotein-assoziierten Erkrankung und im weiteren Verlauf eine möglichst frühzeitige Erfassung der Entwicklung hin zu einem behandlungsbedürftigen Multiplen Myelom oder einem anderen B-Zell Lymphom.

Wenn die initiale Diagnostik ein MGUS bestätigt hat, sollte eine erneute Kontrolle nach 6 Monaten erfolgen, um einen raschen Anstieg des Paraproteins auszuschließen und die weitere Verlaufskontrolle nach der Risiko-Einstufung des MGUS auszurichten. Die aktuellen Empfehlungen der EMN von 2014 [15] basieren im Wesentlichen auf denen der IMWG von 2010 [7] und sehen

folgende Nachsorge-Intervalle in Abhängigkeit von Progressionsrisiko vor (siehe Abschnitt 3.3. und Tabelle 4).

Da die Verlaufskontrolle bei MGUS der Vermeidung langfristiger Komplikationen dient, sollte die Lebenserwartung in die Überlegungen eingeschlossen werden, um eine Überdiagnostik bei alten und sehr alten Patienten zu vermeiden. Die EMN empfiehlt bei einer Lebenserwartung unter 5 Jahren auf regelmäßige Kontrollen zu verzichten und nur bei Symptomatik Untersuchungen durchzuführen [15, 17].

Tabelle 4: Verlaufskontrollen bei MGUS

Zeitpunkt	Patientenkollektiv	Kontrolle
Erstdiagnose	Alle	nach 6 Monaten
Verlauf	Ohne Risikofaktoren (IgG und M-Protein <15g/l und normale k/l Ratio der freien Leichtketten)	einmal jährlich oder keine regelmäßigen Kontrollen sondern nur bei klinischer Symptomatik
	Bei Vorliegen mindestens eines Risikofaktors sowie allen Leichtketten-MGUS	einmal jährlich

9 Literatur

1. Kyle RA: Monoclonal gammopathy of undetermined significance. Am J Med 64:814-826 1978. [PMID:645746](#)
2. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, et al.: A long-term study of prognosis in monoclonal gammopathy of undetermined significance. N Engl J Med 346:564-569, 2002. [PMID:11856795](#)
3. Landgren O, Kyle RA, Pfeiffer RM, et al.: Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) consistently precedes multiple myeloma: a prospective study. Blood 113:5412-5417, 2009. [DOI:10.1182/blood-2008-12-194241](#)
4. Dispenzieri A, Katzmann JA, Kyle RA, et al.: Prevalence and risk of progression of light-chain monoclonal gammopathy of undetermined significance: a retrospective population-based cohort study. Lancet 375:1721-1728, 2010. [PMID:20472173](#)
5. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, et al.: Prevalence of monoclonal gammopathy of undetermined significance. N Engl J Med 354:1362-1369, 2006. [PMID:16571879](#)
6. Atkin C, Richter A, Sapey E. What is the significance of monoclonal gammopathy of undetermined significance? Clin Med (Lond). 18:391-396, 2018. [DOI:10.7861/clinmedicine.18-5-391](#)
7. Kyle RA, Durie BGM, Rajkumar SV et al.: Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: IMWG consensus perspectives risk factors on progression and guidelines for monitoring and management. Leukemia 24:121-1127, 2010. [DOI:10.1038/leu.2010.60](#)
8. iStopMM; <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03327597>
9. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, et al. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. The Lancet Oncology. 15:e538-e548, 2014. [DOI:10.1016/S1470-2045\(14\)70442-5](#)
10. Rajkumar SV, Kyle RA, Therneau TM, et al. Serum free light chain ratio is an independent risk factor for progression in monoclonal gammopathy of undetermined significance. Blood 106:812-817, 2005. [DOI:10.1182/blood-2005-03-1038](#)

11. Kyle RA, Larson DR, Therneau TM, et al.: Long-Term Follow-up of Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance. *N Engl J Med* 378:241-249, 2018. [DOI:10.1056/NEJMoa1709974](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1709974)
12. Go RS, Rajkumar SV: How I manage monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Blood* 131:163-173, 2018. [DOI:10.1182/blood-2017-09-807560](https://doi.org/10.1182/blood-2017-09-807560)
13. Hutchinson CA, Harding S, Hewins P, et al.: Quantitative assessment of serum and urinary polyclonal free light chains in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 3:1684-1690, 2008. [DOI:10.2215/CJN.02290508](https://doi.org/10.2215/CJN.02290508)
14. Katzmann JA. Screening panels for monoclonal gammopathies: time to change. *Clin Biochem Rev* 30:105-111, 2009. [PMID:19841692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19841692/)
15. van de Donk NW, Palumbo A, Johnsen HE, et al.: The clinical relevance and management of monoclonal gammopathy of undetermined significance and related disorders: recommendations from the European Myeloma Network. *Haematologica*. 2014;99:984-996. [DOI:10.3324/haematol.2013.100552](https://doi.org/10.3324/haematol.2013.100552)
16. Leung N, Bridoux F, Batuman V, et al.: The Evaluation of Monoclonal Gammopathy of Renal Significance: A Consensus Report of the International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group. *Nat Rev Nephrol* 15:45-59, 2019. [DOI:10.1038/s41581-018-0077-4](https://doi.org/10.1038/s41581-018-0077-4)
17. Bianchi G, Kyle RA, Colby CL, et al.: Impact of optimal follow-up of monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) on early diagnosis and prevention of myeloma-related complications. *Blood* 116:2019-2025, 2010. [DOI:10.1182/blood-2010-04-277566](https://doi.org/10.1182/blood-2010-04-277566)

15 Anschriften der Verfasser:

Prof. Dr. Dr. h. c. Christof Scheid

Universitätsklinikum Köln
Klinik I für Innere Medizin
Kerpener Str. 62
50937 Köln
christoph.scheid@uk-koeln.de

Prof. Dr. med. Christoph Driessen

Kantonsspital St.Gallen
Departement Innere Medizin
FMH Onkologie und Hämatologie
Rorschacherstr. 95
CH-9007 St.Gallen
christoph.driessen@kssg.ch

Prof. Dr. med. Stefan Tobias Knop

Klinikum Nürnberg
Medizinische Klinik 5
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
90419 Nürnberg
Stefan.Knop@klinikum-nuernberg.de

Prof. Dr. Maria Theresa Krauth

Medizinische Universität Wien
Klinik für Innere Medizin
Klin. Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
maria.krauth@meduniwien.ac.at

Prof. Dr. med. Ralph Naumann

St. Marienkrankenhaus Siegen gGmbH
Medizinische Klinik III
Hämatologie, Medizinische Onkologie und Palliativmedizin
Kampenstr. 51
57072 Siegen
r.naumann@mariengesellschaft.de

Dr. med. Aneta Schieferdecker

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf
II. Medizinische Klinik
Martinistr. 52
20246 Hamburg
a.schieferdecker@uke.de

Prof. Dr. med. Katja Weisel

Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
II. Medizinische Klinik
Martinistr. 52
20246 Hamburg
k.weisel@uke.de

16 Erklärungen zu möglichen Interessenkonflikten

nach den [Regeln der tragenden Fachgesellschaften](#).

Name	Anstellung	Beratung / Gutachten	Aktien/ Fonds	Patent / Urheberrecht/ Lizenz	Honorare	Finanzierung wissenschaftlicher Untersuchungen	Andere finanzielle Beziehungen	Andere mögliche COI¹
Scheid	Universität Köln	Amgen, BMS, Celgene, Janssen, Novartis, Takeda	-	-	Amgen, BMS, Celgene, Janssen, Novartis, Takeda	Janssen, Takeda	-	-
Driessen	Kantonsspital St. Gallen, Schweiz	-	-	-	-	-	-	-
Knop	Universitätsklinikum Würzburg	-	-	-	Amgen, Bristol-Myers Squibb, Celgene, Janssen, Molecular Partners	-	-	-
Krauth	Medizinische Universität Wien	-	-	-	Amgen, Celgene, Takeda, Janssen, Novartis	Amgen, Celgene	-	-
Naumann	Sankt Marienkrankenhaus Siegen	Amgen, Janssen, Takeda, Oncopeptides AB	-	-	Amgen, Astra Zeneca, Roche	-	-	-
Schieferdecker	Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf	-	-	-	-	-	-	-
Weisel	Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf	Amgen, Adaptive Biotech, BMS, Celgene, Janssen, Juno, Novartis, Sanofi, Takeda	-	-	Amgen, Adaptive Biotech, BMS, Celgene, Janssen, Novartis, Sanofi, Takeda	Amgen, Celgene, Sanofi, Janssen (Institution)	-	-