



19^e jaargang 2026 · Nr.4 · oktober - november - december · Driemaandelijks



SAMEN
MAAKT
HET
VERSCHIL

www.cmpvlaanderen.be





VOORWOORD

De zomer loopt stilaan op zijn einde en de eerste tekenen van de herfst laten zich al voelen. De dagen worden wat korter, de avonden frisser en de natuur maakt zich op voor een kleurrijke nieuwe periode. Ook bij CMP staat er de komende maanden heel wat op het programma.

Een van de grote momenten waar we naar uitkijken, is natuurlijk ons symposium. De voorbereidingen zijn volop aan de gang en achter de schermen wordt hard gewerkt om er opnieuw een boeiende en mooie ontmoetingsdag van te maken. Een bijzondere pluim daarvoor gaat naar Nicky, die de organisatie op een bijzonder professionele en gedreven manier in goede banen heeft geleid. Zo'n evenement komt er niet vanzelf en verdient dan ook onze oprechte waardering!

Maar niet alleen het symposium brengt ons samen. Ook onze regionale lotgenotencontacten blijven bijzonder populair. Het is telkens weer fijn om te merken hoeveel behoefte er is aan een moment waarop mensen elkaar kunnen ontmoeten, ervaringen kunnen delen, bijpraten en gewoon samen een gezellige dag beleven. Het team van Oost- & West-Vlaanderen verdient hiervoor een dikke pluim. Dankzij hun enthousiasme, inzet en goede organisatie blijven deze bijeenkomsten een vaste waarde binnen CMP.

Want uiteindelijk is dat misschien wel een van de mooiste dingen die onze vereniging te bieden heeft: mensen bij elkaar brengen. Elkaar begrijpen zonder veel woorden, ervaringen delen en weten dat je er niet alleen voor staat.

Ik wens jullie alvast een mooie nazomer en een warme, kleurrijke herfst toe. En natuurlijk hoop ik velen van jullie binnenkort op ons symposium te mogen begroeten!

Veel leesplezier met deze nieuwe NieuwsFlash.

Jeannot



ACTIVITEITENKALENDER



Jaarlijks "SYMPOSIUM 2026" op **zaterdag 3 oktober 2026** te GENT
zie verder onder "Nieuws uit de regio's"

Regio Oost- & West-Vlaanderen

Vrijdag 20 november 2026

4e Lotgenotendag
MAP Museum Mercator
te Sint Niklaas



Zaterdag 3 oktober 2026

Symposium CMP
(Kahler en Waldenström)
9u15 – 17u00

Maandag 19 oktober 2026

"Bloedtransfusie"
Dr. Veerle Peeters
19u00 – 21u30
Verdere info volgt.

Maandag 16 november 2026

Jaarlijks etentje
Verdere info volgt.

INHOUDSTAFEL

REDACTIONEEL

Voorwoord	04
Activiteitenkalender	05
Inhoudstafel	06
Gezocht: medewerkers	08

PATIENT EMPOWERMENT

- Het grote belang van 1000 kleine dingen	09
---	----

LEVEN MET ...

- Pijnpunt vzw	12
----------------------	----

MEDISCH NIEUWS

De behandeling van myeloom biedt blijvende voordelen voor deze moeilijk te behandelen ziekte.	14
FDA keurt behandelingsoptie voor multipel myeloom onder de huid goed	16
Het is veilig om de onderhoudstherapie voor myeloom na 2 jaar te stoppen,	17
blijkt uit onderzoek.	
In Europa wordt aangedrongen op goedkeuring voor	18
een vroegere toepassing van combinatietherapie bij myeloom.	
Kanker groeit niet sneller als je suiker eet	21

VOOR U GEVOLGD

- EHA Congres Stockholm – Waldenström in de kijker	23
- MPE internationaal congres – Lissabon 2026	29

INFO

- Je digitale leven	66
- European Disability Card	67

VERHAAL VAN EEN LOTGENOOT

- Mijn oude perenboom en ik	68
- Terug op de goede weg	69

INHOUDSTAFEL

KOM OP TEGEN KANKER

- Dag tegen kanker	70
--------------------------	----

KAHLO & WALDO

73

STICHTING TEGEN KANKER

- Levensloop	74
--------------------	----

NIEUWS UIT DE REGIO'S

- Jaarlijks symposium	75
-----------------------------	----

REGIO OOST- & WEST-VLAANDEREN

- Uitnodiging voor 4e lotgenotendag	76
- Zonnige herinnering en zoete proeverijen bij Jules De Strooper	77

ONS KOOKHOEKJE

- Herfst op het bord	79
----------------------------	----

NOTA VAN DE LEDENADMINISTRATIE

Adressenbeheer	80
----------------------	----

GIFTEN

Toelichting	80
-------------------	----

CONTACTADRESSEN CMP Vlaanderen vzw

82

GEZOCHT: MEDEWERKERS

U kent ze allemaal, de vrijwilligers van CMP-Vlaanderen. Wim, Chris, Jeannot, Raoul, Etienne, Nicky, Christian, Guy, Mia, Sonja, Roger, Jan, Marijke, Anne en Willy. Hun contactgegevens staan achteraan in elke NieuwsFlash. Op een paar uitzonderingen na zijn al deze vrijwilligers lotgenoten zoals u. Patiënten met goede en slechte dagen, behandelingen in het verschiet, of aan de gang of net voorbij. En een tijdelijke onderbreking van hun activiteiten kan dan ook gebeuren.



Om de continuïteit van onze bloeiende Patiëntenvereniging in stand te houden doen wij graag maar met aandrang beroep op uw medewerking.

Neem contact met één van de bestuursleden (zie achteraan in de NieuwsFlash) of via info@cmpvlaanderen.be. Samen kunnen we dan overleggen welke taak u kunt opnemen. Enkele uren per week vrijmaken volstaat om CMP daadwerkelijk te steunen.

Alvast heel veel dank voor uw positieve reactie.

Wij informeren graag belangstellenden, sympathisanten, vrienden, over onze activiteiten. Geef uw adres op per mail, per telefoon, per post aan Jan Walschap. U krijgt ons kwartaalschrift CMP NieuwsFlash en alle uitnodigingen gratis toegestuurd.

PATIENT EMPOWERMENT

Het grote belang van 1000 kleine dingen

Het is bijna niet te geloven hoe vaak je van patiënten dezelfde kritische verhalen hoort. Wie zorg krijgt, bijvoorbeeld in een ziekenhuis, wordt geregeld geconfronteerd met kleine en soms ook grote dingen die je als patiënt het gevoel geven dat je alles maar te ondergaan hebt. Het zijn dingen die zorgverleners doen, zeggen of net niet zeggen of doen, en die een patiënt een slecht gevoel geven. En dat is raar, want de meeste zorgverleners hebben het allerbeste voor met hun patiënten.

Hopelijk kan je je vinden in de uitspraak dat de meeste zorgverleners het beste willen voor hun patiënten. Ze kiezen voor de job van arts of verpleegkundige omdat ze anderen willen helpen. Ze zijn wat men noemt 'intrinsiek positief gemotiveerd'. Ik mocht het elke dag vaststellen in het UZ Brussel waar ik zestien jaar heb gewerkt en onderzoek bevestigt het. Hoe komt het dan dat ze soms dingen doen die tot gevolg hebben dat een patiënt er zich slechter bij voelt?

Over welk soort kleine dingen gaat het? Een voorbeeld. Een medisch onderzoek bestaat altijd uit een aantal technische handelingen. Een zorgverlener kan die gewoon uitvoeren (bloed afnemen, bloeddruk meten, je zeggen dat je onder een scanner moet gaan liggen en niet meer mag bewegen, ...). Maar diezelfde zorgverlener kan meer doen: hij/zij kan je uitleggen waarom het onderzoek moet gebeuren, hoe het zal verlopen, hoe belangrijk de resultaten zijn en wanneer je die zal ontvangen. Dat doet die dan met woorden die je verstaat en hij/zij checkt goed of je alles goed hebt begrepen. In dat geval heb je inzicht in wat waarom gebeurt en minder het gevoel dat je het gewoon moet ondergaan. Nog een voorbeeld. Stel dat je voor langere tijd bent opgenomen in een ziekenhuis. Klopt een zorgverlener voor hij/zij de patiëntenkamer binnenkomt of stapt die gewoon binnen omdat hij/zij die kamer als zijn/haar werkterrein beschouwt? Hoe spreekt die zorgverlener je aan? Gebruikt hij/zij je voornaam automatisch of vraagt hij/zij eerst of je dat goed vindt? Hoe gaat



hij/zij om met je privacy? Word je 's nachts wakker gemaakt voor een bloeddrukcheck omdat dat moment beter past in hun eigen planning? Als de zorgverlener binnenkomt als je net op het toilet bent, gaat hij/zij dan weg om je nog even alleen te laten of begint hij/zij met jou ongegeneerd een gesprek en opent zelfs gewoon de deur? Praten zorgverleners terwijl je naar het operatiekwartier wordt gereden – en je dus meeluistert - over intern geruzie of over hun vakantieplannen?

Word je 's nachts wakker gemaakt voor een bloeddrukcheck omdat dat moment beter past in hun eigen planning?

En nog een voorbeeld. Kijkt de arts tijdens de consultatie meer naar het computerscherm dan naar jou? Wordt het gesprek doorlopend onderbroken door telefoonoproepen van andere patiënten en luister je daardoor ongewild mee met wat andere mensen waarvan je de naam hoort vallen, overkomt? Voel je aan zijn/haar non-verbaal gedrag dat hij/zij eigenlijk weinig tijd voor je heeft? Krijg je geen enkele informatie over hoelang je nog in de wachtzaal moet zitten en geeft de arts je het gevoel dat hij/zij het normaal vindt dat je geduld oefent onder meer door zich niet te verontschuldigen als het echt zeer lang heeft geduurd?

Zo kan je zelf ongetwijfeld ook tal van voorbeelden uit eigen ervaring citeren. Het gaat dus om 1000 kleine dingen die het gevoel versterken dat je geen controle hebt over de zorg die je krijgt en dat je het maar te nemen hebt zoals het komt.

Afleren om het perspectief van de patiënt te zien

Hoe zou het toch komen dat zorgverleners soms het perspectief van de patiënt uit het oog verliezen? Routine is een deel van het antwoord. Met routine op zich is niets mis. Het is maar goed dat we sommige dingen routineus doen, dus zonder er veel over na

te denken. Dat een zorgverlener (en liefst een patiënt ook) zeer geregeld de handen ontsmet, is zo'n nuttige routine, een belangrijke trouwens ook. Maar wat voor een zorgverlener routine is, is dat vaak niet voor de patiënt. Ik moet denken aan de veelzeggende anekdote die Gertjie mij vertelde. De bloedafname via de arm lukt niet en daarom zou het via de hals gebeuren. Daar werd Gertjie wat zenuwachtig door. De specialist zag dat en zei tegen haar: "Je moet niet ongerust zijn, ik heb dat al vaak gedaan". "Ja", antwoordde Gertjie, "maar voor mij is het de eerste keer".

Een ander antwoord is dat zorgverleners tijdens hun opleiding afleren om nog voldoende het perspectief van de patiënt te zien. Tijdens lessen en stages wordt heel erg gefocust op de technische handelingen. Dat is logisch en begrijpelijk, elke handeling is belangrijk en moet dus met de nodige nauwkeurigheid gebeuren. Een arts-specialist werkt zich daarenboven diep in een biomedisch domein in en dat kan hem gedeeltelijk verblinden voor wat buiten zijn domein valt en/of voor de menselijke invalshoek. Ook worden studenten op stage soms begeleid door oudere stagemeesters of leerkrachten die nog een eerder paternalistische stijl hanteren en hun voorbeeld wordt dan overgenomen.

Een ander antwoord kan gezocht worden in het feit dat zorgverleners trachten een zekere emotionele afstand te bewaren tussen henzelf en hun patiënten. Ook daar heb ik begrip voor. Als je te sterk betrokken raakt bij alles wat je patiënten overkomt, loop je als zorgverlener het risico er zelf onderdoor te gaan en daar is niemand bij gebaat, ook de patiënten niet.

Nog een mogelijk antwoord: de werkdruk. Zorgverleners moeten steeds meer met administratie en met processen en procedures bezig zijn terwijl er in onze Belgische ziekenhuizen al minder verpleegkundigen aan het bed van de patiënt staan dan in de ons

omringende landen. Ze moeten steeds meer doen op minder tijd en met minder financiële middelen en dan moet het allemaal ook wat sneller gebeuren. Dat vinden zorgverleners zelf absoluut niet leuk want het tast hun motivatie aan. Maar ze hebben geen keus, het wordt hen opgelegd.

Het zijn allemaal mogelijke verklaringen waarom er soms onvoldoende aandacht is voor die 1000 kleine dingen die nochtans voor het gevoel van een patiënt erg belangrijk kunnen zijn.

Kleine dingen versterken het gevoel van machteloosheid

Het effect van die kleine dingen kan als een onaangename bijwerking van ziekenzorg worden beschouwd. Hoe zou het komen dat patiënten het meer accepteren dan je zou verwachten? Om daarop een antwoord te geven, kunnen we teruggrijpen naar wat we in de vorige artikels over Patient Empowerment hebben geschreven: wie ziek wordt, ervaart in mindere of meerdere mate controleverlies dat ontstaat omdat een patiënt afhankelijk wordt van anderen, niet in het minst en vaak in de eerste plaats van de artsen. Die hebben immers informatie, kennis en vaardigheden die een patiënt mist. Daarenboven beschikt elke arts over zogenoemde 'wettelijke macht': hij/zij is de enige die wettelijk een ziekte kan labelen, ziekteverlof kan toekennen of een geneesmiddel voorschrijven dat niet vrij bij de apotheker te

koop is. Dat verhaal ken je ondertussen en het wordt leuk samengevat in een kort animatiefilmpje dat je kan bekijken via <https://vimeo.com/307110796>.

Patient Empowerment op <https://vimeo.com/307110796> op een leuke manier uitgelegd in een filmpje van 2 minuten en 48 seconden.

Patiënten zijn dus afhankelijk van hun zorgverleners en meer dan dat hun zorgverleners afhankelijk zijn van hen. Ze kunnen niet zonder de zorgverleners voor hun diagnose of behandeling en daar gedragen ze zich naar: ze zeggen niet altijd wat ze denken en vermijden iets te doen dat de toorn van de zorgverleners kan opwekken. Je bijt immers niet in de hand die je voedt. Ook dat is weer goed te begrijpen. Nadeel is wel dat de zorgverleners niet altijd meer stilstaan bij die 1000 kleine dingen terwijl ze dat misschien wel zouden doen als ze erop zouden worden gewezen.

Wat doe je eraan?

Lees de 'Tips voor zorgvragers' op www.patiempowerment.be en uiteraard de artikels in de komende nummers! Want we komen erop terug!

Edgard Eeckman

Patient Empowerment Ambassadeur

Cartoons : Arnulf.be





Vereniging voor mensen met aanhoudende pijn

Pijnpunt vzw: er zijn voor iedereen die met aanhoudende pijn leeft

Leven met aanhoudende pijn is zoveel meer dan alleen pijn hebben.

Het kan betekenen dat gewone dagelijkse activiteiten plots veel meer moeite kosten. Een wandeling maken, werken, een uitstap plannen, sporten of gewoon genieten van tijd met familie en vrienden: pijn kan voortdurend op de achtergrond aanwezig zijn en soms zelfs bepalen wat wel en niet mogelijk is. En omdat pijn vaak onzichtbaar is, voelen mensen zich soms onbegrepen of alleen met hun ervaringen.

Precies daar wil **Pijnpunt vzw** er zijn. Pijnpunt is een **onafhankelijke Vlaamse patiëntenvereniging voor iedereen die leeft met aanhoudende of chronische pijn**, ongeacht de oorzaak of diagnose. Die brede aanpak is bewust gekozen. Pijnpunt wil niet vertrekken vanuit een bepaalde aandoening, maar vanuit de mens die met pijn moet leven.

Onze vereniging steunt op twee belangrijke pijlers: **informatie verstrekken en mensen met elkaar verbinden via lotgenotencontact.**

Informatie die houvast biedt

Wanneer pijn een blijvend onderdeel van het leven wordt, komen er vaak heel wat vragen. Hoe kan ik beter omgaan met mijn pijn? Welke behandelingsmogelijkheden zijn er? Hoe blijf ik zo goed mogelijk functioneren? Wat kan ik zelf doen? En hoe leg ik aan mijn omgeving uit wat het betekent om iedere dag met pijn te leven?

Pijnpunt probeert mensen hierbij te helpen door **betrouwbare en begrijpelijke informatie over aanhoudende pijn** aan te bieden. Daarbij kijken we verder dan alleen de medische aspecten. Ook de invloed van pijn op bewegen, werk, relaties, sociale contacten, vrije tijd en het emotionele welzijn krijgt aandacht.

Goede informatie kan geen pijn wegnemen. Maar ze kan wel **inzicht, houvast en vertrouwen** geven. Ze kan mensen helpen om hun eigen situatie beter te begrijpen en om samen met hun zorgverleners beter geïnformeerde keuzes te maken.

Je hoeft het niet alleen te dragen

Minstens even belangrijk is voor Pijnpunt het **contact met andere mensen die weten hoe het voelt om met pijn te leven.**

Tijdens lotgenotencontact hoeft niemand uitgebreid uit te leggen wat het betekent wanneer pijn je plannen doorkruist, wanneer je lichaam niet meer doet wat je zou willen of wanneer anderen moeilijk kunnen begrijpen waarom iets voor jou zoveel energie kost. Lotgenoten herkennen vaak dingen die voor anderen moeilijk te begrijpen zijn.

Een gesprek, een luisterend oor, een herkenbaar verhaal of een praktische tip kan soms verrassend veel betekenen. Het kan het gevoel geven: **“Ik ben niet alleen. Er zijn nog mensen die begrijpen wat ik doormaak.”**

Daarom organiseert Pijnpunt activiteiten waarbij mensen elkaar kunnen ontmoeten, ervaringen kunnen delen en samen tijd kunnen doorbrengen in een aangename en ongedwongen sfeer. Er is ruimte voor ernstige gesprekken, maar zeker ook voor een lach, een gezellig moment en gewoon samen zijn. Want leven met pijn mag niet betekenen dat het sociale leven stilvalt.

Pijnpunt en andere patiëntenverenigingen: elkaar aanvullen

Omdat Pijnpunt zich richt tot **alle mensen met aanhoudende pijn**, is onze vereniging niet ziekte- of diagnosegebonden. Dat betekent ook dat mensen die al lid zijn van een andere patiëntenvereniging van harte welkom zijn bij de activiteiten van Pijnpunt.

Dat geldt bijvoorbeeld voor de leden van **CMP-Vlaanderen**, die vanuit hun vereniging ondersteuning en lotgenotencontact vinden rond chronische pijn, onder meer ten gevolge van botpijn en perifere neuropathie.

De invalshoek kan verschillend zijn, maar de ervaringen en noden van mensen met aanhoudende pijn kunnen elkaar vaak raken.

Een lidmaatschap van de ene patiëntenvereniging sluit deelname aan een andere vereniging dus zeker niet uit.

Integendeel. We kunnen elkaar versterken en mensen met pijn zo een ruimer aanbod aan informatie, ontmoeting en ondersteuning bieden.

Wie meer wil weten over Pijnpunt, onze activiteiten of de mogelijkheden voor lotgenotencontact, kan terecht op www.pijnpunt.org.

Samen voor mensen met pijn

Pijnpunt gelooft sterk in de waarde van **samenwerking tussen patiëntenverenigingen**. Elke vereniging heeft haar eigen expertise, ervaringen en achterban. Door die kennis en mogelijkheden met elkaar te delen, kunnen we samen méér betekenen.

Want uiteindelijk gaat het niet om welke vereniging iemand vertegenwoordigt. Het gaat om **de persoon achter de pijn**, om zijn of haar levenskwaliteit, om erkenning, begrip en de mogelijkheid om ondanks pijn zo volwaardig mogelijk te leven.

Daarom is samenwerking tussen patiëntenverenigingen zo waardevol. **Wanneer we onze krachten bundelen, creëren we meer mogelijkheden voor mensen met aanhoudende pijn.**

En daar draait het uiteindelijk allemaal om: **niet om de organisaties, maar om de mensen voor wie we ons iedere dag inzetten - onze leden.**

 Eddy Claes

De behandeling van myeloom biedt blijvende voordelen voor deze moeilijk te behandelen ziekte.



Marisa Horak, MS |
3 augustus 2026



Volgens een nieuwe analyse van meer dan twintig patiënten die Tecvayli (teclistamab-cqyv) kregen als onderdeel van een klinische studie in China, waren de meeste myeloompatiënten die Tecvayli gebruikten twee jaar na aanvang van de behandeling nog in leven en vertoonden geen ziekteprogressie.

“Na een mediane follow-up van meer dan twee jaar bleef [Tecvayli] klinisch significant voordeel aantonen bij [moeilijk te behandelen myeloom]patiënten,” schreven de onderzoekers.

De studie, getiteld **“Werkzaamheid en veiligheid van Teclistamab bij recidiverend/refractair multipel myeloom: 2 jaar follow-up van het MajesTEC-1 China-cohort”**, werd gepubliceerd in eJHaem. Het onderzoek werd gefinancierd door **Johnson & Johnson**, de distributeur van Tecvayli.

Myeloom wordt veroorzaakt door de abnormale groei van bepaalde immuuncellen. Tecvayli werkt door zich tegelijkertijd te binden aan BCMA, een eiwit dat door myeloomcellen wordt geproduceerd, en aan CD3, een eiwit dat wordt geproduceerd door kankerododende immuuncellen, de zogenaamde T-cellen. Door zich gelijktijdig aan beide te binden,

helpt de therapie het immuunsysteem in feite om kankercellen te elimineren.

Tecvayli is in de VS en elders goedgekeurd voor de behandeling van bepaalde patiënten bij wie de ziekte onvoldoende heeft gereageerd op eerdere behandelingen voor myeloom. De goedkeuringen waren voornamelijk gebaseerd op een klinisch onderzoeksprogramma genaamd MajesTEC-1, dat bestond uit een **fase 1/2-studie (NCT03145181)** gevolgd door een grotere **fase 2-studie (NCT04557098)**.

Analyse van langetermijnresultaten

In deze analyse presenteerden onderzoekers de langetermijnresultaten van 26 myeloompatiënten die deelnamen aan het MajesTEC-1-programma als onderdeel van een cohortstudie in China. Deze patiënten waren tussen de 42 en 84 jaar oud. Allen hadden eerder minstens drie behandelingen ondergaan; de meesten vijf of meer.

In de studie begonnen alle 26 patiënten met Tecvayli in een dosis van 1,5 mg/kg, eenmaal per week toegediend via een injectie onder de huid. Patiënten konden overstappen op een minder frequente dosering als ze goed op de behandeling reageerden. Ze werden gemiddeld ongeveer 10 maanden behandeld.

Ten tijde van de analyse bedroeg de mediane follow-upduur meer dan 27 maanden (iets langer dan twee jaar). De resultaten toonden aan dat ongeveer driekwart (76,9%) van de deelnemers op de behandeling reageerde, wat betekent dat hun tumorlast afnam. De meeste patiënten die reageerden, bereikten een complete respons, wat in principe betekent dat er geen detecteerbare kanker meer aanwezig was. Na meer dan twee jaar follow-up vertoonde het merendeel van de patiënten (60%) nog steeds respons, waarbij over het algemeen langere responstijden werden waargenomen bij degenen met een complete respons.

Na twee jaar was 75,1% van de patiënten nog in leven en meer dan de helft (56%) van alle patiënten vertoonde geen ziekteprogressie. Op basis van de beschikbare gegevens was de geschatte progressievrije overlevingskans na 2,5 jaar 43,6% in totaal, en 80% onder patiënten die een complete respons hadden bereikt. De onderzoekers merkten op dat de respons op de behandeling en de overlevingsresultaten over het algemeen vergelijkbaar waren, ongeacht de traditionele prognostische indicatoren aan het begin van de studie.

“Deze bevindingen, samen met de resultaten van het cruciale MajesTEC-1-cohort, bevestigen dat [Tecvayli] diepgaande en duurzame responsen blijft opleveren bij zwaar voorbehandelde [myeloom] patiënten,” schreven de onderzoekers.

Ongeveer de helft van de deelnemers meldde na enkele maanden behandeling met Tecvayli een aanzienlijke verbetering van het fysieke functioneren, vermoeidheid en/of pijn.

Deze door patiënten gerapporteerde uitkomsten “toonden aanhoudende verbeteringen in de algehele gezondheidstoestand, het fysieke functioneren, vermoeidheid en pijn bij patiënten die met [Tecvayli] werden behandeld”, schreven de onderzoekers. “Deze observaties komen nauw overeen met de bevindingen van het cruciale MajesTEC-1-cohort, wat de consistentie van de voordelen voor de gezondheidsgerelateerde kwaliteit van leven (HRQoL) in verschillende studies bevestigt.”

“Door diepgaande en langdurige reacties op te wekken, kan [Tecvayli] de ziektelast en de bijbehorende symptomen verminderen, waardoor effectieve biologische ziektebestrijding zich vertaalt in betekenisvolle symptomatische en functionele verbeteringen,” voegden ze eraan toe.

De veiligheidsgegevens waren over het algemeen consistent met het bekende profiel van Tecvayli: lage aantallen immuuncellen en ernstige infecties werden bij de meeste patiënten gemeld. De onderzoekers merkten op dat ernstige infecties in de loop van de tijd minder vaak voorkwamen, wat samenviel met het feit dat patiënten overstapten op minder frequente doseringsschema's en waarschijnlijk een weerspiegeling was van het toegenomen gebruik van preventieve behandelingen om de kans op infectie bij risicopatiënten te verkleinen.

“Al met al bevestigen deze resultaten dat [Tecvayli] een effectieve en beheersbare standaardbehandeling is voor zwaar voorbehandelde [myeloom]patiënten in China,” concludeerden de onderzoekers.

Bron: Rare Cancer News

FDA keurt behandelingsoptie voor multipel myeloom onder de huid goed

*Geschreven door Marisa Horak, MS |
13 juli 2026*

Sarclisa Escena kan worden toegediend door middel van een handmatige injectie of een injectiespuit op het lichaam.

De Amerikaanse Food and Drug Administration (FDA) heeft een nieuwe versie van Sarclisa (isatuximab) goedgekeurd, een goedgekeurde behandeling voor multipel myeloom die door Sanofi op de markt wordt gebracht.

De originele versie van Sarclisa wordt intraveneus toegediend, via een infuus in een ader. De nieuwe versie, Sarclisa Escena genaamd, wordt subcutaan toegediend – door middel van een injectie onder de huid. Sarclisa Escena kan handmatig worden toegediend met een traditionele spuit of met een on-body injector (OBI), een apparaat dat op de huid wordt geplaatst en de therapie met één druk op de knop toedient. Het OBI-apparaat dat voor Sarclisa Escena wordt gebruikt, staat bekend als de CirCLIQ OBI.

Injector op het lichaam biedt een nieuwe toedieningsoptie.

Volgens Sanofi is Sarclisa Escena de eerste kankerbehandeling die via een OBI (Out-of-Body Injection) wordt toegediend, en de eerste behandeling voor multipel myeloom die in de VS beschikbaar is via zowel OBI als handmatige onderhuidse injectie. De goedkeuring door de FDA volgt ongeveer een maand nadat de formulering voor onderhuidse toediening in de Europese Unie werd goedgekeurd.

“Sarclisa is de hoeksteen van onze oncologie-franchise en we hebben er altijd vertrouwen in gehad dat het breed

geaccepteerd zou worden als een potentiële toonaangevende therapie”, aldus Manuela Buxo, executive vice president en hoofd van de specialistische zorg bij Sanofi, in een persbericht van het bedrijf. “De goedkeuring van de subcutane formulering Sarclisa Escena, toegediend met de CirCLIQ, is een belangrijke stap in die richting. Wereldwijd hebben meer dan 70.000 patiënten geprofiteerd van Sarclisa, dat voorspelbare en belangrijke werkzaamheid en veiligheid heeft aangetoond in diverse combinaties en therapielijnen. Vandaag zijn we er trots op een innovatie te introduceren die artsen in staat stelt de behandelervaring voor patiënten te verbeteren, met meer eenvoud, flexibiliteit en gemak.”

Multipel myeloom is een vorm van bloedkanker die wordt veroorzaakt door de abnormale groei van plasmacellen, immuuncellen die zich in het beenmerg bevinden. Sarclisa doodt myeloomcellen door zich te richten op CD38, een eiwit dat tot expressie komt op het oppervlak van de kankercellen. Zowel de oorspronkelijke formulering als de nieuwe subcutane variant zijn door de FDA goedgekeurd voor gebruik in verschillende behandelingscombinaties. Deze combinaties zijn geschikt voor bepaalde patiënten met een recent gediagnosticeerd myeloom die niet in aanmerking komen voor een stamceltransplantatie, evenals voor patiënten bij wie het myeloom is teruggekeerd of niet heeft gereageerd op eerdere behandelingen.

Proefonderzoek ondersteunt goedkeuring van de injectievariant

De FDA-goedkeuring van de subcutane ver-

sie werd ondersteund door meerdere studies, waaronder de fase 3 IRAKLIA-klinische studie (NCT05405166), waarin de subcutane formulering, toegediend via OBI, werd vergeleken met de oorspronkelijke intraveneuze formulering bij volwassenen met recidiverend of refractair multipel myeloom. De resultaten toonden aan dat beide versies vergelijkbaar waren wat betreft hun veiligheidsprofiel en het vermogen om een behandelingsrespons te bewerkstelligen.

“Multipel myeloom is een kwaadaardige aandoening die vaak frequente intraveneuze infusies of handmatige subcutane injecties vereist. Het toedienen van de behandeling kan een omslachtige ervaring zijn voor patiënten en legt tevens een belasting op zorgverleners, omdat het fysiek inspannend is om minutenlang spuiten met hoge weerstand te moeten inbrengen”, aldus Sikander Ailawadhi, MD, hoogleraar geneeskunde in de afdeling hematologie/oncologie van de Mayo Clinic Florida en hoofdonderzoeker

van de IRAKLIA-studie. “De vergelijkbare werkzaamheid die in meerdere studies is waargenomen en het patiëntgerichte ontwerp van de OBI bieden de mogelijkheid om de patiëntervaring te verbeteren en tegelijkertijd de consistente werkzaamheid van Sarclisa te waarborgen.”

Donna D. Catamero, adjunct-directeur van het myeloomonderzoek en adjunct-hoogleraar aan de Mount Sinai Phillips School of Nursing, zei dat de introductie van de therapie met de injectiespuit voor gebruik op het lichaam “een belangrijke vooruitgang in de zorg voor multipel myeloom betekent”.

“Voor verpleegkundigen en artsen die patiënten met multipel myeloom behandelen, heeft dit geautomatiseerde systeem de potentie om de administratieve last aanzienlijk te verminderen, de therapie te vereenvoudigen en zorgteams meer tijd te geven om zich op hun patiënten te richten”, aldus Catamero.

Bron : Rare Cancer News

Het is veilig om de onderhoudstherapie voor myeloom na 2 jaar te stoppen, blijkt uit onderzoek.

*Geschreven door Marisa Horak, MS |
23 juli 2026*



Het stopzetten van de behandeling verhoogt het risico op progressie van de ziekte of overlijden niet.

Een nieuwe studie toont aan dat de onderhoudstherapie voor myeloom na twee jaar kan worden stopgezet zonder dat het risico op ziekteprogressie of overlijden toeneemt.

“Jarenlang hebben patiënten en artsen gezamenlijk om te stoppen met de onderhoudsbehandeling met lenalidomide, omdat we niet wisten hoe lang deze behandeling nodig was voor een optimaal resultaat”, aldus

Shaji Kumar, hoofdauteur van de studie aan de Mayo Clinic, in een persbericht. “Onze onderzoeksresultaten tonen aan dat twee jaar voldoende is en dat het langer voortzetten van de medicatie leidt tot extra toxiciteit zonder de levensduur te verlengen.”

De studie, getiteld “Continue of vaste onderhoudstherapie bij multipel myeloom”, werd gepubliceerd in The New England Journal of Medicine. Het onderzoek werd

gefinancierd door de National Institutes of Health en Amgen.

Onderhoudstherapie roept een lastige vraag op.

Myeloom is een vorm van bloedkanker die wordt veroorzaakt door de ongecontroleerde groei van immuuncellen in het beenmerg. Bij patiënten bij wie recent myeloom is vastgesteld, bestaat de behandeling meestal eerst uit inductietherapie, waarbij een combinatie van medicijnen wordt toegediend om de kanker in remissie te brengen.

Na de inductiebehandeling is de huidige standaardbehandeling dat patiënten een langdurige onderhoudstherapie krijgen, waarbij ze de behandeling voortzetten om te voorkomen dat de kanker terugkeert. Een immunomodulerend middel genaamd lenalidomide (verkrijgbaar onder de merk-

naam Revlimid en generieke varianten) wordt vaak gebruikt voor onderhoudstherapie.

Het gebruik van onderhoudstherapie heeft echter een lastige vraag opgeroepen: moet onderhoudsbehandeling voor onbepaalde tijd worden voortgezet, of kan deze uiteindelijk worden stopgezet? Enerzijds kan het voortzetten van de behandeling zonder einde in zicht aanzienlijke lasten met zich meebrengen in de vorm van bijwerkingen en medische kosten. Anderzijds kan het vroegtijdig stoppen van de behandeling betekenen dat de kanker eerder terugkeert. Tot nu toe waren er weinig gegevens beschikbaar om artsen te helpen bij het afwegen van deze risico's.

Bron : Rare Cancer News

In Europa wordt aangedrongen op goedkeuring voor een vroegere toepassing van combinatietherapie bij myeloom.

Geschreven door Marisa Wexler, MS |
30 juni 2026



Voor de tweede poging adviseert de commissie de combinatie Tecvayli plus daratumumab.

Een regelgevende commissie in de Europese Unie heeft aanbevolen de goedkeuring van een combinatietherapie voor moeilijk te behandelen myeloom – een therapie met zowel Tecvayli (teclistamab) als daratumumab – uit te breiden, zodat met de combinatietherapie eerder kan worden begonnen.

De combinatietherapie is nu in de EU goedgekeurd voor de behandeling van mensen met myeloom bij wie de kanker is teruggekeerd of refractair is, wat betekent dat de kanker niet heeft gereageerd op eerdere

behandelingen of is teruggekeerd na een aanvankelijke respons, na ten minste drie behandelingen. De nieuwe aanbeveling zou de goedkeuring uitbreiden, waardoor het behandelingsschema ook gebruikt zou kunnen worden voor mensen bij wie de kanker is teruggekeerd of refractair is na slechts één behandeling.

Volgens Johnson & Johnson (J&J), de distributeur van zowel Tecvayli als daratumumab, kan deze aanbeveling, indien opgevolgd, de progressie van kanker bij patiënten helpen vertragen en “de combinatie van deze twee geneesmiddelen verder ontwikkelen tot een potentiële standaardbehandeling voor te-

rugkerend/refractair multipel myeloom”.

Tecvayli werd in 2022 voor het eerst goedgekeurd in de EU. Daratumumab is verkrijgbaar als intraveneuze infusie (Darzalex) of als subcutane injectie (Darzalex Faspro).

“In afwachting van goedkeuring kan deze nieuwe complementaire immunotherapie-combinatie de ziekteprogressie vertragen bij patiënten die al in de tweede behandelingslijn worden behandeld”, aldus J&J in een persbericht waarin de aanbeveling werd aangekondigd.

De aanbeveling kwam van het Comité voor geneesmiddelen voor menselijk gebruik (CHMP), een onderdeel van het Europees Geneesmiddelenagentschap dat belast is met het beoordelen van gegevens over geneesmiddelen die in aanmerking komen voor goedkeuring in de EU. De aanbeveling van het CHMP zal nu worden beoordeeld door de Europese Commissie, die het laatste woord heeft over de goedkeuring van therapieën in de EU. De Commissie is formeel niet verplicht de aanbevelingen van het CHMP op te volgen, maar doet dit vrijwel altijd.

Tecvayli en daratumumab zijn beide ontworpen om het immuunsysteem in te zetten om myeloomcellen te vernietigen. Tecvayli werkt door zich tegelijkertijd te binden aan een myeloomproteïne genaamd BCMA en een ander proteïne genaamd CD3, dat tot expressie komt in immuuncellen die kankercellen doden. Daratumumab richt zich daarentegen op een myeloomproteïne genaamd CD38. Beide therapieën zijn breed goedgekeurd voor gebruik in verschillende behandelingsschema's voor myeloom.

“Bij Johnson & Johnson is het onze ambitie om het volledige potentieel van ons uitgebreide portfolio voor multipel myeloom te benutten en de resultaten voor patiënten in elke fase van het behandeltraject te verbeteren”, aldus Yusri Elsayed, MD, PhD, wereldwijd hoofd van het therapeutische gebied oncologie bij J&J. “Door innovatieve immunotherapieën zoals [Tecvayli] verder te ontwikkelen en te com-

bineren met een beproefde standaardbehandeling zoals daratumumab, bouwen we voort op onze diepgaande wetenschappelijke expertise om meer geïntegreerde, op combinaties gebaseerde benaderingen te leveren die de verwachtingen voor de patiëntenzorg blijven verhogen.”

Het gebruik van combinatietherapie is eerder dit jaar in de VS goedgekeurd.

De combinatie van Tecvayli en Darzalex Faspro, de injecteerbare variant van daratumumab, werd enkele maanden geleden in de VS goedgekeurd als behandeling voor patiënten met recidiverend of refractair myeloom na een eerdere behandelingslijn.

Die goedkeuring, en het nieuwe advies van het CHMP, waren beide voornamelijk gebaseerd op gegevens uit een lopende fase 3 klinische studie genaamd MajesTEC-3 (NCT05083169).

Aan de MajesTEC-3-studie namen meer dan 500 mensen met myeloom deel die een terugval of refractaire ziekte hadden na één tot drie eerdere behandelingen. De deelnemers werden willekeurig toegewezen aan een behandeling met Tecvayli en Darzalex Faspro, of aan een van de twee eerder goedgekeurde regimes met Darzalex Faspro in combinatie met andere behandelingen.

Uit onderzoek bleek dat gedurende een mediane follow-up van drie jaar meer dan 80% van de patiënten die het Tecvayli- en Darzalex Faspro-regime kregen, nog in leven waren en geen kankerprogressie vertoonden, terwijl de meeste patiënten die andere regimes kregen wel kankerprogressie hadden ervaren of waren overleden. De veiligheidsgegevens waren vergelijkbaar voor alle regimes, waarbij vrijwel alle patiënten ernstige bijwerkingen ondervonden, zoals een laag aantal bloedcellen of infecties. Dit advies van het CHMP markeert een belangrijke stap [in de richting van] het vestigen van de

kant-en-klare immunotherapiecombinatie van [Tecvayli] plus daratumumab als een nieuwe standaardbehandeling in een eerder stadium van de behandeling van multipel myeloom.

In het persbericht meldde J&J dat “83% van de patiënten na drie jaar nog in leven was” na gebruik van de combinatietherapie met Tecvayli en daratumumab.

Volgens Ester in ‘t Groen, hoofd van het therapeutische gebied hematologie bij J&J in Europa, het Midden-Oosten en Afrika, “markeert dit CHMP-advies een belangrijke stap [in de richting van] het vestigen van de kant-en-klare immunotherapiecombinatie van [Tecvayli] plus daratumumab als een nieuwe standaardbehandeling in een eerder

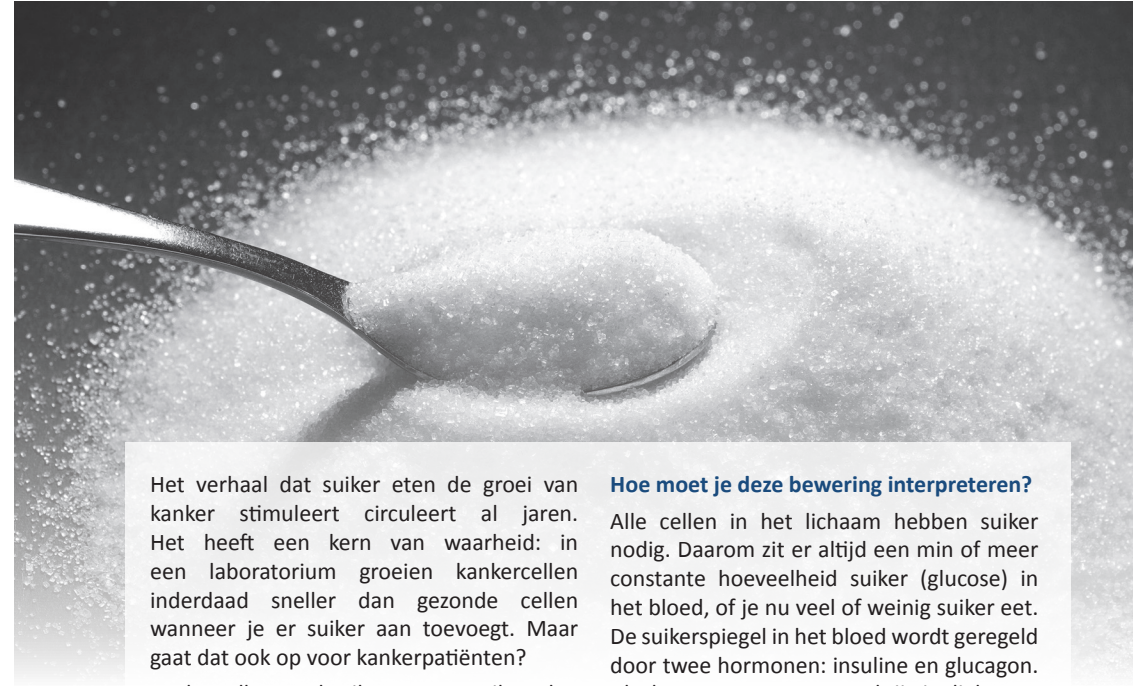
stadium van de behandeling van multipel myeloom.”

De resultaten van het onderzoek “onderstrepen het potentieel voor duurzame ziektebestrijding op de lange termijn”, aldus Groen.

“Ongekende gegevens tonen een significante verlenging van de algehele overleving en minimale progressie van de ziekte na de eerste zes maanden. Meer dan 90% van de patiënten die de combinatietherapie kregen en na zes maanden ziektevrij waren, bleven dat ook na drie jaar,” aldus ‘t Groen.

Bron : Rare Cancer News

KANKER GROEIT NIET SNELLER ALS JE SUIKER EET



Het verhaal dat suiker eten de groei van kanker stimuleert circuleert al jaren. Het heeft een kern van waarheid: in een laboratorium groeien kankercellen inderdaad sneller dan gezonde cellen wanneer je er suiker aan toevoegt. Maar gaat dat ook op voor kankerpatiënten?

Kankercellen verbruiken meer suiker dan normale cellen. Dat heet het Warburg-effect, genoemd naar Otto Warburg, een Duitse arts die voor deze ontdekking de Nobelprijs voor Fysiologie en Geneeskunde kreeg in 1931. Uit deze vaststelling is een veelvoorkomende **misvatting** ontstaan: namelijk dat je kanker zou kunnen uithongeren wanneer je geen suiker meer eet. Of omgekeerd: dat een overmatige suikerinname kanker sneller zou doen groeien.

Een ongeruste patiënte stelde hierover een vraag aan een oncologisch verpleegkundige in een universitair ziekenhuis (1). De verpleegkundige schakelde het Misinformation Rapid Response Team van Gezondheid en Wetenschap en FactCheck. Vlaanderen in voor een factcheck.

Hoe moet je deze bewering interpreteren?

Alle cellen in het lichaam hebben suiker nodig. Daarom zit er altijd een min of meer constante hoeveelheid suiker (glucose) in het bloed, of je nu veel of weinig suiker eet. De suikerspiegel in het bloed wordt geregeld door twee hormonen: insuline en glucagon. Als dat systeem ontspoord, krijg je diabetes.

We kunnen niet leven zonder suiker

Suiker zit niet alleen in snoep of gebak, maar ook in groenten, fruit, peulvruchten, zuivel en volkorenproducten.

- De suikers in gezonde producten zijn doorgaans **trage suikers**: ze worden minder snel opgenomen en veroorzaken minder ‘suikerpieken’ in het bloed.
- De suikers in snoep of gebak zijn snelle suikers, die sneller worden opgenomen in het bloed.

Glucose, de brandstof voor onze cellen, zit zowel in snelle als in trage suikers.

Omdat suiker levensnoodzakelijk is, produceert onze **lever** zelf ook suiker uit vetten en eiwitten.

Kanker kan je niet 'uithongeren'

Mocht je helemaal geen suiker meer eten, dan heb je dankzij je lever nog altijd een aardig voorraadje.

- Onze lever produceert dagelijks ongeveer 200 gram suiker, los van de suiker die we opnemen via eten en drinken (2).
- Kanker verbruikt gemiddeld 1,8 gram suiker per 100 gram tumorweefsel.
- Zelfs als we alle suikers van het menu zouden schrappen, **volstaat onze eigen suikerproductie nog ruimschoots om de kanker te 'voeden'**.
- Daarom houdt het geen steek om suiker te beperken met als doel de groei van kanker afremmen.

Een overzichtsonderzoek nam studies samen die een verband zochten tussen de suikerconsumptie bij meer dan 100.000 kankerpatiënten enerzijds en kankersterfte anderzijds. De onderzoekers vonden **geen verband tussen de totale suikerinname en sterfte door kanker** (3).

Te veel suiker eten is ook niet goed

Ondervoeding moet vermeden worden als je kanker hebt, maar overgewicht ook. Een te hoge suikerinname kan tot overgewicht en obesitas leiden. Obesitas wordt niet alleen gelinkt aan 13 verschillende kankers (4), maar vermindert ook de overlevingskansen van tal van kankerpatiënten (5). Dat is geen rechtstreeks effect van te veel suiker, maar van de chronische ontsteking die een gevolg is van het ernstige overgewicht.

Conclusie

Alle cellen in ons lichaam gebruiken suiker als brandstof. Kankercellen verbruiken gemiddeld iets meer suiker dan gezonde cellen. Vandaar de misvatting dat kanker

sneller groeit als je suiker eet. Dat is een fabeltje. Je kan de groei van een tumor niet beïnvloeden door meer of minder suiker te eten. Je lever maakt namelijk ook suiker aan, en dat volstaat om de kanker te 'voeden'. Als overmatige suikerconsumptie tot ernstig overgewicht leidt, verminderen de overlevingskansen bij sommige kankers wel.

Referenties

- (1) vraag van een patiënte in een universitair ziekenhuis
- (2) Nuttall F, Ngo A, Gannon M. Regulation of hepatic glucose production and the role of gluconeogenesis in humans: is the rate of gluconeogenesis constant? Diabetes Metabolism Research and Reviews 2008;24:438-458.
- (3) Huang C, Liang Z, Ma J et al. Total sugar, added sugar, fructose, and sucrose intake and all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Nutrition 2023;111:112032.
- (4) Rock C, Thomson C, Gansler T et al. American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. Cancer Journal for Clinicians 2020;70:245-271.
- (5) Petrelli F, Cortellini A, Indini A et al. Association of Obesity With Survival Outcomes in Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Netw Open 2021;4(3):e213520.

Deze factcheck kwam tot stand dankzij het Misinformation Rapid Response Team, een samenwerking tussen Gezondheid en Wetenschap, Factcheck.Vlaanderen en verschillende ziekenhuizen.

VOOR U GEVOLGD

WALDENSTRÖM IN DE KIJKER

Wat bracht het EHA-congres 2026 in Stockholm?

Waldenström macroglobulinemie is zeldzaam. Maar zeldzaam betekent gelukkig niet vergeten.

Van 11 tot 14 juni 2026 kwamen hematologen en onderzoekers uit de hele wereld samen in Stockholm voor het jaarlijkse congres van de **European Hematology Association (EHA)**. Ook Waldenström kreeg er aandacht.

Voor patiënten is het soms moeilijk om door de wetenschappelijke termen heen te kijken. Daarom gingen wij op zoek naar de ontwikkelingen die echt de moeite waard zijn om te kennen.

Er was geen spectaculaire "wonderbehandeling" die plots voor iedereen beschikbaar wordt. Maar er was wél veel interessant nieuws: Belgische gegevens over zanubrutinib, meer inzicht in genetische kenmerken van de ziekte, nieuwe combinaties van geneesmiddelen en nieuwe manieren om patiënten met een hoger risico te herkennen.

En misschien wel de belangrijkste boodschap: de resultaten van patiënten met Waldenström verbeteren.

Belgisch nieuws: zanubrutinib doet het ook in de dagelijkse praktijk goed

Eén van de interessantste studies voor ons kwam zelfs uit België.

De **Belgian WIZARD study** onderzocht hoe zanubrutinib werkt bij patiënten met Waldenström in de dagelijkse praktijk. In tegenstelling tot een klassieke klinische studie gaat het hier om echte patiënten

die in Belgische ziekenhuizen behandeld werden.

Zanubrutinib is een zogenaamde **BTK-remmer**. Het geneesmiddel blokkeert een signaal dat belangrijk is voor de overleving van de kwaadaardige B-cellen.

In de WIZARD-studie kregen 112 volwassen patiënten met symptomatische Waldenström zanubrutinib. De patiënten startten hun behandeling tussen oktober 2022 en september 2024.

De resultaten waren bijzonder bemoedigend.

Na één jaar was **83,1% van de patiënten nog vrij van ziekteprogressie**. Na twee jaar bedroeg dit 67,1%. De overeenkomstige overleving bedroeg 89,8% na één jaar en 81,4% na twee jaar. Ook oudere patiënten, patiënten die al eerder behandeld waren en patiënten zonder dezelfde MYD88-mutatie lieten voordeel zien.

De behandeling werd over het algemeen goed verdragen. De meest voorkomende bijwerkingen in deze Belgische studie waren bloedingen en spierkrampen. Ernstige bijwerkingen kwamen bij 8,9% van de patiënten voor en 5,6% stopte de behandeling wegens bijwerkingen.

Wat betekent dit voor patiënten?

Voor Belgische patiënten is dit belangrijk nieuws.

De resultaten van een internationale studie zijn één zaak. Dat een behandeling vervolgens ook in de Belgische dagelijkse praktijk goede resultaten laat zien, geeft bijkomende informatie.

Zanubrutinib is dus niet alleen een geneesmiddel waarover we in buitenlandse studies

lezen. **Er is nu ook Belgische ervaring die de doeltreffendheid en verdraagbaarheid ervan ondersteunt.**

Een genetische vingerafdruk van Waldenström

Wie vandaag over Waldenström leest, komt vroeg of laat de termen **MYD88** en **CXCR4** tegen.

Dat zijn genetische veranderingen die in de kwaadaardige cellen kunnen voorkomen.

De MYD88-mutatie is bij de meeste patiënten aanwezig. Ook CXCR4-mutaties komen regelmatig voor. Volgens onderzoek dat tijdens EHA 2026 werd voorgesteld, wordt een CXCR4-mutatie bij ongeveer 20 tot 40% van de patiënten gevonden. Deze mutatie kan ervoor zorgen dat de kwaadaardige cellen sterker overlevingssignalen ontvangen en minder gevoelig zijn voor bepaalde BTK-remmers, vooral voor de oudere BTK-remmer ibrutinib.

Waarom is dat interessant?

Omdat de behandeling van Waldenström steeds meer evolueert van “**één behandeling voor iedereen**” naar een aanpak die rekening houdt met de kenmerken van de individuele patiënt.

Een nieuwe combinatie tegen therapieresistentie?

Een opvallend onderzoek uit Athene keek naar een combinatie van **zanubrutinib** en **venetoclax**.

Venetoclax werkt via een ander mechanisme dan een BTK-remmer. De onderzoekers wilden nagaan of beide geneesmiddelen elkaar kunnen versterken, vooral bij patiënten met een CXCR4-mutatie.

In laboratoriumonderzoek bleek dat de combinatie veel sterker werkte dan elk geneesmiddel afzonderlijk. Ook in een

diermodel werd een sterke afname van de tumorbelasting gezien.

Dat klinkt veelbelovend, maar hier moeten we een belangrijke kanttekening bij plaatsen.

Dit onderzoek betekent nog niet dat patiënten vandaag zanubrutinib en venetoclax samen moeten krijgen.

Het gaat om preklinisch onderzoek. Er is nog verder onderzoek bij patiënten nodig voordat zo’n combinatie eventueel een plaats krijgt in de standaardbehandeling.

Toch is het belangrijk nieuws.

Voor patiënten die in de toekomst minder goed reageren op een BTK-remmer, wordt gezocht naar behandelingen die de ziekte via een tweede mechanisme kunnen aanpakken.

De toekomst van Waldenström zal waarschijnlijk meer en meer bestaan uit slimme combinaties van doelgerichte geneesmiddelen.

Hoe diep moet de respons zijn?

Onderzoekers willen niet alleen weten of een behandeling werkt, maar ook hoe diep de ziekte reageert.

Een Europese studie, de ECWM1-studie, onderzocht 195 patiënten die behandeld werden met chemo-immunotherapie.

De onderzoekers keken onder meer naar patiënten die na twaalf maanden een **complete respons (CR) of zeer goede gedeeltelijke respons (VGPR)** hadden bereikt.

Daarbij kwam een duidelijk verschil naar voren.

Patiënten die na twaalf maanden een CR of VGPR hadden bereikt, hadden een langere periode zonder ziekteprogressie. Hun mediane periode zonder verdere

progressie bedroeg 62 maanden, tegenover 37 maanden bij patiënten die geen CR/VGPR bereikten.

Dat is interessant voor toekomstige studies, omdat een diepe respons mogelijk een vroege aanwijzing kan zijn voor een langere ziektecontrole.

Maar ook hier is nuance belangrijk.

Niet iedere patiënt moet per se een complete respons bereiken om goed behandeld te zijn.

Bij Waldenström kan de ziekte jarenlang onder controle blijven zonder dat alle tekenen van de ziekte volledig verdwijnen. De arts kijkt daarom altijd naar het volledige plaatje: klachten, IgM, bloedwaarden, eventuele orgaanschade, algemene toestand en het verloop van de ziekte.

POD24: wanneer de ziekte al vroeg opnieuw actief wordt

Een ander onderwerp dat op EHA veel aandacht kreeg, was **POD24**.

De afkorting staat voor *Progression Of Disease within 24 months*: ziekteprogressie binnen twee jaar.

Onderzoekers van de groep rond Maria Gavriatopoulou onderzochten 206 patiënten met nieuw gediagnosticeerde Waldenström die behandeld waren met DR.

Bij 47 patiënten, ofwel **22,7%**, trad ziekteprogressie binnen de eerste 24 maanden op.

Deze patiënten hadden daarna een duidelijk minder gunstige overleving. De vijfjaarsoverleving vanaf het 24-maandenpunt bedroeg 62,8%, tegenover 82,1% bij patiënten zonder POD24. Na correctie voor andere risicofactoren bleef POD24 een belangrijke voorspeller van een slechtere uitkomst.

Waarom is dat belangrijk?

Niet omdat iedere patiënt die binnen twee jaar progressie krijgt meteen een slechte toekomst tegemoet gaat.

Wel omdat onderzoekers hiermee een groep beginnen te herkennen die mogelijk een **hoger risico** heeft en voor wie aangepaste behandelingsstrategieën nodig kunnen zijn.

Dat is een belangrijke stap richting meer gepersonaliseerde behandeling.

Maar er is ook een belangrijke nuance

Een andere Franse analyse van 401 patiënten liet zien dat het verhaal rond POD24 niet helemaal zo eenvoudig is.

Daar werd eveneens gekeken naar vroege progressie, maar de onderzoekers vonden dat een vroege progressie niet in alle behandelingsgroepen dezelfde prognostische betekenis had. Bij sommige analyses was het verschil minder uitgesproken.

Dit is typisch voor medisch onderzoek: de ene studie geeft een sterke aanwijzing, terwijl een andere studie vraagt om voorzichtigheid.

Voor patiënten is dat misschien goed om te weten.

Wetenschap is geen verzameling definitieve antwoorden. Het is stap voor stap beter leren begrijpen wat er gebeurt.

Welke behandeling wordt als eerste gegeven?

Ook hierover kwamen interessante gegevens uit een grote internationale praktijkstudie met **218 patiënten**.

Bendamustine plus rituximab (BR) was in deze studie de meest gebruikte eerstelijnsbehandeling. Deze combinatie

bereikte het hoogste aandeel zeer goede partiële of complete responsen: **50,6%**. Ook de progressievrije overleving was in deze groep gunstig, met een geschatte progressievrije overleving van 74,1% na vier jaar en 46,1% na acht jaar.

Maar dit betekent niet dat bendamustine + rituximab voor iedere patiënt automatisch de beste keuze is.

Dezelfde studie laat juist zien waarom een individuele aanpak belangrijk blijft.

Leeftijd, conditie, risicoprofiel, genetische kenmerken, eerdere behandelingen en de wens om al dan niet langdurig een behandeling te nemen, spelen allemaal mee.

Bij Waldenström bestaat er dus niet één universeel “beste” schema.

De behandeling hoeft niet altijd meteen te beginnen

Een belangrijk principe bij Waldenström blijft bovendien overeind:

niet iedere patiënt moet meteen behandeld worden.

Wanneer iemand geen klachten of orgaanschade door de ziekte heeft, kan een arts ervoor kiezen om de ziekte op te volgen zonder onmiddellijk met een behandeling te beginnen.

Dat zogenaamde “**watch and wait**” kan moeilijk zijn voor een patiënt – vooral omdat het woord “kanker” meestal meteen de indruk geeft dat er zo snel mogelijk iets moet gebeuren.

Maar bij een langzaam verlopende ziekte kan afwachten juist een bewuste en veilige medische keuze zijn.

Het doel is immers niet om zo vroeg mogelijk medicijnen te geven, maar om te behandelen wanneer behandeling werkelijk nodig is.

Nieuwe generatie: BTK-degraders

Een van de spannendste ontwikkelingen in het bredere BTK-onderzoek zijn de zogenaamde **BTK-degraders**.

Een klassieke BTK-remmer blokkeert het BTK-eiwit.

Een BTK-degrader probeert het eiwit juist door het eigen afbraaksysteem van de cel te laten verwijderen.

Een voorbeeld is **BGB-16673**.

Tijdens EHA 2026 werden voor dit geneesmiddel nieuwe gegevens gepresenteerd bij patiënten met moeilijk behandelbare chronische lymfatische leukemie. Daar werden langdurige reacties gezien, ook bij patiënten met kenmerken die de ziekte moeilijker behandelbaar maken.

En wat heeft dat met Waldenström te maken?

BGB-16673 is nog **geen standaard-behandeling voor Waldenström** en de hierboven genoemde EHA-resultaten betreffen CLL/SLL, niet Waldenström.

Toch is de technologie interessant omdat BTK-degraders mogelijk een nieuwe manier bieden om het BTK-signaal uit te schakelen.

Voor Waldenström wordt dit soort technologie daarom nauwlettend gevolgd.

Het is een ontwikkeling voor de toekomst, geen behandeling die vandaag zomaar beschikbaar is.

Het goede nieuws: de vooruitzichten verbeteren

Misschien is dit wel de belangrijkste boodschap van allemaal.

Onderzoekers van de Mayo Clinic bestudeerden patiënten met Waldenström over een periode van meer dan twintig jaar.

Hun onderzoek laat zien dat de **ziekt-specifieke overleving** is verbeterd in het tijdperk van de moderne behandelingen.

Met andere woorden: patiënten overlijden vandaag minder vaak rechtstreeks aan hun Waldenström dan vroeger. De onderzoekers koppelen die verbetering aan de komst van nieuwe behandelingen, waaronder chemo-immunotherapie en BTK-remmers.

De algemene overleving nam in die analyse niet op dezelfde manier toe, onder andere omdat Waldenström vaak voorkomt op hogere leeftijd en patiënten ook andere doodsoorzaken kunnen hebben.

Toch is de evolutie hoopgevend.

Wat betekent EHA 2026 nu eigenlijk voor de Waldenström-patiënt?

Misschien vooral dit:

De behandeling wordt steeds persoonlijker MYD88, CXCR4 en andere kenmerken van de ziekte worden steeds belangrijker.

BTK-remmers blijven een belangrijke pijler

De Belgische WIZARD-studie bevestigt de goede resultaten met zanubrutinib in de dagelijkse praktijk.

Er komen nieuwe strategieën bij

Combinaties zoals BTK-remming met venetoclax worden onderzocht, vooral voor patiënten met moeilijker behandelbare ziekte.

Onderzoekers leren beter herkennen wie extra risico loopt

POD24 is een mogelijke belangrijke aanwijzing voor een groep met een hoger risico, al zijn de resultaten niet in alle studies identiek.

En misschien het belangrijkste ; de vooruitzichten zijn beter dan vroeger.

Dat is geen loze hoop, maar gebaseerd op onderzoek.

Waldenström verdient meer aandacht

Bij CMP kennen we allemaal het belang van informatie.

Wie met multipel myeloom leeft, kan meestal heel wat informatie vinden over nieuwe geneesmiddelen, studies en behandelingen.

Voor mensen met Waldenström is dat vaak veel moeilijker.

Dat is jammer, want ook voor hen verandert er veel.

Nieuwe geneesmiddelen komen beschikbaar. Nieuwe combinaties worden onderzocht. Genetische testen worden belangrijker. Onderzoekers proberen beter te voorspellen wie goed zal reageren en wie misschien een intensievere aanpak nodig heeft.

Daarom vinden wij dat Waldenström binnen onze patiëntenvereniging een duidelijke plaats verdient.

Niet als klein hoekje naast het myeloom, maar als een ziekte met eigen vragen, eigen behandelingen en eigen uitdagingen.

Voor de Waldenström-patiënt die soms denkt dat er weinig gebeurt, is de boodschap vanuit Stockholm duidelijk:

Er wordt wél veel onderzocht.

En stap voor stap levert dat betere kennis, betere behandelingen en betere vooruitzichten op.

Een boodschap van hoop – maar met beide voeten op de grond

EHA 2026 bracht geen wondermiddel dat morgen voor iedereen beschikbaar is.

Maar misschien is dat ook niet nodig om hoopvol te zijn.

De vooruitgang zit vandaag in heel veel kleine en grote stappen: een betere BTK-remmer, een behandeling die langer werkt, een combinatie die resistentie kan omzeilen, genetische informatie die de keuze van de behandeling verfijnt en nieuwe geneesmiddelen die al in ontwikkeling zijn.

Voor een zeldzame ziekte als Waldenström is dat belangrijk nieuws. En daarom vinden wij het tijd dat ook onze Waldenström-patiënten dat nieuws krijgen.

Bronnen

Daneels W. et al.

Real-world effectiveness and safety of zanubrutinib in Waldenström macroglobulinemia: results from the Belgian WIZARD study.

EHA 2026 Congress, Stockholm. Abstract **EHA-2823 / PB3600**.

Kalafati E. et al.

Dual BTK and BCL-2 inhibition dismantles CXCR4 mutation-driven resistance in Waldenström macroglobulinemia.

EHA 2026 Congress. Abstract **EHA-4229 / PS1817**.

Morel P. et al.

Role of complete or very good partial response (CR/VGPR) and early progression after DRC +/- bortezomib in Waldenström macroglobulinemia in the ECWM1 trial.

EHA 2026 Congress. Abstract **EHA-2797 / PF824**.

Gavriatopoulou M. et al.

Progression of disease within 24 months (POD24) is an independent predictor of inferior survival in patients with newly diagnosed Waldenström macroglobulinemia treated with frontline DRC.

EHA 2026 Congress. Abstract **PS1934**.

Kim K. et al.

Prognostic value of time-to-treatment and regimens in Waldenström macroglobulinemia: a real-world multicenter study.

EHA 2026 Congress. Abstract **EHA-1971 / PF831**.

Khan M.A. et al.

Improved cause-specific survival for Waldenström macroglobulinemia in the era of novel therapies.

EHA 2026 Congress. Abstract **EHA-4790 / PF941**.

Montes L. et al.

Prognostic role of progression in Waldenström macroglobulinemia patients, a report from the French Innovative Lymphoma Organization (FILO) registry.

EHA 2026 Congress. Abstract **EHA-4967 / PF817**.

European Hematology Association (EHA).

EHA2026 Congress, Stockholm, 11–14 juni 2026.

Opmerking: EHA-abstracten zijn congresgegevens. Sommige onderzoeken zijn observationeel of preklinisch en moeten nog verder worden bevestigd. Een onderzoeksresultaat betekent dus niet automatisch dat een nieuwe behandeling beschikbaar is voor iedere patiënt.

MPE – internationaal congres – Lissabon 2026

Myeloombehandeling Stand van Zaken en Toekomstperspectieven

Spreker: Dr. Fernando Leal da Costa, medical director
bij Instituto Português de Oncologia de Lisboa

Tijdens een plenaire sessie over de nieuwste inzichten in de behandeling van multipel myeloom werd duidelijk hoe sterk de zorg voor deze aandoening de voorbije decennia is geëvolueerd. In een heldere en patiëntgerichte uiteenzetting werd uitgelegd wat de ziekte precies is, welke behandelingen vandaag standaard zijn en welke nieuwe therapieën in opmars zijn. Daarbij was er bijzondere aandacht voor wat dit concreet betekent voor patiënten, hun naasten en het dagelijks leven.

Waar artsen vroeger maar weinig mogelijkheden hadden, is multipel myeloom vandaag uitgegroeid tot een van de meest dynamische domeinen binnen de hematologie. De overstap van klassieke chemotherapie naar doelgerichte behandelingen en immuuntherapie heeft geleid tot langere ziektecontrole, betere levenskwaliteit en voor sommige patiënten zelfs uitzicht op langdurige ziektevrijheid.

1. Wat is multipel myeloom precies?

Multipel myeloom is een kanker van plasmacellen, een type witte bloedcel dat normaal antistoffen (immunoglobulinen) maakt om ons te beschermen tegen infecties. In het dagelijks taalgebruik wordt soms gesproken over de ziekte van Kahler, maar medisch gebruikt men meestal de term multipel myeloom. Deze plasmacellen bevinden zich vooral in het beenmerg. Bij myeloom worden ze kwaadaardig, delen ze zich ongecontroleerd en maken ze grote hoeveelheden afwijkende antistoffen aan die geen nuttige functie meer hebben en schade kunnen veroorzaken in het lichaam.

Deze afwijkende antistoffen worden “monoklonale eiwitten” genoemd. In het bloed kunnen ze zichtbaar worden als een duidelijke piek bij eiwit elektroforese, de zogenaamde M-piek. Myeloom is geen lokaal gezwel op één plaats, maar een ziekte van het hele lichaam, omdat beenmerg op meerdere plaatsen in het skelet aanwezig is en de afwijkende eiwitten zich via het bloed verspreiden. Er bestaan ook verschillende types myeloom, afhankelijk van het soort immunoglobuline (bijvoorbeeld IgG of IgA) en het type lichte keten (kappa of lambda) dat wordt aangemaakt. Dat kan mee invloed hebben op het verloop van de ziekte en op het risico op bepaalde complicaties, zoals nierproblemen.

2. Voorstadië: van MGUS tot “smouldering” myeloom

Myeloom ontstaat meestal niet plots. Vaak gaat er een voorfase van meerdere jaren aan vooraf. Een belangrijk voorstadium is MGUS (“monoklonale gammopathie van onzekere betekenis”). Daarbij wordt wel een monoklonaal eiwit gevonden, maar is er nog geen

orgaanschade en is het risico op evolutie naar myeloom relatief beperkt. Tussen MGUS en echt behandelingsplichtig myeloom bevindt zich “smouldering myeloma”, een sluimerende vorm met een hoger risico op progressie, maar waarbij men vandaag meestal nog niet standaard behandelt.

Een centrale discussie in het vakgebied is of en zo ja wanneer men deze voorstadia in de toekomst toch moet behandelen om orgaanschade te voorkomen. De huidige “leer” blijft dat men pas met behandeling start als er duidelijke aanwijzingen zijn dat de ziekte schade veroorzaakt of met grote waarschijnlijkheid zal veroorzaken, omdat elke behandeling ook risico’s en bijwerkingen met zich meebrengt.

3. Typische klachten en het CRAB-schema

Omdat myeloom een beenmergaandoening is die botten, bloed, nieren en andere organen kan aantasten, zijn de klachten erg uiteenlopend. Artsen gebruiken vaak het CRAB-acroniem om de belangrijkste orgaanschade samen te vatten:

- **C – Calcium:** verhoogd calcium in het bloed (hypercalciëmie) door botafbraak. Patiënten kunnen hierdoor misselijkheid, dorst, verwardheid of constipatie ervaren.
- **R – Renal (nieren):** nierschade, onder meer door neerslag van lichte ketens en andere toxische effecten van het myeloomeiwit. Dit kan leiden tot verminderde nierfunctie of zelfs nierfalen.
- **A – Anemia (bloedarmoede):** bloed-armoede doordat het beenmerg vol zit met myeloomcellen en minder gezonde bloedcellen kan aanmaken. Dit veroorzaakt vermoeidheid, kort-ademigheid bij inspanning en algemene zwakte.
- **B – Bone (botten):** botschade, zoals osteoporose, pijn door botafbraak en echte “gaten” in het bot (lytic lesions) met risico op breuken, vooral ter hoogte van ruggenwervels en lange beenderen.

Een van de meest voorkomende redenen om medische hulp te zoeken, is aanhoudende bot- of rugpijn, vooral op oudere leeftijd. Zulke klachten worden soms ten onrechte afgedaan als gewone ouderdomsklachten. De spreker benadrukte daarom dat aanhoudende rugpijn, zeker in combinatie met bloedarmoede of andere afwijkende bloedwaarden, een reden is om gericht onderzoek naar multipel myeloom te overwegen.

Tijdens de sessie werd deze krab getoond, die gemaakt werd door de bekende Portugese kunstenaar *Bordalo Pinheiro*.

4. Wanneer moet myeloom behandeld worden?

Niet iedereen met een monoklonaal eiwit of een licht verhoogd aantal plasmacellen in het beenmerg moet meteen behandeld worden. Behandeling wordt pas gestart wanneer de ziekte aantoonbaar schade veroorzaakt, of wanneer het risico op snelle schade zeer groot is. Naast de klassieke CRABcriteria gebruiken artsen daarvoor ook meer verfijnde drempelwaarden, nl. het Acroniem SLiM-CRAB (sixty (%), light (chains), MRI (lesion)) (red.):



- Een zeer hoog percentage plasmacellen in het beenmerg (bijvoorbeeld meer dan 60%).
- Een sterk verstoorde verhouding tussen kappa- en lambda-lichte ketens in het bloed (bij ratio's boven een bepaalde grens, bijvoorbeeld > 100).
- Beeldvorming (zoals MRI of PET-CT) die meer dan één duidelijke botlaesie toont, ook als CRAB-verschijnselen nog beperkt zijn.

Dankzij moderne beeldvorming en bloed-testen kan myeloom vandaag veel vroeger en nauwkeuriger worden vastgesteld, wat toelaat behandeling in te zetten voordat er onherstelbare schade optreedt.

5. Niet alle myelomen zijn gelijk: genetische risicofactoren

Zoals bij andere kankers wordt ook myeloom steeds meer begrepen als een genetische ziekte, waarbij fouten in het DNA van de kankercel het gedrag en de agressiviteit bepalen. Aan de hand van chromosomale afwijkingen en andere genetische kenmerken kunnen artsen subgroepen onderscheiden met een meer “standaard” risico en groepen met een hoog of zeer hoog risico. Patiënten met meerdere ongunstige genetische afwijkingen hebben doorgaans een moeilijker te behandelen ziekte, met een grotere kans op sneller herval.

Deze genetische risicostratificatie beïnvloedt de behandelkeuze: bij hoog-risico myeloom wordt vaak gekozen voor intensievere schema's en voor een langere of blijvende onderhoudsbehandeling. Ook bij beslissingen over het al dan niet stopzetten van onderhoudstherapie speelt dit een cruciale rol; bij patiënten met hoog-risicoafwijkingen is het vandaag doorgaans niet verantwoord volledig te stoppen, zelfs als er geen meetbare ziekte meer aantoonbaar is.

6. Complexe ziekte, maar ook veel aangrijpingspunten

Myeloom is niet alleen een ziekte van de kankercellen zelf, maar van hun hele “omgeving” in het beenmerg, met onder meer botcellen, steunweefsel en immuuncellen. De kankercellen maken gebruik van deze omgeving om te groeien en zichzelf te beschermen, bijvoorbeeld door stoffen zoals interleukine-6 (IL-6) te laten aanmaken, die hun groei stimuleren.

Tegelijk biedt die complexiteit ook kansen: nieuwe behandelingen richten zich niet alleen op de myeloomcel, maar ook op ondersteunende cellen en signalen, zoals de botafbraak door osteoclasten. Door botafbraak te remmen met bijvoorbeeld bisfosfonaten of andere botgerichte therapieën vermindert niet alleen het risico op breuken, maar ook een deel van de groeistimuli voor de myeloomcellen.

Evolutie van behandeling: van chemotherapie naar doelgerichte en immuuntherapie

7. Klassieke chemotherapie en autologe stamceltransplantatie

De eerste effectieve behandeling van myeloom bestond uit klassieke chemo-therapie met middelen zoals melphalan, gecombineerd met corticosteroiden. Men ontdekte dat het geven van een zeer hoge dosis melphalan veel meer myeloomcellen kon vernietigen, maar dat deze dosis het beenmerg tijdelijk volledig lamlegde. Autologe stamceltransplantatie werd

ontwikkeld om die bijwerking op te vangen: men haalt vooraf eigen stamcellen uit het bloed, dient daarna hoge dosis melphalan toe en geeft nadien de stamcellen terug, zodat het beenmerg zich kan herstellen.

De spreker benadrukte dat de transplantatie op zich niet het “geneesmiddel” is. Het is een manier om zeer hoge dosis chemotherapie te kunnen geven en daarna het beenmerg te laten herstellen met eigen stamcellen. Grote studies tonen aan dat deze aanpak de periode zonder ziekteprogressie (progressievrije overleving) kan verlengen, ook al wordt de totale overleving vandaag mee bepaald door de vele andere behandelingen die intussen beschikbaar zijn.

8. Combinaties van meerdere geneesmiddelen

Intussen is duidelijk aangetoond dat een combinatie van meerdere geneesmiddelen vaak beter werkt dan één middel alleen, op voorwaarde dat de behandeling voor de patiënt haalbaar blijft. Door geneesmiddelen met verschillende werkingsmechanismen te combineren, wordt de kans kleiner dat de ziekte snel ongevoelig wordt voor de behandeling. Typische bouwstenen zijn:

- **Proteasoomremmers** (bv. Bortezomib, Carfilzomib): verstoren het “recyclagesysteem” van de cel, waardoor afvalstoffen zich opstapelen in de cel en de kankercel sterft.
- **Immunomodulerende middelen** (IMiDs, bv. thalidomide, lenalidomide, pomalidomide): werken zowel rechtstreeks op de kankercellen als via het immuunsysteem en de omgeving in het beenmerg.
- **Monoklonale antistoffen** (bv. Daratumumab, Isatuximab): antistoffen gericht tegen specifieke eiwitten op de myeloomcel, zoals CD38.
- **Corticosteroiden** (bv. dexamethason): versterken het effect van andere middelen en hebben zelf ook een tumorremmend effect.

Richtlijnen van de voorbije jaren bevelen, waar mogelijk, een vierdubbele combinatie aan in de eerste lijn, omdat dit de kans op diepe en langdurige respons duidelijk vergroot. Belangrijke recente studies (zoals PERSEUS en CEPHEUS) tonen aan dat schema's met Daratumumab plus drie andere middelen (bijvoorbeeld bortezomib, lenalidomide en dexamethason) zowel bij voor transplant in aanmerking komende als nietvoor transplant in aanmerking komende patiënten leiden tot betere uitkomsten en ook economisch verantwoord zijn volgens internationale evaluatie instanties.

9. Onderhoudsbehandeling en minimale restziekte (MRD)

Na een intensieve eerste fase met combinatiebehandeling en eventueel hogedosis therapie met stamceltransplantatie, volgt vaak een langdurige onderhoudsbehandeling. Meestal wordt daarvoor lenalidomide gebruikt, vaak in combinatie met een monoklonale antistof zoals Daratumumab. Onderhoudstherapie heeft in meerdere studies geleid tot langere ziektecontrole en een betere overleving, vooral bij standaardrisicopatiënten. Sinds kort is het toevoegen van daratumumab aan de onderhoudsbehandeling met lenalidomide voor de meeste patiënten standaard geworden, en ook terugbetaald in België. (Dit geldt natuurlijk niet voor de patiënten die in het verleden getransplanteerd werden en al op onderhoudsbehandeling met lenalidomide staan) (red.).

Een belangrijke ontwikkeling is de meting van “minimale restziekte” (MRD, minimal residual

disease). Dat is een zeer gevoelige methode om na te gaan of er nog myeloomcellen aanwezig zijn in het beenmerg of via geavanceerde bloedtesten. Bij patiënten die meerdere jaren na elkaar MRDnegatief blijven en geen hoogrisico genetische afwijkingen hebben, lijkt het in onderzoeksverband soms veilig om een stop van onderhoudsbehandeling te overwegen. Bij patiënten met complexe of dubbele hoogrisicoafwijkingen blijft het doorgaans aangewezen om langer of zelfs onbeperkt voort te behandelen, zolang de bijwerkingen dit toelaten.

10. Herval: wat als de ziekte terugkomt?

Voor veel patiënten is myeloom vandaag nog geen definitief genezen ziekte en kan er op een bepaald moment herval optreden. Hoe dan verder behandeld wordt, hangt af van verschillende factoren:

- Welke behandelingen de patiënt eerder kreeg en hoe lang de respons duurde.
- Welke bijwerkingen en restletsels er zijn (bv. neuropathie, nierfunctie, hartfunctie).
- De leeftijd en algemene conditie op het moment van herval.
- De genetische kenmerken van de ziekte, die in de loop van de tijd kunnen veranderen.

Richtlijnen voorzien vandaag een brede waaier aan opties, waaronder hergebruik van eerder werkzame middelen of overschakelen naar andere klassen, vaak opnieuw in combinaties van drie of vier geneesmiddelen. De spreker benadrukte dat het goede nieuws is dat er bij herval vandaag nog veel mogelijkheden zijn en dat patiënten bij elk nieuw herval kunnen profiteren van therapieën die vijf of tien jaar eerder nog niet bestonden.

Nieuwe en opkomende behandelingen

11. Antistof-geneesmiddelconjugaten (ADC's)

Een innovatieve klasse zijn antistofgeneesmiddelconjugaten, waarbij een monoklonale antistof dient als “transportmiddel” dat een krachtig cytotoxisch geneesmiddel rechtstreeks naar de kankercel brengt. Deze middelen worden ook wel “precisiegeneesmiddelen” of “Trojaanse paarden” genoemd. Een voorbeeld is **Belantamab Mafodotin**, gericht tegen BCMA (Bcell maturation antigen), een eiwit dat sterk tot uiting komt op myeloomcellen. De antistof bindt zich aan BCMA, wordt door de cel opgenomen en geeft dan intern een toxische lading vrij die de cel vernietigt.

Studies tonen aan dat Belantamab mafodotin in combinatie met andere middelen, zoals pomalidomide en dexamethason, een waardevolle optie kan zijn bij patiënten die al één of meerdere lijnen behandeling achter de rug hebben. Belantamab is in Europa (her) geëvalueerd en wordt in verschillende landen (opnieuw) in geselecteerde settings ingezet; overleg met het behandelteam is nodig om te bekijken of en wanneer dit relevant is. Belamaf is in combinatie met ofwel bortezomib-dexa ofwel pomalidomide-dexa al goedgekeurd na één eerdere behandeling. Het is EMA approved (in combinatie met Bort-dex of met pom-dex). De terugbetalingsaanvraag loopt in België. Er is een compassionate use programma beschikbaar in afwachting van de eventuele terugbetaling (red.).

12. CAR-T-celtherapie

Een van de meest baanbrekende ontwikkelingen is **Chimeric Antigen Receptor Tceltherapie (CART)**. Daarbij worden Tcellen, dus afweercellen van de patiënt, verzameld en in een gespecialiseerd labo genetisch aangepast. Zo krijgen ze een receptor (CAR) waarmee ze een doelwit op de myeloomcel, zoals BCMA, beter kunnen herkennen. Na vermeerdering in het labo krijgt de patiënt eerst een korte voorbereidende chemotherapie, waarna de aangepaste Tcellen via een eenmalige infusie worden teruggegeven.

Deze CARTcellen kunnen zich vervolgens in het lichaam vermenigvuldigen en zeer gericht myeloomcellen aanvallen, soms met spectaculaire en langdurige responsen. In Europa zijn momenteel vooral twee BCMAgerichte CARTproducten beschikbaar; de spreker vermeldde dat Ciltacabtagene Autoleucel ("ciltacel") momenteel het meest wordt gebruikt. In België is enkel cilta-cel terugbetaald. Ide-cel is niet beschikbaar in België (red.).

Belangrijke kanttekeningen zijn:

- De behandeling is technisch complex en enkel mogelijk in gespecialiseerde centra.
- Er kunnen ernstige bijwerkingen optreden, zoals cytokine-release syndroom (ernstige ontstekingsreactie) en neurologische verschijnselen, waardoor intensieve monitoring nodig is.
- Er is wachttijd tussen afname en terugplaatsing van de cellen.

Desondanks tonen recente studies dat gebruik van CAR-T al in tweede lijn (bij eerste herval) bij geselecteerde patiënten mogelijk curatief kan zijn, met zeer diepe en langdurige responsen. De spreker pleitte ervoor om deze therapie ook eerder in het ziekteverloop beschikbaar te maken, omdat niet elke patiënt de kans krijgt om vele behandelrondes te doorlopen.

13. Bispecifieke en trispecifieke antistoffen

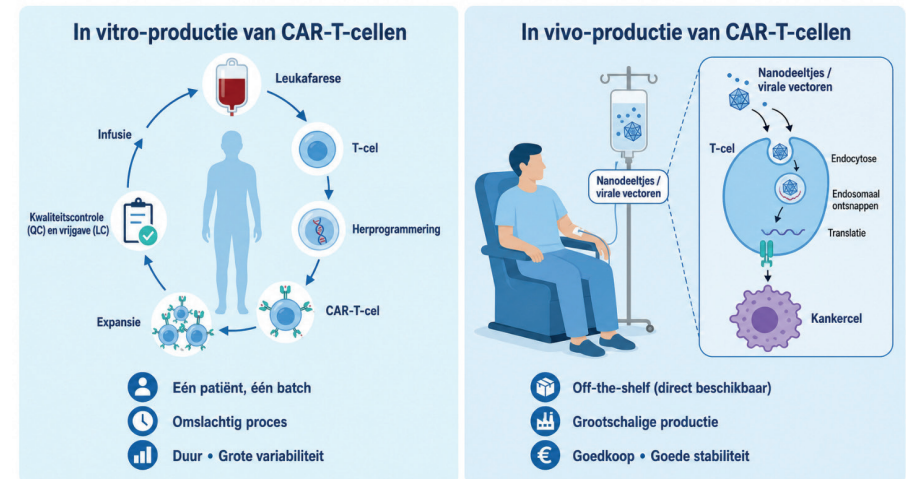
Een andere nieuwe groep zijn **bispecifieke antistoffen**. Die combineren twee verschillende aangrijpingspunten in één molecuul. Meestal binden ze tegelijk aan een doelwit op de myeloomcel (zoals BCMA, GPRC5D of FcRH5) en aan CD3 op Tcellen. Zo worden Tcellen als het ware naar de myeloomcel toegebracht en geactiveerd om die aan te vallen. Een voorbeeld is **Teclistamab**, een bispecifieke antistof tegen BCMA en CD3, die bij zwaar voorbehandelde patiënten al indrukwekkende resultaten liet zien.

Bispecifieke antistoffen kunnen vaak subcutaan of intraveneus worden toegediend, zonder dat een complex celverwerkingsproces nodig is zoals bij CAR-T-therapie. Ze brengen wel ook risico's op infecties en immuungerelateerde bijwerkingen mee, en vereisen doorgaans een initiële hospitalisatie voor nauwgezette monitoring. Er wordt volop onderzocht hoe deze middelen het best kunnen worden gecombineerd met bestaande therapieën, bijvoorbeeld met Daratumumab of immunomodulerende middelen en of ze ook vroeger in de behandeling kunnen worden ingezet.

Daarnaast worden **trispecifieke antistoffen** ontwikkeld die tegelijk drie verschillende aangrijpingspunten combineren, om de gerichte aanval op myeloomcellen nog efficiënter te maken. Deze benaderingen zitten nog grotendeels in onderzoeksfase, maar eerste resultaten zijn veelbelovend.

14. In vivo CAR-T: een blik op de toekomst

Een opvallende toekomstige stap is het concept van **in vivo CAR-T-celvorming**. In plaats van T-cellen uit het lichaam te halen, in het labo te bewerken en terug te geven, wordt onderzocht of men via virale vectoren of nanopartikels rechtstreeks in het lichaam een genetische instructie kan toedienen. De eigen T-cellen zouden die instructie oppikken en zichzelf ter plekke omvormen tot CAR-T-cellen.



Chinese en andere internationale onderzoeksgroepen hebben al eerste klinische studies gepubliceerd waarin dit principe bij kankerpatiënten wordt toegepast, met veelbelovende resultaten maar ook nog belangrijke veiligheidsvragen. Als deze technologie verder wordt verfijnd, kan dit in de toekomst de toegankelijkheid en de snelheid van CAR-T therapieën sterk verbeteren.

15. Andere opkomende middelen

Naast de grote "kopstukken" noemde de spreker nog een reeks nieuwe moleculen in ontwikkeling of vroege klinische toepassing. Voorbeelden zijn:

- **Selinexor**, een middel dat de export van bepaalde eiwitten uit de celkern blokkeert en zo celdood kan veroorzaken.
- **melflufen**, een gemodificeerde vorm van melphalan die via een peptide vooral in kankercellen actief wordt en zo gericht werkt.
- **Nieuwe generatie immunomodulatoren**, zoals **mezigdomide** (in de spreektekst uitgesproken als "maxidamide"), die krachtiger en vaak minder neurotoxisch zijn dan thalidomide of lenalidomide.

Veel van deze middelen bevinden zich nog in onderzoekstadia, maar het is duidelijk dat er de komende jaren opnieuw meerdere nieuwe opties richting klinische praktijk zullen komen.

16. Bijwerkingen, infecties en ondersteunende zorg

De indrukwekkende vooruitgang in de behandeling van myeloom heeft ook een keerzijde: hoe krachtiger de behandeling, hoe groter vaak de impact op het immuunsysteem. Veel therapieën, zeker monoklonale antistoffen, CARTcellen en bispecifieke antistoffen, schakelen niet alleen myeloomcellen uit, maar ook een deel van de normale afweer. Daardoor worden patiënten gevoeliger voor virale, bacteriële en schimmelinfecties.

Ondersteunende maatregelen zijn daarom een essentieel onderdeel van de zorg:

- Vaccinaties (bijvoorbeeld tegen griep, pneumokokken, COVID-19) waar mogelijk.
- Profylactische antibiotica of antivirale middelen bij bepaalde behandelingen.
- Intraveneuze of subcutane toediening van immunoglobulinen bij ernstige antistoftekorten en frequente infecties.
- Strikte opvolging van bloedwaarden en nierfunctie, en snelle behandeling van beginnende infecties.

Ook de botgezondheid vergt blijvende aandacht, met medicatie om botafbraak te remmen, advies rond valpreventie en soms radiotherapie bij pijnlijke botletsels. De spreker benadrukte dat goede infectiepreventie en ondersteunende zorg onmisbaar zijn om het volle voordeel van de nieuwe myeloombehandelingen te realiseren.

17. Leven met myeloom: rol van patiënten en hun organisaties

Doorheen de sessie kwam duidelijk naar voren hoe belangrijk de stem van patiënten en patiëntenorganisaties is voor kwalitatief goede zorg. Artsen leren steeds beter dat onderzoeksdoelen en uitkomstmaten moeten aansluiten bij wat voor patiënten echt telt: niet alleen langer leven, maar ook levenskwaliteit, vermoeidheid, pijn, zelfstandigheid en mentale veerkracht.

Patiëntenverenigingen spelen een cruciale rol bij:

- Het verwoorden van noden en prioriteiten van patiënten en naasten.
- Het mee vormgeven van klinische studies en richtlijnen, bijvoorbeeld door aan te geven welke bijwerkingen het zwaarst wegen in het dagelijks leven.
- Het bevorderen van educatie, zowel van artsen als van patiënten, op een manier die begrijpelijk en nuttig is.

De spreker benadrukte dat de vooruitgang van de voorbije 15 jaar niet alleen te danken is aan wetenschappelijke ontwikkelingen, maar ook aan de **“team effort” tussen zorgverleners en patiëntenorganisaties**.

18. Toekomstperspectieven voor patiënten met myeloom

Hoewel myeloom voor veel mensen vandaag nog een chronische en terugkerende ziekte is, zijn de vooruitzichten de voorbije decennia duidelijk verbeterd. De combinatie van vroegere diagnose, krachtige startbehandelingen, onderhoudstherapie, nieuwe behandellijnen en innovatieve immuuntherapieën heeft de overlevingskansen en de levenskwaliteit merkbaar verhoogd.

Voor een groeiende groep patiënten, vooral bij een gunstiger risicoprofiel en een goede respons op behandeling, wordt vandaag reëel gesproken over langdurige ziekte-vrijheid en soms zelfs over een toestand die dicht in de buurt komt van schijnbare genezing, zonder dat men het woord genezing te snel wil gebruiken. Tegelijk blijft het een grote uitdaging om ook voor patiënten met hoogrisico myeloom en voor mensen die al meerdere behandellijnen achter de rug hebben, duurzame oplossingen te vinden. De snelle evolutie in CART, bispecifieke antistoffen en nieuwe geneesmiddelenklassen geeft wel degelijk reden tot hoop dat de komende jaren opnieuw grote stappen zullen worden gezet.

Minimal Residual Disease (MRD) bij multipel myeloom en AL-amyloïdose

Sprekers:

*Dr. Noemi Puig, Head of myeloma and clinical trials unit at the Haematology Department
Professor of Medicine at the University of Salamanca.*

Monica Racoviță, MPE Access and Policy Manager.

Tijdens deze plenaire sessie werd uitgebreid ingegaan op het belang van minimal residual disease (minimale residuele ziekte, MRD) bij multipel myeloom en aanverwante aandoeningen zoals AL-amyloïdose. MRD verwijst naar het zeer kleine aantal resterende ziektecellen dat na behandeling nog aanwezig kan zijn, ook wanneer alle klassieke testen aantonen dat de ziekte “in volledige remissie” is. De aanwezige expert lichtte toe welke technieken vandaag beschikbaar zijn om MRD op te sporen, wat MRD-negativiteit betekent voor de vooruitzichten van een patiënt en hoe deze meting steeds belangrijker wordt in studies en in de dagelijkse praktijk.

De sessie kaderde MRD als een hulpmiddel om de behandelingsrespons veel nauwkeuriger te meten, beter te voorspellen hoe de ziekte zal evolueren en in de toekomst mogelijk ook therapieën beter op maat te kunnen aanpassen. Daarbij werd benadrukt dat MRD een extra laag informatie toevoegt boven op de bestaande bloed- en beenmergtesten, maar dat het de klinische beoordeling en het gesprek met de behandelend arts nooit vervangt.

1.1. Wat is minimal residual disease (MRD)?

MRD betekent letterlijk: de minimale restziekte die na behandeling nog aanwezig is, vaak zo beperkt dat die met klassieke testen niet meer te zien is. Bij multipel myeloom gaat het om een zeer klein aantal afwijkende plasmacellen in het beenmerg (of soms buiten het beenmerg), bijvoorbeeld minder dan één myeloomcel op 100.000 (10⁻⁵) tot 1.000.000 (10⁻⁶) normale cellen.

Traditioneel wordt de respons op therapie beoordeeld met bloed- en urineonderzoek (zoals eiwitpectrum en immunofixatie), beenmergonderzoek en beeldvorming. Deze testen kunnen een “volledige remissie” aantonen, maar dat betekent niet dat alle kankercellen verdwenen zijn; MRD-testen zijn ontwikkeld om die resterende fractie toch te kunnen opsporen met veel gevoeliger technieken.

MRD-negativiteit betekent dat er met zeer gevoelige methoden geen ziektecellen meer worden gevonden tot onder een vooraf bepaalde gevoeligheidsgrens, bijvoorbeeld minder dan 1 op 100.000 of 1 op 1.000.000 cellen. Belangrijk is dat ook een MRD-negatief resultaat geen garantie op genezing biedt, maar wel samengaat met duidelijk betere vooruitzichten dan bij patiënten bij wie nog MRD aantoonbaar is.

1.2. Waarom MRD meten bij multipel myeloom?

Uit meerdere studies en een grote internationale meta-analyse blijkt dat MRD-negativiteit op dit moment één van de sterkste voorspellers is van een gunstige uitkomst bij multipel myeloom. Dit geldt zowel voor patiënten die in aanmerking komen voor een autologe stamceltransplantatie als voor oudere of kwetsbare patiënten die behandelingen zonder transplantatie krijgen.

In de sessie werd duidelijk gesteld dat patiënten die MRD-negatief worden een aanzienlijk langere periode zonder ziekteprogressie en vaak ook een langere totale overleving hebben dan patiënten die MRD-positief blijven. Dat patroon wordt gezien bij klassieke combinatietherapieën, bij moderne schema's met vier middelen en bij innovatieve immunotherapieën zoals Tcel-engagers (BiTE), bispecifieke antistoffen en CART-celtherapie.

De spreker vat het samen als: MRD-negativiteit is op dit moment waarschijnlijk de krachtigste enkelvoudige prognostische factor in myeloom, bovenop andere gekende risicofactoren. Dat betekent niet dat MRD alles bepaalt, maar wel dat het voor patiënten en artsen een heel waardevolle extra aanwijzing geeft over hoe diep de respons is en hoe groot de kans is dat die respons lang zou kunnen aanhouden.

2. Hoe wordt MRD gemeten in het beenmerg?

2.1. Next generation flow (NGF) – geavanceerde flowcytometrie

Next generation flow (NGF) cytometrie

Optimale antistofpanelen

	CD138	CD27	CD38	CD56	CD45	CD19	CD117	CD81	cyKappa	cyLambda
Buis 1	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Buis 2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

Geavanceerde analysemethoden

Kleuren tonen verschillende celpopulaties en minimale restziekte.

Bulk-lyse van het staal

- Voeg lyse-buffer toe aan 0,3-3 mL staal ($>10 \times 10^6$ cellen).
- Incubeer $>10 \times 10^6$ cellen in 100 mL gedurende 10 min (max. 250 mL).
- Was met 2 mL PBS (1x).
- Kleur met antistofmengsel.
- Voeg 2 mL FACS-Lyse toe en incubeer 15 min.
- Was met PBS (2x).
- Meet de cellen in de flowcytometer.

Een eerste hoofdmethode om MRD in het beenmerg te bepalen is next generation flow (NGF), een gestandaardiseerde vorm van flowcytometrie. Bij flowcytometrie worden miljoenen cellen uit het beenmerg gelabeld met fluorescent gemerkte antistoffen die zich binden aan specifieke eiwitten op het oppervlak van de cellen.

Myeloomcellen vertonen typisch een afwijkend patroon van oppervlakte-eiwitten en een eenzijdige (monoklonale) lichte keten (kappa of lambda), waardoor ze met NGF goed kunnen worden onderscheiden van normale plasmacellen. Door zeer veel cellen te analyseren (bulklysis om voldoende cellen vrij te maken) kan men MRD detecteren tot op een niveau van ongeveer 1 afwijkende cel op 100.000 tot 1.000.000 normale cellen, afhankelijk van de methode en de kwaliteit van het staal.

Belangrijke praktische punten die tijdens de sessie aan bod kwamen:

- Het beenmergstaal moet vers zijn; het kan niet een week in de koelkast bewaard blijven, omdat de levende cellen dan afsterven en de uitslag onbetrouwbaar wordt.
- De technische uitvoering (monsters verwerken, cellen kleuren) vergt een getrainde laborant, maar is in principe haalbaar in veel hematologische laboratoria die al met flowcytometrie werken.
- De interpretatie van de resultaten vraagt ervaring: het herkennen en juist tellen van zeer zeldzame afwijkende plasmacellen is niet altijd eenvoudig, waardoor vaak meerdere experts samen naar complexe stalen kijken.

2.2. Next generation sequencing (NGS) – moleculaire techniek

De tweede internationale standaardmethode is next generation sequencing (NGS), een moleculaire techniek die het unieke DNA-“vingerafdrukpatroon” van de myeloomcellen opspoort. Bij de diagnose wordt in het beenmerg gezocht naar de specifieke herschikking van de immunoglobuline-genen (IGH-rearrangement) die bij die patiënt kenmerkend is voor de tumorcellen.

Die vingerafdruk wordt vervolgens in latere beenmergstalen opnieuw gezocht; hoe dieper men moet “inzoomen” voordat men nog één kopie vindt, hoe lager de restziekte. NGS kan minstens even gevoelig zijn als NGF, en biedt bovendien het voordeel dat DNA na afname ingevroren en later opnieuw onderzocht kan worden, zonder dat de levendigheid van de cellen een rol speelt.

Belangrijke verschillen met NGF:

- Voor NGS is in principe een goed baseline-staal bij diagnose nodig om de individuele vingerafdruk vast te leggen; zonder dat staal kan de test later moeilijk of niet worden opgezet.
- De laboratoria en infrastructuur voor NGS zijn niet overal beschikbaar; stalen kunnen wel naar gespecialiseerde centra worden verstuurd.
- De interpretatie van de NGS-data is technisch, maar eenmaal de methode loopt, is het uitlezen van MRD vaak wat gestandaardiseerder dan de visuele analyse bij flowcytometrie.

2.3. Welke techniek is “beter”?

Beide methoden – NGF en NGS – worden door de International Myeloma Working Group aanvaard als geschikte standaardtechnieken voor MRD-bepaling in het beenmerg. Hoewel ze verschillende aspecten meten (cellen zelf via NGF versus DNA-vingerafdruk via NGS), blijken de klinische gevolgen vergelijkbaar: in studies is het verband tussen MRD-negativiteit en goede uitkomst grotendeels overlappend tussen beide technieken.

De kernboodschap van de spreker was dat het belangrijker is dat MRD met een betrouwbare, voldoende gevoelige methode wordt gemeten, dan precies welke van de twee technieken wordt gebruikt. In de praktijk wordt vaak gekozen voor de methode die in het dichtstbijzijnde ervaren laboratorium beschikbaar is.

2.4. MRD buiten het beenmerg: PET-CT en MRI

Beenmergonderzoek toont slechts wat er gebeurt in een klein volume beenmerg op één prikplaats, terwijl multipel myeloom zich vlekkelig (patchy) over het skelet kan verspreiden en soms ook buiten het beenmerg “extramedullair” actief kan zijn. Daarom erkennen internationale richtlijnen dat ook beeldvorming een rol speelt in het beoordelen van MRD buiten het beenmerg.

Vandaag wordt vooral ¹⁸F-FDG PET-CT aanbevolen om actieve ziektehaarden buiten het beenmerg op te sporen en de beeldvormings-MRDstatus te bepalen. De spreker gaf aan dat in een volgende update van de internationale criteria ook whole-body diffusion MRI waarschijnlijk een officiële plaats zal krijgen, omdat studies tonen dat deze techniek minstens vergelijkbare en soms zelfs betere informatie kan geven dan PETCT.

De combinatie van volledige MRD-negativiteit in het beenmerg (met NGF of NGS) én geen aantoonbare actieve haarden op PET-CT of whole-body MRI definieert een groep patiënten met de beste tot nu toe beschreven uitkomsten. Dit wordt gezien als een soort “ideale” respons, al blijft ook hier waakzaamheid nodig en is langdurige opvolging noodzakelijk.

2.5. Wanneer en bij wie MRD meten?

De aanbeveling in internationale richtlijnen is om MRD te bepalen bij patiënten die een volledige respons bereiken of bij wie de immunofixatie in het bloed de monoklonale piek niet langer aantoonbaar is. Dat moment is geschikt om de diepte van de respons extra goed in kaart te brengen, zowel voor de patiënt als voor de behandelend arts.

In de sessie werd benadrukt dat MRD-metingen nuttig zijn:

- Bij de eerste behandeling (frontline), zowel met als zonder transplantatie;
- In de onderhoudsfase na transplantatie of na een lange inductiebehandeling;
- Bij terugval (relapse) of moeilijk te behandelen ziekte (refractair), om de respons op nieuwe therapielijnen nauwkeurig te beoordelen.

Daarnaast speelt het verloop over de tijd een belangrijke rol: niet alleen het bereiken van MRD-negativiteit is gunstig, maar vooral het aanhouden van MRD-negativiteit over 1 tot 2 jaar of langer gaat gepaard met bijzonder goede uitkomsten. Patiënten die meerdere opeenvolgende MRD-negatieve metingen hebben, hebben doorgaans een veel kleinere kans op snelle herval dan patiënten bij wie MRD weer positief wordt.

De spreker gaf aan dat MRD-metingen in principe nuttig zijn bij alle myeloompatiënten, ongeacht leeftijd of transplantatiegeschiktheid, omdat MRD-negativiteit in alle groepen een gunstige prognostische waarde heeft.

2.6. MRD in klinische studies en regelgeving (FDA vs. Europa)

Omdat MRD zo sterk samenhangt met langere ziektevrije overleving en totale overleving, is onderzocht of MRD-negativiteit kan dienen als “vroeg eindpunt” in klinische studies. Dit is belangrijk omdat huidige behandelingen zo effectief zijn dat studies anders zeer veel patiënten en vele jaren opvolging nodig hebben om verschil in overleving aan te tonen.

Twee grote initiatieven (waaronder een meta-analyse met meer dan 10.000 patiënten) hebben aangetoond dat het aandeel MRDnegatieve patiënten in een studiearm een betrouwbare voorspeller is van betere resultaten qua progressievrije en totale overleving. Op basis van deze gegevens heeft de Amerikaanse geneesmiddelenautoriteit (FDA) MRD-negativiteit bij patiënten in complete remissie na 9 à 12 maanden aanvaard als mogelijk versneld eindpunt voor de voorwaardelijke goedkeuring van nieuwe behandelingen bij myeloom.

In de Europese Unie is MRD op dit moment nog niet officieel erkend als surrogaateindpunt voor de goedkeuring van geneesmiddelen, maar wel als zeer sterke prognostische biomarker. De verwachting is dat, na verdere standaardisatie en bijkomend bewijs (onder meer rond gevoeligheidsniveaus, tijdstip van meten, rol van beeldvorming en combinatie met kwaliteit van leven en nevenwerkingen), een gelijkaardige erkenning in de Europese context in de komende jaren mogelijk wordt.

3. MRD in de dagelijkse praktijk: kansen en beperkingen

3.1. Wat betekent MRD voor beslissingen over behandeling?

In de dagelijkse praktijk wordt MRD vandaag al gebruikt om de diepte van de respons beter in te schatten, maar de rol bij echte behandelingsbeslissingen is nog in evolutie. De spreker noemde drie mogelijke scenario's:

1. Therapie intensiveren

Bij patiënten die na bijvoorbeeld transplantatie nog MRDpositief zijn, kan in sommige studies extra therapie worden toegevoegd om de respons verder te verdiepen. In een voorbeeldstudie kregen patiënten met aanhoudende MRD na transplantatie een combinatie met daratumumab en lenalidomide, wat leidde tot een hoger percentage MRDnegativiteit en betere vooruitzichten.

2. Therapie afbouwen of stopzetten

In andere studies wordt onderzocht of onderhoudsbehandeling kan worden verminderd of gestopt bij patiënten die langdurig (bijvoorbeeld 2–3 jaar) MRDnegatief blijven. In een groot onderhoudsprotocol kon bij een deel van de patiënten met langdurig MRDnegatieve status het gebruik van daratumumab na twee jaar worden gestopt, met behoud van goede uitkomsten voor de meeste van hen.

3. Vroegtijdig ingrijpen bij hernieuwde MRD-positiviteit?

Een moeilijke en nog open vraag is of men een behandeling moet starten of aanpassen bij patiënten die klinisch stabiel zijn, maar bij wie MRD opnieuw positief wordt in het beenmerg. De spreker benadrukte dat de beschikbare gegevens nog te beperkt zijn om dit routinematig aan te bevelen, en dat lopende studies (zoals de REMNANT-studie) specifiek onderzoeken of vroegtijdig ingrijpen op basis van MRD-positiviteit betere resultaten geeft dan wachten tot klassieke criteria voor ziekteprogressie bereikt zijn.

3.2. De impact voor patiënten

Uit de vragen uit de zaal bleek dat MRD ook psychologisch veel betekent: voor sommigen geeft MRD-negativiteit een gevoel van opluchting, terwijl een MRD-positief resultaat extra spanning kan veroorzaken, zeker als er op dat moment geen duidelijke mogelijkheid is om de behandeling te versterken. De spreker erkende dat MRD-resultaten zwaar kunnen wegen, en dat zorgverleners zich bewust moeten zijn van die impact op de levenskwaliteit.

Men wees er ook op dat het aantal beschikbare mogelijkheden om gericht te ‘veranderen’ op basis van MRD vandaag nog beperkt is, zeker buiten klinische studies. In de praktijk kan MRD bijvoorbeeld wel een rol spelen bij keuzes rond duur en intensiteit van onderhoudsbehandeling, maar het blijft één van meerdere factoren (naast leeftijd, comorbiditeiten, bijwerkingen, cytogenetisch risico, persoonlijke voorkeur, enzovoort).

3.3 Technische en praktische drempels: machines, personeel en kosten

Een patiënte uit Luxemburg gaf aan dat haar hematoloog aangaf dat MRD-testen in hun centrum praktisch niet haalbaar was omdat de laboranten “al te veel werk hebben”, ondanks de beschikbaarheid van dure therapieën zoals CART en bispecifieke antistoffen. Dit illustreert dat MRD-testen niet alleen een kwestie is van apparatuur, maar ook van tijd, opleiding en organisatie.

Enkele belangrijke punten uit de discussie:

- Veel Europese ziekenhuizen beschikken al over een flowcytometer, maar MRD-testen vergen specifieke reagentia, validatie, gestandaardiseerde protocollen (zoals EuroFlow) en voldoende tijd van getrainde laboranten.
- Een volledig eigen NGS-MRD-laboratorium opzetten is complexer en duurder; in de praktijk kan beenmerg voor NGS vaak ingevroren worden en naar een gespecialiseerd centrum worden gestuurd.
- De aanschaffkosten van de apparatuur zijn hoog, maar minstens even belangrijk zijn de terugbetaling, de personeelsinzet en de structurele inbedding binnen het zorgsysteem.

De spreker gaf aan dat de technieken op zich geen extreem hooggeschoolde handelingen vereisen, maar wel specifieke training en voldoende routine, vooral bij de interpretatie van flowcytometrie-data. Er wordt gewerkt aan software en (toekomstig) artificiële intelligentie om de interpretatie te ondersteunen, maar die toepassingen zijn nog niet klaar voor routinematig gebruik.

Hoewel het vaak al gebeurt, zijn MRD-bepalingen (in de context van myeloom) in België momenteel niet terugbetaald.

NGS heeft dit jaar geen budget gekregen. Over NGF wordt nog onderhandeld.

Opvallend is dat MRD-bepaling ingeschreven staat in de terugbetalingsregels als voorwaarden om daratumumab onderhoudsbehandeling langer dan twee jaar te kunnen geven (PERSEUS studie). Langs de ene kant vraagt de overheid MRD-resultaten als voorwaarde van verlengde terugbetaling voor de patiënt, maar langs de andere kant wordt MRD momenteel (nog) niet terugbetaald (red.).

4. MRD in bloed: massaspectrometrie en circulerende tumorcellen

4.1 Massaspectrometrie (MALDI-TOF en andere methoden)

Massaspectrometrie is een techniek waarmee men in serum (bloed) zeer precies de massa van eiwitten kan meten, waaronder het monoklonale eiwit (“M-proteïne”) bij myeloom. Methoden zoals MALDI-TOF en meer gevoelige vormen (LC-MS) kunnen MRD in bloed opsporen met een hogere gevoeligheid dan de klassieke immunofixatie, en naderen in sommige contexten de gevoeligheid van beenmergtesten.

De spreker benadrukte dat massaspectrometrie vandaag duidelijk gevoeliger is dan traditionele serumtesten, maar nog niet dezelfde gevoeligheid haalt als goed uitgevoerde beenmergNGF of beenmergNGS. Het grote voordeel is dat bloedafnames frequent herhaald kunnen worden (bijvoorbeeld maandelijks), wat een veel fijnere opvolging over de tijd mogelijk maakt zonder de belasting van herhaalde beenmergpuncties.

Belangrijke inzichten uit recente studies zijn dat:

- MRD-negativiteit in bloed met massaspectrometrie geassocieerd is met betere progressievrije overleving.
- De combinatie van een negatieve beenmerg-MRD (NGS of NGF) én een negatieve massaspectrometrie in bloed de groep patiënten met de allerbeste vooruitzichten identificeert.

Volgens de spreker is massaspectrometrie dus een veelbelovende aanvulling, maar kan zij het beenmergonderzoek vandaag nog niet volledig vervangen.

MRD via NGS/NGF wordt al gebruikt in de klinische praktijk. Dit staat nog veel verder weg van gebruik in de klinische praktijk (red.).

4.2. Circulerende tumorplasmacellen in bloed

Naast eiwitten kan men ook rechtstreeks naar kankercellen in het bloed zoeken, de zogenaamde circulerende tumorplasmacellen. Dit kan met zeer gevoelige flowcytometrie of andere technieken, vooral bij patiënten die al in volledige remissie zijn.

Onderzoek toont dat de aanwezigheid van zelfs zeer lage aantallen circulerende tumorcellen prognostische waarde heeft: patiënten met nog aantoonbare cellen hebben gemiddeld een hoger risico op herval. Toch blijft ook hier de gevoeligheid lager dan bij rechtstreeks onderzoek van het beenmerg, zodat een positief resultaat vrijwel altijd ook wijst op aantoonbare ziekte in het beenmerg.

De spreker schetste de toekomst als een combinatie van:

- zeer gevoelige beenmerg-MRD (NGF/NGS) op strategisch gekozen tijdstippen;
- frequente, minder belastende bloedtesten (massaspectrometrie en/of cellulaire technieken) om de evolutie van de ziekte nauwgezet op te volgen.

4.3. MRD en hoogrisico-myeloom

Er werd specifiek gevraagd naar MRD bij patiënten met hoogrisico-cytogenetica of ISS/R-ISS stadium III. Uit studies blijkt dat ook bij deze groep MRD-negativiteit de vooruitzichten duidelijk verbetert: patiënten met hoogrisicokenmerken die MRD-negatief worden, doen het duidelijk beter dan hoogrisicopatiënten die MRD-positief blijven.

In sommige studies zagen onderzoekers dat hoogrisicopatiënten die MRD-negatief werden een vergelijkbare uitkomst hadden als standaardrisicopatiënten, maar in andere blijft er ondanks MRD-negativiteit toch nog een zekere achterstand bestaan. De spreker vatte het voorzichtig samen: MRD-negativiteit is ook bij hoogrisico zeer belangrijk en wenselijk, maar heft het aangeboren hogere risico waarschijnlijk niet altijd volledig op.

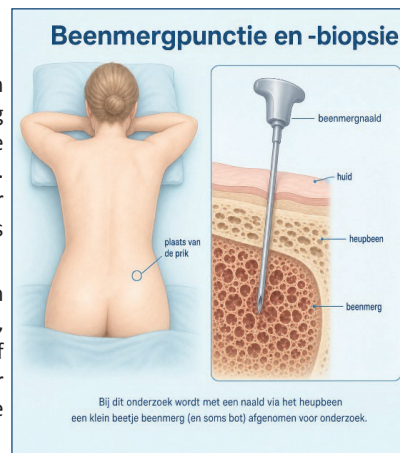
Wat onderhoudsbehandeling betreft, werd gesuggereerd dat men bij hoogrisicopatiënten extra voorzichtig moet zijn alvorens therapie af te bouwen of te stoppen, zelfs bij langdurige MRD-negativiteit. In sommige protocollen werd behandeling pas na drie jaar aanhoudende MRD-negativiteit voorzichtig stopgezet, en dan nog met nauwgezette opvolging.

4.4. Grenzen van MRD-metingen

Hoewel de voordelen van MRD duidelijk zijn, werden ook de beperkingen eerlijk besproken:

- **Patchy ziekte in het beenmerg:** omdat myeloom niet overal in het beenmerg even sterk aanwezig is, kan een punctie op één plaats soms een lagere of hogere ziektelast tonen dan elders in het skelet. Toch tonen grote datasets dat MRD-metingen, over grote groepen patiënten, zeer betrouwbaar zijn als prognostische factor.
- **Invasieve aard van beenmergpuncties:** patiënten ervaren beenmergpuncties als pijnlijk en belastend, wat het onmogelijk maakt om deze maandelijks of zeer frequent te herhalen. Dit is juist een drijfveer om betere bloedgebaseerde MRD-testen verder te ontwikkelen.
- **Onzekerheid rond therapie-aanpassing:** voor sommige klinische situaties (zoals geïsoleerde MRD-positiviteit zonder andere tekenen van herval) bestaan nog geen duidelijke, breed aanvaarde richtlijnen.

De spreker benadrukte dat de bedoeling van het onderzoek is om het aantal benodigde beenmergpuncties te verminderen en de timing ervan beter te richten, niet om patiënten vaker aan invasieve procedures te onderwerpen.



4.5. Korte ontspannings- en bewegingsmomenten

Aan het einde van de sessie werd een kort ontspanningsmoment ingelast met eenvoudige ademhalings- en stretchoefeningen. De deelnemers werden uitgenodigd om recht te staan, rustig in en uit te ademen, de schouders los te maken en enkele zachte rekoefeningen van armen, rug en benen te doen.

Dit soort ingebouwde pauzes illustreert de aandacht voor het algemene welzijn van patiënten en naasten tijdens intensieve informatiesessies. Het helpt om spanning te doorbreken, de concentratie te verhogen en het lichaam even in beweging te brengen, wat zeker bij langdurig stilzitten welkom is.

4.6. Wat betekent dit concreet voor patiënten en naasten?

Voor patiënten met multipel myeloom en AL-amyloïdose betekent MRD in de eerste plaats dat artsen tegenwoordig veel nauwkeuriger kunnen inschatten hoe diep een behandeling is aangeslagen. Een MRD-negatief resultaat is doorgaans een heel gunstig signaal, maar het is geen absolute garantie; verdere opvolging blijft noodzakelijk.

Enkele praktische aandachtspunten:

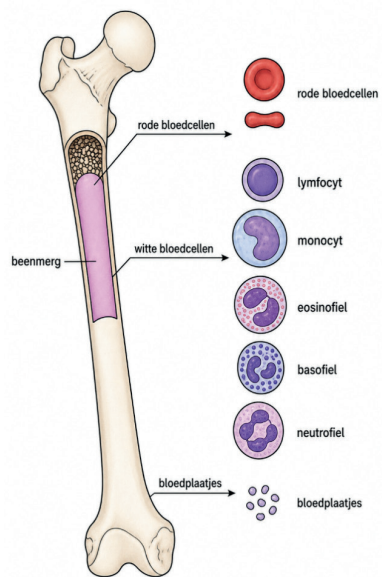
- MRDtesten zijn niet in elk ziekenhuis op dezelfde manier of in dezelfde mate beschikbaar; het kan zinvol zijn om met de behandelend hematoloog te bespreken of en wanneer MRD bij u of uw naaste zinvol is.
- De keuze van de techniek (NGF, NGS, beeldvorming, massaspectrometrie) hangt af van de lokale voorzieningen, de behandelfase en eventuele deelname aan klinische studies.
- Het is belangrijk om MRD-uitslagen steeds in de totale context te zien: klinische klachten, andere bloedresultaten, beeldvorming, risicoprofiel en uw eigen voorkeuren en levenskwaliteit wegen allemaal mee in beslissingen over voortzetting, intensivering of vermindering van therapie.

Infectierisico, preventie bij myeloom en neveneffecten

Spreker:

Dr. Charlotte Pawlyn is CRUK-klinisch wetenschapper en teamleider aan het Institute of Cancer Research en consultant-hematoloog in het Royal Marsden Hospital in Londen, VK.

De doelgroep bestond uit patiënten met multipel myeloom, hun naasten en patiëntvertegenwoordigers uit verschillende Europese landen. Vanuit klinisch perspectief lag de nadruk op het infectierisico en andere behandelingsgerelateerde bijwerkingen. Vanuit patiëntenperspectief ging de aandacht naar praktische adviezen en de rol van patiëntenorganisaties. Het centrale thema was hoe ernstige bijwerkingen – vooral infecties – zo vroeg mogelijk kunnen worden herkend en voorkomen zonder het leven volledig “on hold” te zetten.



1.1. Waarom infecties zo'n groot probleem zijn

Multipel myeloom is een kanker van plasmacellen, een type witte bloedcellen dat antistoffen aanmaakt om infecties te bestrijden. Behandelingen die myeloomcellen aanvallen tasten onvermijdelijk ook een deel van de normale plasmacellen en andere witte bloedcellen, zoals neutrofielen, aan waardoor de afweer verzwakt. Daardoor stijgt het risico op bacteriële, virale en schimmelinfecties aanzienlijk, soms met ernstige of levensbedreigende gevolgen zoals sepsis (bloedvergiftiging).

De spreker benadrukte dat myeloom zelf vaak minder dodelijk is dan de infecties die tijdens of na de behandeling optreden. Daarom is het cruciaal dat patiënten en zorgverleners infecties snel herkennen en behandelen en dat er veel aandacht gaat naar preventie.

1.2. Hoe infectierisico ontstaat bij myeloombehandeling

Er werden drie belangrijke mechanismen toegelicht waardoor behandelingen het infectierisico verhogen:

- Minder antistoffen: doordat normale plasmacellen mee vernietigd worden daalt het gehalte aan immunoglobulinen (antistoffen), waardoor men nieuwe infecties minder goed kan bestrijden.
- Minder andere afweercellen: vooral neutrofielen kunnen sterk dalen (neutropenie), wat vooral bacteriële infecties en neutropenische sepsis in de hand werkt.
- Aantasting van natuurlijke barrières: behandelingen kunnen de slijmvliezen in mond en darm beschadigen (bv. hoge dosis melfalan bij autologe stamceltransplantatie). Ook injecties doorbreken de huidbarrière en verhogen lokaal het infectierisico.

Daarnaast spelen leeftijd, andere ziekten, eerdere infecties en vroegere behandelingen een rol. Oudere patiënten of mensen met een uitgebreide voorgeschiedenis hebben doorgaans een hoger risico.

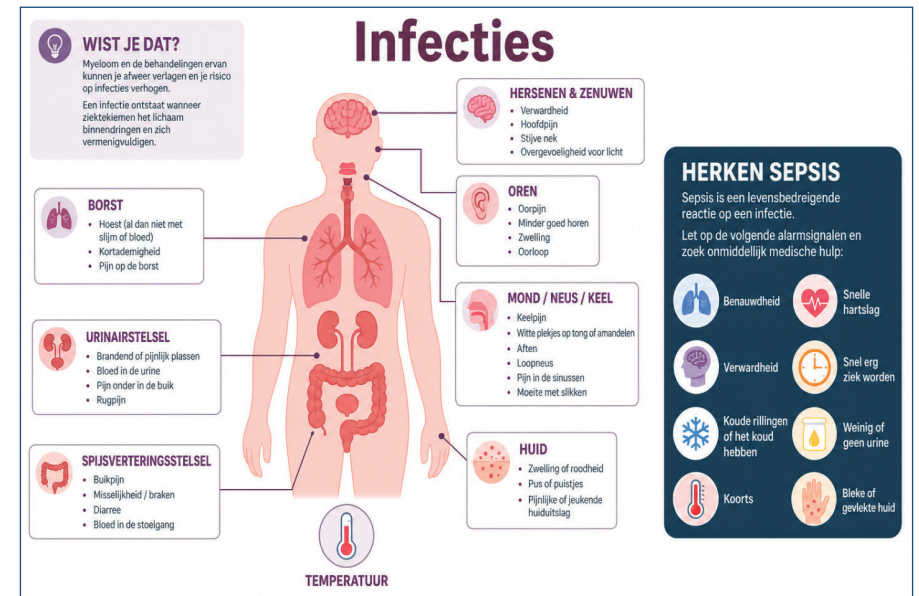
1.3. Soorten infecties en alarmsignalen

Infecties kunnen overal in het lichaam optreden en zijn niet altijd op een klassieke manier herkenbaar. Typische voorbeelden zijn:

- Luchtweginfecties: hoest, kortademigheid, koorts en longontsteking.
- Huidinfecties: roodheid, warmte of pijn rond injectieplaatsen of wondjes die niet genezen.
- Maag- en darmklachten: diarree, buikpijn en misselijkheid, vooral bij beschadiging van de darmwand.

Minder bekende maar belangrijke signalen zijn verwardheid, plotse hoofdpijn of neurologische klachten. Die kunnen bijvoorbeeld wijzen op een herseninfectie of op een ernstige reactie van het lichaam op een infectie. De spreker benadrukte dat men bij sterk

immuun onderdrukte patiënten best waakzaam is: bijna elk onverwacht symptoom kan op een infectie wijzen die snel moet worden aangepakt.



Sepsis werd uitgelegd als een overdreven afweerreactie van het lichaam op een infectie, waardoor de hartslag versnelt, de bloeddruk daalt en iemand snel ernstig ziek kan worden. Patiënten met koorts of die zich plots erg ziek voelen moeten zo snel mogelijk naar het ziekenhuis of hun arts voor evaluatie en vaak intraveneuze antibiotica, zeker als er sprake kan zijn van neutropenie.

2. Preventie: vaccins en medicatie

2.1. Vaccinaties

Vaccinaties vormen een belangrijke pijler van infectiepreventie, ook al reageren myeloompatiënten minder goed op vaccins dan mensen met een normale afweer. Aanbevolen vaccins zijn onder meer:

- Jaarlijkse griepvaccinatie.
- Regelmatige COVID19vaccinatie, aangepast aan nieuwe varianten.
- Pneumokokkenvaccin om ernstige longontstekingen te voorkomen.
- (varicella)-Zostervaccin (preventief tegen gordelroos of zona), maar enkel niet-levende vaccins. (in België Shingrix)

- RSVvaccin en hervaccinatie na autologe stamceltransplantatie met vaccins die men als kind kreeg, afhankelijk van de nationale richtlijnen.

Er werd benadrukt dat myeloompatiënten in principe geen levende vaccins mogen krijgen (bv. de klassieke MMR-vaccins), omdat die zelf een infectie kunnen uitlokken. Tegelijk werd genuanceerd dat de risico-batenafweging in bepaalde situaties (bv. bij uitbraken van mazelen) per patiënt met de behandelende arts moet worden besproken.

2.2. Anti-infectieuze medicatie

Veel patiënten nemen tijdens hun behandeling meer medicatie om infecties te voorkomen dan om de kanker zelf te behandelen. Vaak gebruikte middelen zijn:

- Antibiotica ter preventie van bacteriële infecties, bij sommige patiënten langdurig.
- Antivirale middelen zoals aciclovir, onder meer tegen herpes- of gordelroosreactivatie.
- Antischimmelmiddelen bij een verhoogd risico op schimmelinfecties.
- GCSF (bijvoorbeeld filgrastim of lenograstim) om de neutrofielen op peil te houden en ernstige neutropenie te voorkomen. (GCSF staat voor “granulocyte colonystimulating factor”, een lichaamseigen eiwit of cytokine dat de aanmaak van granulocyten (een soort witte bloedcel) stimuleert).

Deze extra medicatie is belastend, maar wordt gegeven met een duidelijke reden: ernstige infecties vermijden en behandelingen zo veilig mogelijk laten verlopen.

2.3. Leven met verhoogd infectierisico: balans tussen bescherming en kwaliteit van leven

Een terugkerend thema was de zoektocht naar evenwicht: infecties zo goed mogelijk voorkomen en tegelijk een zinvol en actief leven blijven leiden. Volledige isolatie is noch haalbaar noch doeltreffend, omdat sommige infecties veroorzaakt worden door virussen die al in het lichaam aanwezig zijn en opnieuw kunnen reactiveren.

Enkele algemene leefstijladviezen die aan bod kwamen:

- Drukke, slecht verluchte ruimtes vermijden waar men niet kan uitwijken (bv. een volle cinema- of theaterzaal), zeker in periodes van zware immuunsuppressie.
- Zorgen voor een goede handhygiëne en eventueel een mondkapje dragen op drukke plaatsen of in het vliegtuig, afhankelijk van het persoonlijke risico en het gevoel van veiligheid.
- Zieke familieleden of vrienden vragen hun bezoek uit te stellen of wat afstand te houden.

De spreker gebruikte het beeld dat men mensen niet “in watten kan wikkelen” – dus hen geen leven in een bubbel kan laten leiden – maar wel samen kan zoeken naar verstandige en haalbare maatregelen die passen bij iemands waarden en levensstijl.

2.4. Hoogrisicoperiodes voor infecties

Het infectierisico is niet altijd hetzelfde, maar schommelt naargelang de behandeling. Er werden twee bijzonder risicovolle periodes uitgelicht:

- Rond een autologe stamceltransplantatie: door een hoge dosis melfalan en een sterke daling van de bloedcellen is de afweer tijdelijk zwaar onderdrukt, met een hoog risico op infecties en darmklachten.

- Tijdens en na BCMA-gerichte Tceltherapie (CART of bispecifieke antistoffen): deze therapieën zijn zeer doeltreffend tegen myeloom, maar veroorzaken vaak een langdurige onderdrukking van normale plasmacellen en ernstige antistoftekorten, waardoor veel en soms ongebruikelijke infecties optreden.

Bij BCMAgerichte bispecifieke antilichamen blijkt het infectierisico duidelijk hoger te liggen dan bij middelen die andere doelwitten, zoals GPRC5D, aanvallen, omdat BCMA ook sterk aanwezig is op normale plasmacellen. Daarom hanteert men bij deze therapieën een agressievere preventiestrategie, met onder meer systematische immunoglobulinevervanging en uitgebreide anti-infectieuze profylaxe.

2.5. Intraveneuze of subcutane immunoglobulinen (IVIG/SCIG)

Immunoglobulinevervanging (via infuus of onderhuids) wordt gebruikt om het tekort aan antistoffen door de behandeling gedeeltelijk op te vangen. Bij patiënten die antiBCMAgerichte bispecifieke antilichamen of CARTtherapie krijgen, wordt dit sterk aanbevolen zodra de IgGwaarde onder een bepaalde drempel (bv. < 4 g/l) zakt, vaak al binnen de eerste weken.

Ook bij andere myeloompatiënten kan immunoglobulinevervanging zinvol zijn, bijvoorbeeld bij een laag IgG en terugkerende infecties ondanks antibiotische preventie. De praktische haalbaarheid hangt af van de beschikbaarheid in het land en van nationale criteria, zoals het aantal doorgemaakte infecties en eerdere pogingen met antibiotica.

Omdat intraveneuze toediening tijdrovend is en veel tijd in het ziekenhuis vraagt, wordt subcutane toediening thuis steeds belangrijker. Soms kiezen teams ervoor om alleen in de wintermaanden immunoglobulinen te geven aan patiënten met vooral seizoensgebonden infecties.

2.6 Andere belangrijke nevenwerkingen van myeloombehandeling

In de sessie kwamen ook verschillende andere veelvoorkomende bijwerkingen aan bod, telkens met de nadruk op vroegtijdige herkenning en het belang om die met de arts te bespreken.

2.7. Bloedbeeld en transplantatie

Tijdens een autologe stamceltransplantatie zijn infecties en darmklachten de meest acute problemen. In die periode worden patiënten nauw opgevolgd met frequente bloedcontroles en ondersteunende zorg, waaronder antibiotica en transfusies, vooral van bloedplaatjes om bloedingen te voorkomen.

Op langere termijn kunnen vermoeidheid, haarverlies, vroegtijdige menopauze, vruchtbaarheidsproblemen en een blijvend verminderde immuniteit een grote impact hebben op het dagelijks functioneren.

2.8. Vruchtbaarheid en zwangerschap

Bepaalde behandelingen tasten de vruchtbaarheid rechtstreeks aan: een hoge dosis melfalan kan vrouwen bijvoorbeeld vervroegd in de menopauze brengen en bij mannen zaadcellen beschadigen. Daarnaast zijn er geneesmiddelen, vooral immunomodulerende middelen die verwant zijn aan thalidomide (zoals lenalidomide en pomalidomide), die schadelijk zijn voor een ongeboren kind. Ze zijn dus absoluut gecontra-indiceerd tijdens de zwangerschap.

Zelfs als de vruchtbaarheid niet rechtstreeks is aangetast, beperkt een langdurige onderhoudsbehandeling de mogelijkheden om zwanger te worden of een kind te verwekken. De spreker benadrukte hoe ingrijpend die keuzes zijn en dat grondige, individuele begeleiding hierover essentieel is.

2.9. Neuropathie

Zenuwschade (neuropathie) is een bekende bijwerking van onder meer thalidomide, bortezomib en melfalan. Dat kan zich uiten in tintelingen, gevoelloosheid of pijn in handen en voeten en soms evolueren naar bewegingsproblemen. Ook gordelroos (herpes zoster) kan een blijvende en pijnlijke zenuwpijn nalaten.

Een belangrijk punt was dat het cruciaal is om klachten vroeg te melden. Bij beginnende gevoelsstoornissen kan het verminderen of aanpassen van de behandeling verdere en blijvende schade helpen voorkomen. Klinische gegevens tonen bijvoorbeeld aan dat bortezomib eenmaal per week, in plaats van tweemaal, even doeltreffend kan zijn maar met minder neuropathie, wat intussen op veel plaatsen de standaard is geworden.

2.10. Maag- en darmklachten

Behandelingen kunnen zowel diarree als constipatie veroorzaken, afhankelijk van het geneesmiddel. Melfalan veroorzaakt in de transplantatiefase vaak misselijkheid en diarree, terwijl thalidomide eerder constipatie geeft.

Een interessant voorbeeld was chronische en levensontwrichtende diarree bij langdurig gebruik van lenalidomide als onderhoudsbehandeling. In onderzoek werd die in verband gebracht met galzuurmalabsorptie. Met gerichte medicatie, zoals colesevelam of cholestyramine, kan die diarree vaak goed onder controle worden gebracht, waardoor patiënten hun onderhoudsbehandeling kunnen voortzetten.

2.11. Oog- en zichtproblemen

Ook oogbijwerkingen kwamen aan bod:

- Bortezomib kan blefaritis veroorzaken, een irritatie van de kliertjes aan de ooglidrand, die goed reageert op warme kompressen en soms op een aanpassing van de dosis.
- Langdurig gebruik van corticosteroïden verhoogt het risico op cataract (vertroebeling van de ooglenzen), wat doorgaans goed te verhelpen is met een kleine ingreep.
- Belantamab mafodotine kan keratopathie veroorzaken: kleine cysten in het hoornvlies waardoor het zicht wazig wordt. Die veranderingen zijn meestal omkeerbaar na het stoppen of uitstellen van de behandeling, al vraagt dit een strikte oogheelkundige opvolging.

2.12. Immunotherapie-specifieke bijwerkingen (CAR-T en bispecifieke antistoffen)

Nieuwe immunotherapieën, zoals CARTceltherapie en bispecifieke antistoffen, brengen eigen bijwerkingen met zich mee.

- Infusiereacties en cytokine-release-syndroom (CRS): koorts, rillingen, lage bloeddruk en een algemeen ziek gevoel door een zeer sterke immunosuppressie. Meestal blijft dit mild en is het goed behandelbaar met onder meer paracetamol, vocht en zo nodig tocilizumab.
- Neurologische effecten (ICANS): hoofdpijn, verwardheid, veranderingen in het handschrift en zelden stuipen. Vroege herkenning is belangrijk en er worden gerichte vragen en tests gebruikt om dit op te sporen.

Bij BCMAGerichte CARTtherapie zijn er daarnaast meldingen van Parkinsonachtige klachten bij langere opvolging, zoals trager bewegen en een schuifelende gang. Dat komt voor bij een kleine minderheid, maar is zeer ingrijpend voor de betrokken patiënten. Internationaal wordt dan ook volop gezocht naar manieren om dit risico beter te begrijpen en te beperken.

Bij sommige GPRC5Dgerichte therapieën werden cerebellaire symptomen beschreven, zoals onvastheid en duizeligheid. Ook hier gaat het om zeldzame maar ernstige bijwerkingen, waarvoor meer ervaring nodig is om de beste preventie en behandeling te bepalen.

Daarnaast kunnen GPRC5Dgerichte middelen smaakveranderingen, een droge mond, gewichtsverlies en uitgesproken huid- en nagelproblemen veroorzaken, omdat het doelwit ook in de mond en de huid tot expressie komt. Door doseringen aan te passen of meer te spreiden lukt het steeds beter om die klachten hanteerbaar te houden.

2.13 Langdurig gebruik van G-CSF

In de vragenronde kwam de bezorgdheid aan bod over langdurig gebruik van G-CSF (bijna continu) om neutrofielen op peil te houden. Daar bestaat geen eenvoudig zwart-wit antwoord op, maar op basis van ruime ervaring lijkt langdurige toediening over het algemeen veilig, los van lokale ongemakken en pijn bij de injectie. Wel wordt soms, zeker bij standaardrisicoziekte en onderhoudsbehandeling, overwogen om liever de dosis van het myeloomgeneesmiddel te verlagen dan jarenlang zeer intensieve G-CSFondersteuning te geven.

Dit is slechts uitzonderlijk langdurig nodig tijdens de behandeling van multipel myeloom. Kortstondig gebruik (zoals in de eerste dagen na stamceltransplantatie) komt wel vaker voor. Bij ontstaan van neutropenie, gaan we inderdaad eerder de dosis van de geneesmiddelen reduceren (red.).

2.14. Belangrijkste boodschappen voor patiënten en naasten

Doorheen de sessie kwamen enkele kernboodschappen telkens terug:

- Niet elke patiënt krijgt alle bijwerkingen, maar iedereen heeft recht op duidelijke uitleg over mogelijke risico's en over wat hij of zij zelf kan doen.
- Infecties zijn een belangrijke oorzaak van ziekte en sterfte bij myeloom, maar er kan veel worden gedaan aan preventie: vaccins, beschermende medicatie, goede opvolging en realistische, persoonlijke leefstijlaanpassingen.

- Nieuwe therapieën verbeteren de vooruitzichten aanzienlijk, maar brengen ook nieuwe bijwerkingen mee die nog niet altijd volledig bekend zijn. Open communicatie, het snel melden van klachten en gezamenlijke besluitvorming met het zorgteam blijven essentieel.
- Patiëntenorganisaties spelen een sleutelrol om informatie toegankelijk te maken, ervaringen te bundelen en mee te bewaken wat voor patiënten in het dagelijks leven echt telt.

De spreker sloot af met de oproep dat patiënten zich niet mogen laten verlammen door angst voor infecties, maar samen met hun zorgverleners moeten zoeken naar een evenwicht dat hen toelaat zo veilig én zo volwaardig mogelijk te leven.

Vorstadia van multipel myeloom

Spreker: prof. dr. Monique Minnema,
hematoloog aan het Universitair Medisch Centrum Utrecht.

Op 25 april 2026 vond een uitgebreide informatiesessie plaats over MGUS (monoklonale gammopathie van onbepaalde betekenis) en smoldering myeloom, de voorstadien van multipel myeloom. Prof. dr. Monique Minnema, hematoloog aan het Universitair Medisch Centrum Utrecht, gaf een helder en informatief overzicht van deze aandoeningen, met bijzondere aandacht voor risico-inschatting, ziekteprogressie en recente ontwikkelingen in behandeling en onderzoek. De presentatie bood waardevolle inzichten voor patiënten met multipel myeloom, AL-amyloïdose en hun naasten.

Wat is MGUS?

MGUS staat voor monoklonale gammopathie van onbekende significantie. Bij deze aandoening produceren bepaalde plasmacellen in het beenmerg een monoklonaal eiwit, ook wel M-eiwit genoemd. Dit M-eiwit is meetbaar in het bloed, maar veroorzaakt in de meeste gevallen geen klachten en leidt niet tot ziekte. MGUS ontstaat door spontane mutaties in individuele B-cellen of plasmacellen, die niet erfelijk zijn maar alleen in deze specifieke cellen voorkomen.

Het is belangrijk te beseffen dat MGUS bijzonder vaak voorkomt, vooral bij ouderen. Uit het grote IJslandse ISTOP-MM onderzoek, waarbij bijna 75.000 mensen boven de 40 jaar vrijwillig bloed doneerden, bleek dat ongeveer 5% van de bevolking een M-eiwit in het bloed heeft. Bij mensen van 80 jaar en ouder loopt dit percentage zelfs op tot ongeveer 10%. Dit betekent dat MGUS bij veel mensen voorkomt zonder dat zij er ooit iets van merken. De overgrote meerderheid van mensen met MGUS zal nooit multipel myeloom of een andere kwaadaardige aandoening ontwikkelen.

Progressierisico van MGUS naar multipel myeloom

Hoewel iedere patiënt met multipel myeloom ooit MGUS heeft gehad, geldt het omgekeerde zeker niet: de meeste mensen met MGUS ontwikkelen nooit multipel myeloom. Langetermijn onderzoek toont aan dat de meeste MGUS-patiënten overlijden met MGUS, niet aan MGUS. Het risico op progressie naar een kwaadaardige aandoening zoals multipel myeloom of de ziekte van Waldenström ligt gemiddeld rond de 1% per jaar, maar dit percentage neemt in de loop der tijd af. In de eerste jaren na diagnose is het risico iets hoger, maar na 10 jaar daalt het naar ongeveer 0,1% per jaar.

Van MGUS tot multipel myeloom				
	MGUS	SMM	Hoog-risico SMM	Multipel myeloom
Serum M-proteïne	< 3 g/dL	≥ 3 g/dL	≥ 3 g/dL + extra risicofactoren	Elke waarde
Monoklonale plasmacellen in beenmerg	< 10%	≥ 10%	≥ 10% + hoog-risico profiel	≥ 10%
Symptomen	Afwezig	Afwezig	Afwezig, maar hoog risico	Aanwezig (CRAB of myeloom-definiërende events)
Andere kenmerken	Geen orgaanschade	Geen orgaanschade	Bijv. hoge vrijlichtketenratio, veel plasmacellen	CRAB-criteria, ≥60% plasmacellen, sFLC-ratio ≥ 100 of focale letsels op MRI
Risico op progressie	MGUS: ± 1% per jaar			
	SMM: ± 10% per jaar (eerste 5 jaar)			
	Hoog-risico SMM: >70% kans op MM binnen 5 jaar			

Voor niet-IgM MGUS (dus IgG en IgA) is de meest voorkomende progressie naar multipel myeloom of AL-amyloïdose. Voor IgM MGUS is progressie naar de ziekte van Waldenström, andere non-Hodgkin lymfomen of chronische lymfatische leukemie waarschijnlijker.

Risico-inschatting: het Mayo-model

Om beter te kunnen inschatten welke MGUS-patiënten een hoger risico lopen, wordt vaak het Mayo-model gebruikt. Dit model houdt rekening met drie factoren:

- Een M-eiwit concentratie van 15 gram per liter of hoger
- Een non-IgG type M-eiwit (dus IgA of IgM)
- Een abnormale vrije lichte keten ratio

Op basis van deze factoren worden patiënten ingedeeld in risicogroepen: laag, laag-intermediair, hoog-intermediair en hoog risico. De meeste MGUS-patiënten vallen in de lage of laag-intermediaire risicogroep. Zelfs in de hoog-intermediaire groep is het absolute risico op progressie naar een maligniteit in 20 jaar tijd ongeveer 18%, wat neerkomt op minder dan

1% per jaar. Het werkelijke risico, rekening houdend met overlijden door andere oorzaken zoals hartziekte of kanker, is nog lager.

Een nieuwe aanpak: de MGUS-poli in Utrecht

Prof. Minnema startte ongeveer vier jaar geleden een gespecialiseerde MGUS-poli in het UMC Utrecht, waarbij inmiddels ook andere ziekenhuizen aansluiten. Deze poli hanteert een uitgebreide en gestructureerde aanpak om niet alleen naar maligniteiten te zoeken, maar vooral ook M-eiwit-gerelateerde aandoeningen zoals AL-amyloidose vroegtijdig op te sporen. AL-amyloidose wordt vaak te laat gediagnosticeerd, wat de overlevingskansen ernstig kan beperken.

Bij verwijzing naar de MGUS-poli worden patiënten uitgebreid onderzocht met gerichte vragen die hematologen normaal gesproken niet stellen. Voorbeelden zijn vragen over traplopen (om de hartconditie te beoordelen) en schuimende urine (wat kan wijzen op nefrotisch syndroom). Daarnaast wordt standaard een ECG gemaakt en worden uitgebreide bloed- en urinetests uitgevoerd, waaronder bepaling van NT-proBNP, een marker voor hartbelasting. Op indicatie volgen een CT-scan, beenmergbiopsie of vetweefselbiopsie.

Deze aanpak heeft opvallende resultaten opgeleverd. In het UMC Utrecht werd bij 8,6% van de verwezen patiënten een maligniteit gevonden, en bij 8 patiënten werd AL-amyloidose vastgesteld in een veel vroeger stadium met aanzienlijk minder hartbeschadiging. Bij het merendeel van de patiënten (84-89%) werd inderdaad MGUS vastgesteld zonder verdere afwijkingen.

Vervolgbeleid: minder is meer

Na het eerste uitgebreide onderzoek worden alle patiënten na zes maanden teruggezien voor controle. Patiënten met laag of laag-intermediair risico MGUS krijgen daarna geen verdere controles meer. In plaats daarvan ontvangen zij uitgebreide schriftelijke informatie over MGUS en alarmsymptomen waar zij op moeten letten. Het doel is om patiënten zelfmanagement te leren: zij worden geïnformeerd over signalen die kunnen wijzen op progressie, zodat zij zelf alert kunnen zijn en bij klachten contact kunnen opnemen met hun huisarts of de poli.

Deze aanpak voorkomt dat de gezondheidszorg overspoeld wordt met controles van patiënten die in feite gezond zijn. Patiënten met hoog-intermediair of hoog risico MGUS worden wel jaarlijks gecontroleerd. De ervaring leert dat veel patiënten opgelucht zijn wanneer zij horen dat zij geen kanker hebben en geen verdere controles nodig zijn.

Smoldering myeloom: de tussenfase

Smoldering myeloom, ook wel sluimerend myeloom genoemd, is een stap verder op het spectrum tussen MGUS en actief multipel myeloom. De belangrijkste grens tussen MGUS en smoldering myeloom ligt bij 10% monoklonale plasmacellen in het beenmerg. Boven de 10% spreken we van smoldering myeloom, onder de 10% van MGUS. Een andere grens is een M-eiwit concentratie van meer dan 30 gram per liter, hoewel dit in de praktijk zelden voorkomt bij patiënten met minder dan 10% plasmacellen.

Net als bij MGUS hebben patiënten met smoldering myeloom per definitie géén symptomen.

Zodra symptomen optreden, spreken we van actief multipel myeloom. De klassieke symptomen worden samengevat met de afkorting CRAB: verhoogd calcium in het bloed (C), nierschade (Renal), bloedarmoede (Anemia) en botziekte (Bone). Daarnaast zijn enkele jaren geleden aanvullende criteria toegevoegd: meer dan 60% plasmacellen in het beenmerg, een vrije lichte keten ratio boven de 100, en focale beenmerglaesies op een MRI-scan (SLiM-CRAB).

Ook smoldering myeloom komt vaker voor dan gedacht. Het IJslandse ISTOP-MM onderzoek toonde aan dat ongeveer 0,5% van de bevolking boven de 40 jaar smoldering myeloom heeft, oplopend tot bijna 1% bij mensen van 80 jaar en ouder. Smoldering myeloom is echter wel degelijk een maligniteit en vereist controle, zij het met variabele frequentie afhankelijk van het risicoprofiel.

Progressierisico bij smoldering myeloom

Het risico op progressie van smoldering myeloom naar actief multipel myeloom is hoger dan bij MGUS, gemiddeld ongeveer 10% per jaar. Ook hier geldt echter dat het risico niet lineair is. In de eerste jaren na diagnose is het risico het hoogst, waarna het afneemt. Na 10 jaar is het progressierisico sterk gedaald, en na 15 jaar smoldering myeloom is de kans dat de ziekte alsnog actief wordt zeer laag.

Deze kennis is belangrijk omdat het betekent dat het risico vooral in de eerste jaren na diagnose het grootst is. Juist in deze periode is frequente controle zinvol om tekenen van nierschade of botziekte tijdig op te sporen. Bij patiënten die al jarenlang stabiel smoldering myeloom hebben, kan de controlefrequentie worden verminderd.

Risicomodellen voor smoldering myeloom

Voor smoldering myeloom zijn verschillende risicomodellen ontwikkeld. Het meest gebruikte model is het 20-20-20 model, waarbij gekeken wordt naar drie factoren: een M-eiwit boven de 20 gram per liter, een beenmerginfiltratie van meer dan 20% plasmacellen, en een vrije lichte keten ratio boven de 20. Patiënten die aan alle drie criteria voldoen, behoren tot de hoog-risico groep en hebben binnen twee jaar een kans van ongeveer 44% op progressie naar actief myeloom.

Recentelijk is een nieuw, dynamisch model ontwikkeld: de PANGEA smoldering myeloom calculator. Dit model houdt niet alleen rekening met statische factoren, maar kijkt ook naar veranderingen in de tijd, zoals een stijging van het M-eiwit, een toename van de vrije lichte keten ratio, een daling van de nierfunctie of een afname van het hemoglobinegehalte. Deze dynamische benadering lijkt nauwkeuriger te zijn dan het 20-20-20 model. De PANGEA-calculator is openbaar beschikbaar en kan worden gebruikt door waarden en datums in te voeren. Het is wel belangrijk om op te letten dat de juiste eenheden worden gebruikt, aangezien in België andere eenheden gangbaar zijn dan in de Verenigde Staten.

Behandeling van MGUS en smoldering myeloom: een dilemma

De vraag of en wanneer patiënten met MGUS of smoldering myeloom behandeld moeten worden, is complex. Deze patiënten hebben per definitie geen klachten, dus elke behandeling moet worden afgewogen tegen mogelijke bijwerkingen. Binnen de medische wereld bestaan twee verschillende visies.

De ene stroming gelooft in vroege, intensieve behandeling met als doel genezing. Het idee is dat plasmacellen in een vroeg stadium kwetsbaarder zijn en beter reageren op therapie, waardoor de kans op genezing groter is. Deze benadering omvat vaak autologe stamceltransplantatie en zelfs experimentele behandelingen zoals CAR T-celtherapie voor smoldering myeloom.

De andere stroming pleit voor een afwachterende houding met als doel de ziekte onder controle te houden en progressie te vertragen, zonder patiënten bloot te stellen aan zware behandelingen met aanzienlijke bijwerkingen. Deze groep vindt dat behandeling pas gestart moet worden bij actieve ziekte met klachten.

Geen behandeling voor MGUS

Voor MGUS zonder M-eiwit-gerelateerde symptomen zijn op dit moment geen goedgekeurde behandelingen. Een recente studie met daratumumab, een monoklonaal antilichaam dat vaak bij multipel myeloom wordt gebruikt, toonde weliswaar hoge responspercentages bij hoog-risico MGUS, maar de resultaten waren teleurstellend en veranderden het beleid niet. Voor MGUS blijft de aanbeveling: geen behandeling, tenzij er sprake is van een M-eiwit-gerelateerde aandoening zoals AL-amyloïdose, neuropathie of nierziekte. In die gevallen wordt wel behandeld, meestal met therapieën die vergelijkbaar zijn met die voor multipel myeloom.

De AQUILA-studie: daratumumab voor hoog-risico smoldering myeloom

Voor hoog-risico smoldering myeloom is sinds vorig jaar wel een behandeling goedgekeurd door de FDA en EMA: daratumumab. Deze goedkeuring is gebaseerd op de AQUILA-studie, een gerandomiseerde studie waarbij meer dan 700 patiënten werden gescreeend, waarvan er uiteindelijk 219 geschikt waren. Deze patiënten werden verdeeld over twee groepen: één groep kreeg gedurende drie jaar daratumumab subcutaan toegediend, de andere groep werd actief gevolgd zonder behandeling.

Het actieve follow-up-schema was zeer intensief: om de drie maanden labocontroles, om de zes maanden een MRI van wervelkolom en bekken, en jaarlijks een PET-CT-scan. Dat intensieve monitoringschema werd toegepast tijdens de eerste drie jaar. De definitie van hoog risico in deze studie week af van het gangbare 20-20-20-model en gebruikte eigen criteria. Daarbij bleek overigens dat slechts 40% van de deelnemers volgens het Mayo 20-20-20-model daadwerkelijk een hoog risico had.

De studie toonde aan dat daratumumab de progressie naar actief myeloom significant vertraagde. In de daratumumab-groep had na twee jaar ongeveer 16% van de patiënten progressie, tegenover 60% in de observatiegroep. Er was ook een verschil in algehele overleving ten gunste van de daratumumab-groep. Dit lijkt een belangrijk voordeel, maar er is wel kritiek op de studie.

Kritische kanttekeningen bij AQUILA

Een belangrijk kritiekpunt is dat de progressie in de observatiegroep vooral bestond uit relatief milde afwijkingen zoals een lichte stijging van het calcium (zonder klachten), anemie (reversibel bij behandeling) en een verhoogde vrije lichte keten ratio (geen klachten

veroorzakend). Ernstigere complicaties zoals nierinsufficiëntie werden nauwelijks gezien, en botziekte kwam in beide groepen even vaak voor (ongeveer 16%).

Een tweede kritiekpunt betreft de behandeling bij progressie. Slechts 15% van de patiënten in de observatiegroep die progressie vertoonden, kreeg een daratumumab-bevattende behandeling. Dit terwijl daratumumab tegenwoordig standaard onderdeel is van de eerstelijnsbehandeling van actief multipel myeloom. Door deze patiënten geen daratumumab te geven bij progressie, is het onduidelijk of het overlevingsvoordeel in de daratumumab-groep werkelijk te danken is aan vroege behandeling, of simpelweg aan het feit dat de observatiegroep niet de optimale behandeling kreeg na progressie.

De bijwerkingen van daratumumab monotherapie waren voornamelijk vermoeidheid, bovensteluchtweginfecties (keelpijn, verkoudheid), diarree, bot- en rugpijn, en slapeloosheid. Deze bijwerkingen zijn relatief mild, maar moeten wel worden afgewogen tegen het feit dat patiënten voorheen geen klachten hadden.

Behandeling: maatwerk en persoonlijke afweging

Hoewel daratumumab voor hoog-risico smoldering myeloom is goedgekeurd, is het niet in alle landen vergoed. In de Verenigde Staten en Duitsland is vergoeding relatief gemakkelijk geregeld, maar in België en Nederland is dit (nog) niet terugbetaald. Prof. Minnema benadrukt dat behandeling met daratumumab vooral geschikt kan zijn voor oudere patiënten (bijvoorbeeld 75 jaar of ouder) bij wie het uitstellen van actieve ziekte een grote meerwaarde heeft. Voor jongere patiënten is het de vraag of vroege behandeling met daratumumab verstandig is, omdat daratumumab later ook nog ingezet kan worden in combinatietherapie bij actieve ziekte, mogelijk met betere resultaten.

De beslissing om wel of niet te behandelen moet daarom altijd maatwerk zijn, waarbij zowel het risicoprofiel van de ziekte als de persoonlijke omstandigheden van de patiënt worden meegewogen.

Toekomstperspectieven en onderzoek

De komende jaren zal er meer duidelijkheid komen over de vraag welke patiënten met MGUS of smoldering myeloom daadwerkelijk baat hebben bij behandeling. Een belangrijke ontwikkeling is het “No More MGUS”-onderzoek van Bruno Paiva uit Spanje. Dit onderzoek probeert vanaf het begin te bepalen welke patiënten een werkelijk benigne variant van MGUS hebben en welke niet, zodat patiënten niet jarenlang onnodig gevolgd hoeven te worden.

Daarnaast lopen er studies met andere behandelingen, zoals bispecifieke antilichamen (bijvoorbeeld linvoseltamab) [Deze studie loopt ook in België (red.)] en zelfs CAR T-celtherapie voor hoog-risico MGUS en smoldering myeloom. Deze behandelingen zijn zeer krachtig en geven hoge responspercentages, maar gaan ook gepaard met aanzienlijke bijwerkingen. De vraag blijft of het verstandig is om dergelijke therapieën al in te zetten bij patiënten zonder klachten, of dat strategisch gebruik later in het ziektebeloop effectiever is.

Het IJslandse ISTOP-MM onderzoek zal waarschijnlijk een belangrijke bijdrage leveren aan het beantwoorden van deze vragen. In deze studie worden patiënten met een M-eiwit in drie groepen verdeeld: een groep die niet op de hoogte wordt gebracht van het M-eiwit, een groep die standaard hematologische follow-up krijgt, en een groep die zeer intensief wordt gevolgd met vroege interventie bij tekenen van progressie. Het doel is om te onderzoeken of vroege interventie levens kan redden en progressie kan stoppen.

Belangrijkste boodschappen voor patiënten en naasten

MGUS is bij de meeste mensen een goedaardige variant die geen behandeling vereist en niet tot ziekte leidt. Het is zeer belangrijk om vanaf het begin aandacht te besteden aan M-eiwit-gerelateerde aandoeningen, met name AL-amyloïdose, omdat deze vaak te laat worden gediagnosticeerd.

Smoldering myeloom is wel een maligniteit en vereist controle, maar het risico op progressie neemt af naarmate de ziekte langer stabiel blijft. Na vijf jaar is het risico aanzienlijk lager, en patiënten kunnen zich daar enigszins gerustgesteld door voelen. Hoog-risico patiënten kunnen in aanmerking komen voor behandeling met daratumumab, maar dit moet zorgvuldig worden afgewogen op basis van leeftijd, gezondheid en persoonlijke voorkeuren.

Voor alle patiënten geldt: bij progressie naar actief multipel myeloom worden tegenwoordig krachtige combinatietherapieën ingezet met uitstekende resultaten. Voor jongere patiënten kan autologe stamceltransplantatie deel uitmaken van de behandeling. De vooruitgang in de behandeling van multipel myeloom is enorm: waar dertig jaar geleden alleen stamceltransplantatie beschikbaar was, wordt nu zelfs over genezing gesproken.

Psychosociale aspecten en patiëntempowerment

Tijdens de vragenronde werd ook aandacht besteed aan de psychologische impact van een diagnose als MGUS of smoldering myeloom. Uit het IJslandse onderzoek blijkt dat patiënten zich over het algemeen niet zwaarder belast voelen door de diagnose, maar zich juist gerustgesteld voelen doordat zij nu gecontroleerd worden. Andere studies in ziekenhuispopulaties lieten echter wel een verhoogde mate van angst, depressie en slaapproblemen zien.

Het is daarom van groot belang dat patiënten goede, begrijpelijke informatie krijgen over hun aandoening en dat zij weten welke alarmsignalen van belang zijn. Door patiënten te informeren over symptomen zoals aanhoudende botpijn, anemie, terugkerende infecties of andere tekenen van progressie, worden zij in staat gesteld om zelf alert te zijn en tijdig hulp te zoeken. Deze vorm van patiëntempowerment kan helpen om de gezondheidszorg te ontlasten en tegelijkertijd de kwaliteit van zorg te verbeteren.

Slotwoord

De presentatie van prof. Minnema bood een helder en genuanceerd beeld van MGUS en smoldering myeloom. Deze aandoeningen komen veel vaker voor dan vaak wordt gedacht, maar gelukkig blijven de meeste gevallen stabiel zonder progressie naar actieve ziekte. Door gerichte aandacht voor M-eiwit-gerelateerde aandoeningen, doordachte risico-inschatting en een weloverwogen inzet van nieuwe behandelingen kunnen patiënten optimaal worden begeleid. De komende jaren zal onderzoek meer duidelijkheid bieden over wie wel en wie niet baat heeft bij behandeling, en over hoe we patiënten het best kunnen informeren en ondersteunen, zonder onnodige medische controles of onnodige angst.

Voor patiënten, naasten en lotgenoten is het belangrijk te weten dat MGUS en smoldering myeloom in de meeste gevallen goed beheersbaar zijn en dat er bij progressie doeltreffende behandelingen beschikbaar zijn. Blijf alert voor alarmsymptomen, stel vragen aan uw zorgverleners en maak gebruik van de beschikbare informatie om zelf regie te voeren over uw gezondheid.

Begrijpen van behandelingsrichtlijnen bij multipel myeloom en AL-amyloïdose

Tijdens deze sessie werd ingezoomd op wat behandelingsrichtlijnen precies zijn, waarom ze bestaan, hoe ze worden opgesteld en wat hun betekenis is voor patiënten, zorgverleners en patiëntenorganisaties in de myeloomzorg. De focus lag op multipel myeloom, maar veel principes zijn ook relevant voor mensen met AL-amyloïdose en hun omgeving.



De sessie “Inzicht in behandelingsrichtlijnen in de myeloomzorg” maakte deel uit van een breder programma rond myeloomzorg. Ze werd verzorgd door dr. Charlotte Pawlyn, hematologe en onderzoekster in Londen, die intensief betrokken is bij klinische studies en richtlijnontwikkeling voor multipel myeloom. De deelnemers waren vooral vertegenwoordigers van patiëntenorganisaties en ervaringsdeskundigen uit verschillende Europese landen, die sterk bezig zijn met toegang tot behandelingen en gezondheidsbeleid.

Wat zijn behandelingsrichtlijnen?

Behandelingsrichtlijnen zijn documenten waarin een groep experts samenvat welke diagnostiek en behandelingen zij op basis van het beschikbare wetenschappelijke bewijs het meest aangewezen vinden in bepaalde situaties. Ze zijn bedoeld als houvast voor artsen en andere zorgverleners, zodat iedereen vertrekt van dezelfde actuele kennis en patiënten overal zo goed en zo gelijkwaardig mogelijk worden behandeld.

Belangrijke punten over richtlijnen:

- Het zijn aanbevelingen, geen wettelijke voorschriften of “handleidingen” die blind moeten worden gevolgd.
- Ze proberen het beste beschikbare bewijs samen te brengen, maar houden nooit alle individuele bijzonderheden van één concrete patiënt volledig in rekening.
- Ze kunnen invloed hebben op terugbetalingsbeslissingen, maar worden niet geschreven door de instanties die formeel beslissen over terugbetaling of registratie van geneesmiddelen.

Wie maakt richtlijnen en welke soorten zijn er?

Er bestaan richtlijnen op verschillende niveaus: internationaal, Europees, nationaal en soms zelfs op ziekenhuisniveau.

- Internationale richtlijnen worden opgesteld door groepen artsen en onderzoekers uit verschillende landen, zoals de International Myeloma Society of de International Myeloma Working Group.

- In Europa zijn er bijvoorbeeld gezamenlijke richtlijnen van de European Myeloma Network (EMN) en de European Hematology Association (EHA) voor diagnose en behandeling van myeloom.
- In afzonderlijke landen bestaan er bijkomende nationale richtlijnen, zoals in het Verenigd Koninkrijk door de British Society for Haematology en de UK Myeloma Society, die meer rekening houden met de lokale context en beschikbaarheid van geneesmiddelen.

Daarnaast zijn er ook richtlijnen die niet alleen de behandeling behandelen, maar bijvoorbeeld ook beeldvorming, diagnose, zorg voor kwetsbare of oudere patiënten, of de aanpak van hoogrisico myeloom beschrijven. Zo bestaan er specifieke aanbevelingen voor kwetsbare patiënten, en voor patiënten met een hoger risico op een agressievere ziekteverloop.

Hoe worden richtlijnen ontwikkeld?

De ontwikkeling van richtlijnen volgt in principe een gestructureerd en redelijk strikt proces, dat als “gouden standaard” wordt beschouwd.

Eerst wordt een groep betrokkenen samengebracht die samen een richtlijn wil uitwerken, met artsen, onderzoekers en idealiter ook patiëntenvertegenwoordigers. Binnen internationale verenigingen bestaan vaak werkgroepen per thema, zoals diagnose, eerstelijnsbehandeling, behandeling bij herval of specifieke subgroepen van patiënten.

Daarna wordt een systematische literatuurstudie uitgevoerd: men zoekt via vooraf afgesproken zoektermen en tijdsperiodes naar alle relevante klinische studies, registratiestudies, observationele onderzoeken en eventueel gegevens uit de dagelijkse praktijk. Het doel is om het volledige beschikbare bewijs over bepaalde behandelingscombinaties en strategieën in kaart te brengen en niet selectief alleen “mooie” resultaten te bekijken.

De gevonden gegevens worden vervolgens beoordeeld op kwaliteit en sterkte van het bewijs. Er wordt gewerkt met niveaus van bewijs (bijvoorbeeld niveau 1 voor minstens één grote, goed uitgevoerde gerandomiseerde studie of een degelijke meta-analyse) en met graden van aanbeveling (bijvoorbeeld “A” voor een sterke aanbeveling met duidelijk klinisch voordeel). Door met een panel van experts te werken, probeert men de subjectiviteit te beperken en samen naar consensus te groeien over hoe sterk het bewijs is.

Hoe lees je de “niveaus” in richtlijnen?

In de richtlijnen zie je vaak bij een aanbevolen behandeling een combinatie van een cijfer en een letter, bijvoorbeeld “1A” of “2B”.

- Het cijfer verwijst naar het niveau van bewijs: niveau 1 is typisch bewijs uit grote gerandomiseerde studies of een sterke meta-analyse, lagere niveaus steunen op kleinere studies, observationele data of minder robuuste analyses.
- De letter geeft de sterkte van de aanbeveling weer: “A” voor een sterke aanbeveling met duidelijk voordeel, “B” en lager wanneer het voordeel minder overtuigend of minder goed onderbouwd is.

Een combinatie zoals “1A” betekent dus dat er sterk en kwalitatief hoogstaand bewijs is voor een duidelijke klinische meerwaarde, terwijl bijvoorbeeld “2B” wijst op bruikbare maar minder overtuigende data. Het is belangrijk om te begrijpen dat een lagere score niet betekent dat een behandeling “slecht” is, wel dat de bewijslast minder sterk of minder eenduidig is.

Voorbeelden uit Europese myeloomrichtlijnen

De Europese EMN/EHA-richtlijnen tonen duidelijk hoe dit in de praktijk werkt voor pas gediagnosticeerd myeloom. Men vertrekt daar nog steeds van de vraag of een patiënt in aanmerking komt voor een autologe stamceltransplantatie, en de aanbevolen inductieschema’s verschillen naargelang die transplantatiegeschiktheid.

- Voor transplantatiegeschikte patiënten worden combinaties zoals daratumumab, bortezomib, lenalidomide, dexamethason (DVRd) of isatuximabVRd als voorkeursopties aangegeven, met een niveau 1Aaanbeveling, gebaseerd op grote faseIII studies.
- Schema’s zoals VRd zonder monoklonale antistof worden nog steeds vermeld, maar vaak met lagere niveaus of graden van aanbeveling (zoals 2B), wat aangeeft dat de studies minder overtuigend waren of minder goed passen binnen het huidige behandelingslandschap.

Ook voor herval zijn er uitgebreide tabellen met voorkeursbehandelingen en andere goedgekeurde behandelingen. Daar wordt geprobeerd om zowel de ideale opties als alternatieven aan te geven voor situaties waarin niet alle geneesmiddelen beschikbaar of terugbetaald zijn.

Waarom verschillen richtlijnen tussen landen en instellingen?

In theorie zouden alle richtlijnen ongeveer hetzelfde moeten adviseren, omdat ze vertrekken van hetzelfde internationale bewijs. In de praktijk bestaan er toch verschillen, al blijken de internationale en grote nationale myeloomrichtlijnen relatief sterk op elkaar te lijken.

Enkele redenen voor verschillen:

- Beschikbaarheid en terugbetaling: in veel landen zijn niet alle in de richtlijnen vermelde medicijnen of combinaties effectief beschikbaar voor patiënten.
- Tempo van actualisering: sommige richtlijnen, zoals de Amerikaanse NCCN-richtlijnen, worden meerdere keren per jaar geactualiseerd, terwijl Europese of nationale richtlijnen vaak maar om de paar jaar volledig herzien worden en dus sneller verouderen.
- Interpretatie van bewijs: experts kunnen verschillen in hoe sterk ze bepaalde resultaten vinden, bijvoorbeeld rond het gebruik van CAR-T-therapie al bij het eerste herval.

Daarnaast bestaan er nog lokale ziekenhuisrichtlijnen die sterk bepaald worden door de middelen, infrastructuur en expertise op die specifieke plek. Daarin zijn keuzes soms veel meer gestuurd door wat er praktisch en financieel haalbaar is dan door de ideale wetenschappelijke situatie.

Richtlijnen versus terugbetaling en gezondheidstechnologische evaluatie (HTA)

De instanties die beslissen welke geneesmiddelen geregistreerd en terugbetaald worden (zoals EMA, FDA of nationale gezondheidszorgorganen) zijn niet dezelfde als de groepen die richtlijnen schrijven. Toch beïnvloeden richtlijnen en terugbetaling elkaar op verschillende manieren.

- In de Verenigde Staten sluiten verzekeringsmaatschappijen hun terugbetaling soms rechtstreeks aan bij wat in bijvoorbeeld de NCCN-richtlijnen aanbevolen wordt, waardoor richtlijnen daar een zeer directe impact op toegankelijkheid hebben.
- In Europa en het Verenigd Koninkrijk voeren organen voor gezondheidstechnologische evaluatie (HTA) health technology assessment, zoals NICE in het VK, eigen analyses uit over kosteneffectiviteit en budgetimpact, los van de richtlijnen, al spelen richtlijnen indirect toch mee in de beoordeling.

Een opvallend punt is dat Europese richtlijnen niet beperkt blijven tot EMA-goedgekeurde schema's: combinaties waarvoor wel heel sterke klinische data beschikbaar zijn maar die nog geen formele EMA-goedkeuring hebben, kunnen toch al opgenomen worden. Tegelijk worden schema's waarvan men inschat dat ze nooit een regulatoire goedkeuring zullen krijgen, soms bewust weggelaten, zelfs als ze een gunstig effect tonen.

Het spanningsveld tussen richtlijn en realiteit: toegang en ongelijkheid

Een belangrijk deel van de sessie ging over de kloof tussen wat in richtlijnen als best mogelijke behandeling staat en wat patiënten in de realiteit kunnen krijgen. Het voorbeeld uit het Verenigd Koninkrijk maakte dat concreet: wanneer men in een tabel met aanbevolen behandelingen alle schema's wegstreept die niet via de NHS beschikbaar zijn, blijft er ineens maar een kleine fractie van de voorkeursregimes over.

Dit illustreert:

- Dat zelfs in landen met een goed uitgebouwd gezondheidssysteem veel geavanceerde behandelingen (nog) niet toegankelijk zijn.
- Dat patiënten geconfronteerd kunnen worden met richtlijnen die een "standaard van zorg" beschrijven die voor hen financieel of via hun ziekteverzekering niet haalbaar is.

Dezelfde spanning bestaat in andere landen, waar het beslissingsorgaan (zoals de G-BA in Duitsland) maar een beperkt aantal patiëntenvertegenwoordigers zonder stemrecht betreft, wat frustratie veroorzaakt bij patiëntenorganisaties. Voor veel patiënten voelt het oneerlijk dat bewezen effectieve behandelingen om louter budgettaire redenen niet voor iedereen beschikbaar zijn, zeker als er aanwijzingen zijn dat sommige therapieën voor een deel van de patiënten mogelijk genezend kunnen zijn.

De rol van patiënten en organisaties in richtlijnen en terugbetaling

Er werd uitgebreid stilgestaan bij de vraag hoe en in welke mate patiënten betrokken worden bij het uitwerken van richtlijnen en bij terugbetalingsbeslissingen.

- In het Verenigd Koninkrijk worden patiëntenvertegenwoordigers al langer betrokken bij zowel HTA-procedures als bij de ontwikkeling van richtlijnen, en er zijn voorbeelden waarbij sterke patiëntadvocatie effectief tot versoepeling van terugbetalingscriteria heeft geleid.
- In België werd, dankzij samenwerking tussen meerdere patiëntenorganisaties, sinds 1 april 2025 een officieel adviserend statuut verworven in beslissingen rond terugbetaling en beschikbaarheid van geneesmiddelen, al gaat het voorlopig nog niet om een stemgerechtigde rol.

Toch is de patiëntenstem nog niet overal even sterk verankerd. Deelnemers wezen erop dat het vaak "politiek correct" lijkt om te zeggen dat patiënten betrokken zijn, terwijl hun impact in de praktijk beperkt kan blijven. Tegelijk bestaat er binnen sommige regelgevende kaders terughoudendheid om patiënten die ook betrokken zijn bij industrie of onderzoek als "onafhankelijke experts" te beschouwen, wat hun formele rol in beoordelingsprocessen kan beperken.

Hoe kunnen patiëntenorganisaties richtlijnen inzetten?

De spreker benadrukte verschillende manieren waarop patiëntenorganisaties richtlijnen actief kunnen gebruiken in hun werk.

Ten eerste kunnen ze helpen om bekend te maken dat richtlijnen bestaan en dat er een soort referentiekader is waarin internationale experts formuleren wat zij op een bepaald moment de beste aanpak vinden. Dit geeft patiënten en mantelzorgers een basis om gerichte vragen te stellen aan hun behandelend team en helpt hen voelen dat beslissingen gestoeld zijn op meer dan één individuele mening.

Ten tweede kunnen organisaties richtlijnen "vertalen" naar begrijpelijke taal en overzichtelijke schema's, aangepast aan de lokale context. De Europese teksten zijn vaak erg technisch en zwaar, waardoor ze voor veel patiënten moeilijk verteerbaar zijn; initiatieven om die te herwerken voor een nationale of regionale achterban bleken al succesvol.

Ten derde zijn richtlijnen een krachtig instrument voor belangenbehartiging door patiënten. Door op dezelfde manier als in het VK visueel aan te duiden welke therapieën in een land wél en niet beschikbaar zijn, wordt onmiddellijk duidelijk waar de grootste ongelijkheden liggen. Dat soort overzicht kan gebruikt worden in gesprekken met beleidsmakers, terugbetalingsinstanties en politici om de nood aan betere toegang aan te tonen.

Richtlijnen en individuele patiëntenzorg

Hoewel richtlijnen onmisbaar zijn om orde te brengen in een steeds complexer behandelandschap, blijven ze slechts één van de factoren in de uiteindelijke behandelkeuze.

Bij de keuze voor een behandeling spelen onder meer volgende elementen een rol:

- Leeftijd, algemene conditie en kwetsbaarheid van de patiënt, inclusief andere ziekten en medicatie.
- Ziektekenmerken zoals het risicoprofiel van myeloom, het aantal eerdere behandelingen en de respons op vroegere therapieën.
- Praktische en logistieke aspecten, zoals de beschikbaarheid van een geneesmiddel in het ziekenhuis, de mogelijkheid om CAR-T of bepaalde combinaties toe te dienen en de draagkracht van de patiënt om vaak naar het ziekenhuis te komen.

Richtlijnen geven een overzicht van wat in theorie de beste opties zijn per situatie, maar de uiteindelijke beslissing ontstaat idealiter in dialoog tussen arts en patiënt, rekening houdend met voorkeuren rond levenskwaliteit, bijwerkingen en behandelintensiteit. De spreker benadrukte dat men moet waken voor een toekomst waarin een algoritme of artificiële intelligentie “het beste schema” zou voorstellen zonder naar de volledige context van de patiënt te kijken.

Duur, dosis en schema's: ruimte voor maatwerk

In de discussie kwam ook de vraag aan bod hoe strikt artsen gebonden zijn aan de dosis, frequentie en behandelingsduur zoals in studies en richtlijnen beschreven.

Artsen hebben in principe ruimte om doseringen aan te passen op basis van tolerantie, bijwerkingen en wensen van de patiënt, bijvoorbeeld door te verlagen of langer te intervallen. Het spanningsveld zit in de beperkte gegevens over wat dit betekent voor de lange termijn uitkomst als men sterk afwijkt van het klassieke schema uit klinische studies.

Gegevens uit de dagelijkse praktijk kunnen daarbij helpen: door grote groepen patiënten te analyseren bij wie in de dagelijkse praktijk lagere dosissen of aangepaste schema's werden gebruikt, kan men inschatten of bijvoorbeeld een minder intensief schema toch vergelijkbare resultaten oplevert. Een bekend voorbeeld is de overstap van tweemaal naar eenmaal wekelijkse toediening van bortezomib, waarbij retrospectieve gegevens overtuigend aantoonde dat de uitkomst gelijkwaardig blijft, met minder bijwerkingen. De afbouw of stop van de dosis dexamethason is een ander goed voorbeeld, waardoor patiënten veel minder langetermijnsbijwerkingen (spierzwakte, botontkalking, suikerziekte) ontwikkelen (Red.).

Emotionele en ethische dimensie: “genezing” en rechtvaardigheid

Verschillende deelnemers uitten sterke emoties over het gevoel van onrechtvaardigheid wanneer veelbelovende en mogelijk zelfs “curatieve” behandelingen niet breed beschikbaar worden, ondanks indrukwekkende studiegegevens. Er werd verwezen naar recente studies zoals Perseus en CARTITUDE-1, waar langdurige minimale residuele ziekteeloosheid bij een aanzienlijk deel van de patiënten werd gezien, ook in ver gevorderde lijnen.

De spreker erkende dat dit een terechte bron van frustratie en verdriet is, zowel voor patiënten als voor artsen die dergelijke resultaten kennen maar ze niet systematisch mogen aanbieden. Een deel van het probleem ligt in hoe kosteneffectiviteitsanalyses worden opgebouwd, welke uitkomsten daarin het zwaarst doorwegen, en hoe geneesmiddelenprijzen bepaald en onderhandeld worden. De discussie over een échte kentering naar een expliciet curatieve aanpak voor minstens een deel van de myeloompatiënten is in volle evolutie en raakt aan veel bredere maatschappelijke keuzes.

De toekomst van richtlijnen: sneller, persoonlijker, meer participatief

Aan het einde van de sessie werd benadrukt dat richtlijnen enerzijds absoluut noodzakelijk zijn in een veld waar voortdurend nieuwe middelen en combinaties bijkomen, maar anderzijds per definitie altijd een beetje achterlopen. Nieuwe gegevens, zoals recente resultaten rond bijvoorbeeld teclistamab in vroege hervalsituaties, verschijnen tussentijds en worden pas later in officiële documenten verwerkt.

Er is nood aan systemen die richtlijnen sneller kunnen actualiseren en tegelijk beter kunnen inspelen op individuele verschillen tussen patiënten, bijvoorbeeld via meer gepersonaliseerde aanbevelingen op basis van risicoprofiel, kwetsbaarheid en eerdere behandelingslijnen. Daarnaast lijkt het essentieel om patiëntenvertegenwoordigers structureel te betrekken bij zowel richtlijnontwikkeling als gezondheidstechnologische evaluatie (HTA), zodat hun ervaringen en prioriteiten van bij het begin mee richting geven.

 Jan Walschap

Alle artikels nagelezen door en met dank aan:



Dr. Rutger Callens,
Hematoloog AZ Delta



INFO

JE DIGITALE LEVEN, OVERZICHTELIJK - VOOR WIE JE LIEFHEBT

Wie ernstig ziek wordt, denkt eerst aan behandeling en gezondheid. Terecht. Maar op de achtergrond groeit vaak een vraag die moeilijk uit te spreken is: wat als mijn partner of kinderen morgen niet kunnen vinden wat ze nodig hebben?

gerustgesteld.be werd ontwikkeld voor precies dat moment. Geen ingewikkelde software, geen abonnement, geen registratie — maar acht invulbare PDF-documenten die u gratis downloadt en op uw eigen computer invult, in uw eigen tempo. Eén middag overzicht maken voorkomt dat uw naasten later wekenlang zoeken.

Acht rustige categorieën

Elke PDF staat op zichzelf. U hoeft ze niet allemaal in te vullen, niet in volgorde, niet in één keer. Begin met wat voor u het meest relevant is:

1. **Persoonlijk** — identiteitskaart, paspoort, rijbewijs, contactgegevens
2. **Financiën** — bankrekeningen, verzekeringen, pensioen, kredieten
3. **Bezittingen** — apparaten, aankoopbewijzen, abonnementen, streamingdiensten
4. **Mijn woning** — eigendomsdocumenten, energiecontracten, woningverzekeringen
5. **Vastgoed** — tweede verblijf, verhuurpanden, huurcontracten
6. **Familie** — gezinsdocumenten, samenlevingscontract, noodcontacten
7. **Professioneel leven** — arbeidscontracten, boekhouder, zelfstandige activiteit
8. **Gezondheid** — medische documenten, wilsverklaringen, zorgvolmacht, orgaandonatie

Alles wat u invult, blijft op uw eigen computer. Niets wordt online verstuurd.

Veilig bewaren: de kluis van het notariaat

Waar bewaart u zoiets gevoelig? gerustgesteld.be raadt Izimi aan, de officiële digitale kluis van Fednot, het Belgische notariaat. Die is gratis: alleen u en de personen die u aanduidt kunnen de documenten raadplegen. Bij overlijden vindt de notaris ze terug — precies op het moment waarop uw familie ze nodig heeft.

Waarom relevant voor onze vereniging

Wie met myeloom of Waldenström leeft, weet dat het nuttig is om de administratie van een gezin, een huis en een behandeling vindbaar te maken voor partner en kinderen. Of het nu gaat om een opname, een periode van vermoeidheid, of het verder kijken dan dat: met overzicht maakt u het uzelf én uw naasten gemakkelijker.

Zoals de makers het samenvatten: “Voor uzelf, voor noodsituaties, voor wie later doorneemt wat u achterlaat.”

Gratis downloaden: www.gerustgesteld.be **Vragen of feedback:** info@gerustgesteld.be

EUROPEAN DISABILITY CARD: MISSCHIEN HEB JIJ ER OOK RECHT OP?

Een kaart die veel mensen nog niet kennen

Misschien heb je de European Disability Card (EDC) al eens gezien, misschien ook helemaal niet. Toch is deze kaart interessant voor heel wat mensen met een erkende handicap. De EDC is een persoonlijke kaart die aantoont dat je een erkende handicap hebt. Ze kan gebruikt worden bij tal van activiteiten op het gebied van cultuur, sport en vrije tijd. (Handicap Belgium)

Denk bijvoorbeeld aan een bezoek aan een museum, bioscoop, theater, pretpark of sportcentrum. Afhankelijk van de organisatie die de kaart aanvaardt, kan je genieten van bepaalde voordelen. Dat kan bijvoorbeeld een korting op de toegangsprijs, gratis toegang voor een begeleider of een aangepaste ontvangst zijn. De voordelen verschillen van partner tot partner. Het is daarom verstandig om vooraf even na te kijken welke voordelen worden aangeboden. (Handicap Belgium)



Wie kan een EDC krijgen?

Je komt in aanmerking als je erkend bent als persoon met een handicap, of ondersteuning krijgt van een bevoegde instantie. In België gaat het onder meer om de FOD Sociale Zekerheid, het VAPH, AVIQ, PHARE, Iriscare en DSL. Ook kinderen die een zorgtoeslag krijgen, kunnen recht hebben op de kaart. (Handicap Belgium)

Hoe vraag je de kaart aan?

Sinds 1 januari 2024 wordt de EDC bij een nieuwe erkenning van een handicap automatisch uitgereikt. Ook de verlenging gebeurt automatisch. Heb je al langer een erkende handicap, maar heb je nog geen EDC ontvangen? Dan kan je de kaart aanvragen bij de instelling die je handicap heeft erkend. (Handicap Belgium)

De kaart is gratis. Bij de FOD Sociale Zekerheid kan je ze onder bepaalde voorwaarden aanvragen via My Handicap of via het contactformulier. (Handicap Belgium)

Ook in andere Europese landen

De EDC kan momenteel niet alleen in België gebruikt worden, maar ook in Cyprus, Estland, Finland, Italië, Malta, Roemenië en Slovenië. Het is de bedoeling dat het gebruik in de toekomst verder wordt uitgebreid binnen Europa. (Handicap Belgium)

Tip: neem je EDC altijd mee wanneer je op uitstap gaat. Kijk vooraf op de officiële website welke organisaties de kaart aanvaarden en welke voordelen zij aanbieden.



Meer informatie: www.eudisabilitycard.be

→ Scan de QR-code op deze pagina voor meer informatie en een overzicht van de deelnemende partners.

VERHAAL VAN EEN LOTGENOOT

Mijn oude perenboom en ik

Centraal in mijn tuin staat een zeer oude perenboom. Hij is iets meer dan 9m hoog. Als ik hem zou willen omarmen zou dat niet kunnen want zijn stamomtrek is 2m40; ik kan er met mijn armen niet rond. Volgens mijn deskundige boomchirurg is hij 80 à 100 jaar oud!

Helaas is hij ziek. Ik ben ook ziek. En onze ziektes lijken op elkaar.

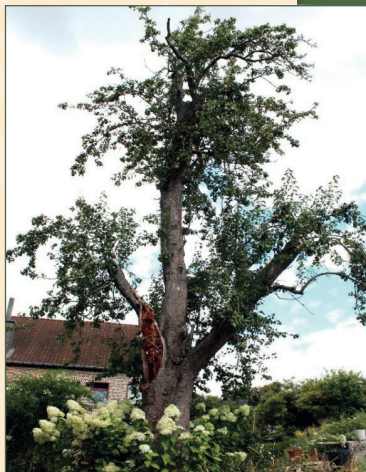
Het binnenste van mijn perenboom wordt verteerd door schimmels. In mijn lijf zitten slechte plasmacellen, gelukkig slechts een minuscuul slapend restje en steeds onder controle. Bij mijn boom heet dat bruinrot; bij mij multipel myeloom.

Er zijn ook verschillen. Bij mij werd 12 jaar geleden, na een lange MGUS-fase, een behandeling gestart op basis van verslechterde bloedwaarden. De ziekte van mijn perenboom bleef jarenlang verborgen tot vorige zomer zijn belangrijkste tak afbrak. Op de foto zie je links de lange en diepe wonde die daar het gevolg van is. Ontdekking van de ziekte door botbreuk is nog steeds niet ongewoon voor multipel myeloom.

Het mag voor sommigen onder jullie vreemd klinken, maar sindsdien praat ik – niet met – maar tegen mijn boom. Zoals een gesprek met een medepatiënt in een wachtzaal of op een lotgenotencontact goed kan doen, zo vind ik het belangrijk om mijn boom te vertellen dat de uitslag van een controle OK is. Ik spreek hem ook moed in en daarmee tegelijkertijd mijzelf: “Gij houdt het vol, ik hou het vol”. En ik bedank hem omdat hij dat doet. Afgelopen herfst en winter door machtig te weerstaan aan felle zuidwesterstormen. In de lente – tot mijn blijde verrassing - door een overvloedige bloesem die hem opnieuw prachtig wit kleurde. En nu, op het einde van de zomer, door mij op zijn laaghangende takken smakvolle peren aan te bieden die ik gemakkelijk kan plukken. Dat bewees ook de merel die van het voorjaar tot de eerste hete zomerdagen zijn lied zong op zijn hoogste tak.

Mijn perenboom is een voorbeeld van veerkracht, zo noodzakelijk voor ons allemaal. Het gaat uiteraard te ver om hem ook optimistisch te noemen en te zeggen dat hij vertrouwen heeft in het best mogelijke verloop van zijn ziekteproces, maar hij inspireert mij wel om dat te zijn en te hebben. En dus wens ik u allen “een sterke perenboom” toe.

 **Adri**



Terug op de goede weg

Centraal in mijn tuin staat een zeer oude perenboom. Hij is iets meer dan 9m iets meer dan 12 jaar geleden kreeg ik de diagnose van multipel myeloom. Tot twee jaar terug hadden de behandelingen een goed resultaat bij mij.

Na een rollercoaster van enkele maanden, omdat de immuuntherapie niet langer werkte, kreeg ik een tussenbehandeling (chemo). Dit omdat ik in aanmerking kwam voor de CAR-T-behandeling, een veelbelovende behandeling voor een groot deel van de patiënten.

Ik kreeg goede informatie over deze nieuwe behandeling. En hoewel me alles heel duidelijk was uitgelegd, stak er ook angst en onzekerheid de kop op ..., want wat als ... het onbekende schrok me wat af, wat zal die behandeling met mijn lichaam doen...? Allemaal vragen en zorgen die me bezighielden.

Na een bezoek aan het UZA bij prof. Anguille werd ik ‘goedgekeurd’ voor de behandeling, en volgde de 1e stap: de aferese. Dit is een 5-uur durende bloedafname waarbij het bloed doorheen een machine loopt die de T-cellen – een soort witte bloedcellen – scheidt van de rest van het bloed. Dat bloed wordt weer in je bloedsomloop gebracht. Na ongeveer 3 weken zijn de T-cellen klaar om toegediend te worden. Gedurende 3 weken kreeg ik een tussenbehandeling, en de week voor het toedienen van de T-cellen, moest ik 3 dagen naar het ziekenhuis voor een chemokuur, waar ik gelukkig niet veel last van had.

Op 11 mei ging ik naar het UZA om de CAR-T-cellen te ontvangen. Dat was toch wel een bijzonder moment: het voelde als een geschenk, als een nieuwe start.

De meeste patiënten hebben de eerste 5 à 6 dagen geen symptomen, behalve wat koorts. Gelukkig bleef bij mij alles stabiel.

Ik wachtte rustig af, of en hoe ik zou reageren op mijn behandeling. Elke dag kwam de kinesist met mij stapoefeningen doen, fietsen en andere oefeningen aanleren. Gelukkig bracht dit een beetje actie in de dagen van afwachten hoe mijn lichaam zou reageren.

Elke dag kwam men dezelfde vragen stellen om mijn geheugen te testen en moest ik een zin opschrijven. En dit verliep gelukkig allemaal foutloos.

Medicatie hoefde ik niet in te nemen.

De verpleging en de artsen op de afdeling waren super bezorgd en hebben prima hun best gedaan om mijn verblijf zo aangenaam mogelijk te maken.

Na 1 week mocht ik naar een eenpersoonskamer verhuizen (mijn eerste kamer was een tweepersoonskamer waar ik alleen lag). In mijn nieuwe kamer stond een hometrainer, waar ik dagelijks gebruik van maakte om wat beweging te hebben. Zodra mijn infuus met de super lage leiding werd losgekoppeld, kon ik ‘zonder paal’ rond lopen en voelde ik me een stukje aangenamer.

Ook het eten vond ik bijzonder smakelijk, ik kon kiezen uit verschillende menu's. Ik had echt niet te klagen! Zelfs een massage heb ik gekregen van een vrijwilligster die dit gratis deed voor patiënten. Hoe zalig was dat!

Elke dag kwam de dokter langs om na te gaan of er geen bijwerkingen waren, of om zomaar een praatje te doen.

Prof. Anguille legde me heel helder uit hoe mijn ontslag en de verdere opvolging zou verlopen. De eerste keer dat ik na mijn ontslag op controle ging in het UZA, bleek alles prima te gaan, wat maakte dat ik de verdere opvolging in mijn vertrouwde ziekenhuis mocht laten doen bij dr. Bries.

Ik ben ontzettend dankbaar dat ik deze kans gekregen heb. We zijn nu 2 maanden verder, en ik voel mijn krachten terugkomen.

Ik moet wel een beetje afkicken van al de indrukken in de ziekenhuizen van de laatste maanden, en mijn laatste twijfels laten varen...

Ik wil mijn geest vullen met positieve gedachten, en verder gaan, terwijl ik geniet van de kleine, mooie dingen.

 **Maria**

kom op tegen kanker



**KANKER DRAAG JE NIET ALLEEN.
DAT LATEN WE MASSAAL ZIEN OP
15 OKTOBER 2026, DE 27E DAG TEGEN KANKER.**



Help mee als vrijwilliger

Een warm gesprek, een glimlach, een klein gebaar ... Daarmee maak je als vrijwilliger tijdens de Dag tegen Kanker een wereld van verschil voor iedereen die met kanker te maken krijgt.



Doe mee als organisatie

Organiseer deugdlopende activiteiten voor mensen met kanker en hun naasten, of draag samen met je collega's het gele lintje als symbool van solidariteit.



Dit wordt de Dag tegen Kanker 2026

Leven met en na kanker. Voor meer dan 350.000 Vlamingen is dit vandaag de realiteit. We willen hen tonen dat ze er niet alleen voor staan. Op de Dag tegen Kanker, op donderdag 15 oktober, doen we dat extra hard.



Toon ook je betrokkenheid met mensen met kanker en hun naasten.
Dat kan op verschillende manieren:

Draag het gele lintje

In 68 ziekenhuiscampussen en heel wat zorgorganisaties spelden vrijwilligers het gele lintje bij je op als teken van solidariteit met iedereen die wordt geraakt door kanker.



Schrijf een boodschap van steun

Laat een hartverwarmend bericht achter op een steunmuur in Antwerpen, Brugge, Gent, Leuven, Mechelen of Tongeren-Borgloon.

Deel het lintje online

Deel het gele lintje met #DagTegenKanker. Je vindt het op 15 oktober op de sociale media (Instagram, Facebook, LinkedIn en Bluesky) van Kom op tegen Kanker.



Een heleboel ziekenhuizen en zorgorganisaties organiseren op 15 oktober ook deugddoende verwenactiviteiten voor mensen met kanker en hun omgeving.



Luister naar Radio 2 ...

Radio 2 zet verhalen en solidariteit centraal tijdens de Dag tegen Kanker.

**Luister op 15 oktober
dus zeker mee tussen 6 en 13u.**
en vraag een dansplaat met steunboodschap aan.
Peter Van de Veire trekt op vrijdag
16 oktober opnieuw zijn dansschoenen
aan voor **Radio 2 Dansathon:**
24u live radio vol non-stop dans.

Meer info volgt heel binnenkort.

15/10
**Vraag jouw
favoriete dansplaat
aan en voeg er een
boodschap aan toe
voor iemand die
wordt geraakt
door kanker.**

Kom op tegen Kanker is er het héle jaar door voor patiënten en hun naasten

- Zo leiden we zorgvrijwilligers op om patiënten een luisterend oor te bieden,
- kunnen kinderen en jongeren met kanker met leeftijdsgenoten plezier maken tijdens onze vakantiecampen en ontmoetingsmomenten,
- kan iedereen bij de Kankerlijn terecht voor deskundig advies of een bemoeidigend gesprek,
- zijn mensen met kanker en hun naasten welkom bij lotgenotengroepen, inloophuizen ... die worden ondersteund door Kom op tegen Kanker
- en kunnen financieel kwetsbare kankerpatiënten steun krijgen van het Kankerfonds.
- Hier vind je een volledig overzicht van wat we doen.

Op zoek naar correcte informatie over kanker?
Surf dan naar onze website allesoverkanker.be

KAHLO & WALDO bij de dokter





Levensloop gaat weer van start!

Vanaf september brengt Levensloop over heel België opnieuw mensen samen in de strijd tegen kanker.

Wil jij deelnemen als Vechter, vrijwilliger, teamlid of als bezoeker?



Ik zoek een Levensloop op →

Samen zamelen we geld in voor kankeronderzoek en lokale projecten die mensen met kanker en hun naasten ondersteunen.

JAARLIJKS SYMPOSIUM

Van overleven naar leven: met de ziekte in de schaduw
Wat betekent langdurige ziektecontrole in 2026?

Patiëntendag CMP zaterdag 3 oktober 2026

VOORMIDDAG

Introductie + welkom (5 minuten)

Dr. Nicolas Kint en Dr. Philippe Decruyenaere
Verantwoordelijken cluster plasmaceldyscrasieën
UZ Gent Sessie multipel myeloom
Dr. Nicolas Kint

Updates rond behandelingen bij multipel myeloom in 2026 (45 minuten)

KOFFIEPAUZE (30 minuten)

Is er 'functional cure' bij multipel myeloom? (45 minuten)

Sessie ziekte van Waldenström
Dr. Philippe Decruyenaere

Updates rond behandelingen bij de ziekte van Waldenström in 2026 (45 minuten)

KOFFIEPAUZE (30 minuten)

Is er 'functional cure' bij de ziekte van Waldenström? (45 minuten)

LUNCH (1,5 uur)

NAMIDDAG

Met een blik op de toekomst: onderzoek rond plasmaceldyscrasieën in UZ Gent? (30 min.)

- Robbe Fonteyn: *Geautomatiseerde detectie van een meetbare ziekterest bij verschillende bloedkankers*
- Dorien Clarisse: *verbetering van behandeling met corticosteroïden*
- Elena Ramos Varas: *ontwikkeling van bloedtesten om het verloop van een CAR-T celbehandeling te voorspellen*
- Nathalie Luickx: *ontwikkeling en studie van nieuwe therapieën bij plasmacelaandoeningen*

Ziektecontrole én kwaliteit van leven: wat zijn de aandachtspunten? (30 minuten)

Sofie De Wilde, verpleegkundig consulent UZ Gent

Voedingsadviezen bij hematologische behandelingen (30 minuten)

Louise Sarrazyn, oncodiëtiste UZ Gent

Algemene vragenronde (20 minuten)

Moderatie door Dr. Nicolas Kint en Dr. Philippe Decruyenaere

UITNODIGING

4de lotgenotencontactdag

20 november 2026 o. vl

MAP Museum MERCATOR SINT NIKLAAS

MAP

= museum aan het park

Zwijgershoek 14
9100 Sint-Niklaas



- volledig drempelvrij!
- Parking: 5, 134 wagens, 6 elektr.
- Gratis lockers aan onthaal voor (rug)zak, tas, paraplu.

- **9u45** Ontvangst in het MAP museum
- **10u00 stipt!;** rondleiding met gids, met als blikvanger de originele Mercatorglobes en de grootste atlas ter wereld!

Restaurant Bizzy Beloy, Houtbriël 31; Op 450m wandelafstand van het museum, ingang achteraan voor minder validen via Sint-Nicolasplein met parking & zonder trappen! (voor zij die moeilijk stappen, rollator of rolstoel).



- **11u40** restaurant Bizzy Beloy (mogelijks een spreker tot 12u30)
 - Hoofdgerecht: vleesbrochette stroganoffsaus, slaatje en frietjes of scampiespies met kreeftensaus en pasta, plat- & spuitwater, frisdrank, bier of glas wijn.
 - Dessert: Dame Blanche of Crème brûlée.
 - Koffie

Gelegenheid om met lotgenoten ervaringen uit te wisselen.

- **16u30** einde van een gezellig en fijn samenzijn.

Deelname en inschrijven:

- **Enkel voormiddag tot 11u30:** 10€ - rondleiding met gids (indien museumpas of EDC kaart meebrengen aub).
- **Ganse dag: 35€** (CMP Vlaanderen draagt bij in de kosten voor de rondleiding, lunch en dranken).
- Inschrijving: per e-mail tot 13 november bij: raoul@cmpvlaanderen.be

Na inschrijving via e-mail en betaling is uw deelname bevestigd.

CMP-Vlaanderen Rek. nr. BE93 9790 7671 3867 (opgelet is niet hetzelfde banknr. als van de giften!)

Website:

<https://www.cmpvlaanderen.be>

ZONNIGE HERINNERINGEN EN ZOETE PROEVERIJEN BIJ



Gravestraat 5, 8647 Lo

De ontvangst van onze grote groep van 46 lotgenoten vond plaats op de eerste verdieping van het bezoekerscentrum. De dag begon regenachtig, maar naarmate we Lo bereikten, kwam de zon erdoor. De landelijke route van Veurne naar Lo, langs de Loonse Vaart, was prachtig. Zoveel natuur onderweg bracht ons meteen tot rust.



een medaille. Dat zorgde voor een verdere uitbreiding van de productie en stimuleerde hem om nieuwe koekjes te ontwikkelen. Zo ontstond onder andere het bekende rasterpatroon op het koekje, dat we vandaag nog steeds kennen.

Tijdens beide wereldoorlogen kwam de productie tijdelijk tot stilstand, maar telkens wist het bedrijf zich opnieuw te herpakken.

Vandaag is de fabriek niet langer in handen van de familie Destrooper, maar de kwaliteit van de koekjes blijft een belangrijke troef.

Na de rondleiding konden we nog genieten van een kort filmpje in een aparte zaal. Daarna volgde een degustatie van verschillende soorten koekjes, uiteraard vergezeld van een lekkere kop koffie.

Als kers op de taart kregen we een exclusief extraatje. In het oude fabriekspand waren kunstenaars net bezig met de opbouw van een nieuwe tentoonstelling. We kregen spontaan het aanbod om een kijkje te nemen, een kans die de meesten van ons gretig grepen. Zo genoten we van twee rondleidingen voor de prijs van één én kregen we de unieke kans om de vroegere productiezalen te bewonderen; ditmaal niet



ZONNIGE HERINNERINGEN EN ZOETE PROEVERIJEN BIJ



gevuld met ronkende machines, maar met prachtige glaskunst, keramiek, schilderijen en mixed media.

Wie dat wenste, kon aansluitend nog een geschenkdoo of een andere kleinigheid aankopen. Vooral de metalen koekendozen met afbeeldingen van René Magritte zijn prachtige souvenirs.

De tijd vloog voorbij en voor we het goed en wel beseften, was het al bijna 12 uur. Tijd dus om naar onze volgende bestemming te vertrekken.



Restaurant d'Oude Abdij

Noordstraat 3, 8647 Lo

Het restaurant lag bijna letterlijk om de hoek, waardoor iedereen snel ter plaatse was. Bij binnenkomst stonden de tafels al prachtig voor ons klaar per groep. We schoven gezellig aan voor een verzorgde en bijzonder gulle lunch, vergezeld van een drankje



Zoals altijd bij onze bijeenkomsten was dit hét moment om uitgebreid bij te praten. Er werd lief en leed gedeeld over de voorbije maanden, onze gezondheid en de ervaringen met nieuwe therapieën die sommigen van ons momenteel volgen.

De kracht van onze groep werd hier weer écht voelbaar.

Christina maakte van de gelegenheid gebruik om het belang van ons komende symposium op 3 oktober in Gent in de verf te zetten en deelde hier en daar nog enkele flyers uit. Met succes, want ze wist een tiental lotgenoten te enthousiasmeren om nog in te schrijven. Tijdens dit symposium zullen we immers dieper ingaan op de allernieuwste medische therapieën.

Het blijft elke keer hartverwarmend om te zien hoe blij en enthousiast iedereen is om elkaar weer terug te zien en te steunen.

Tussen 15:00 uur en 15:30 uur kwam er een einde aan deze mooie samenkomst en keerde iedereen stilaan huiswaarts. We kijken met een blij, opgewekt en voldaan gevoel terug op deze topdag.

Raoul

ONS KOOKHOEKJE

Kipfilet met geroosterde pompoen, appel en tijm

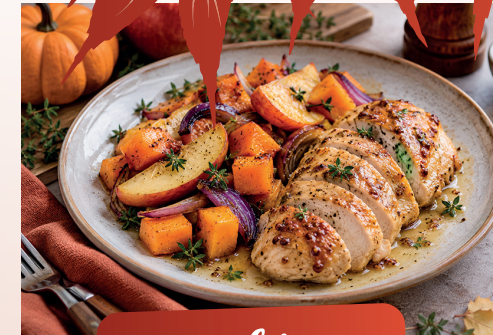
Een eenvoudig gerecht waarin de smaken van de herfst mooi samenkomen. De zoete pompoen en appel vormen een heerlijke combinatie met de hartige kip en een vleugje mosterd. Alles gaat samen de oven in, dus weinig werk en toch een feestelijk resultaat.

Benodigheden - voor 4 personen

- 4 kipfilets van ongeveer 150 g
- 600 g butternutpompoe, geschild en in blokjes
- 2 stevige appels
- 1 rode ui
- 2 eetlepels olijfolie
- 2 eetlepels grove mosterd
- 1 eetlepel honing
- 1 theelepel gedroogde tijm
- enkele takjes verse tijm
- 1 teentje knoflook, fijngehakt
- 100 ml kippenbouillon
- peper en zout

Bereiding

1. **Verwarm de oven** voor op 200 °C (180 °C hetelucht).
2. **Bereid de groenten.** Snijd de pompoen in blokjes. Snijd de rode ui in partjes en de appels, met schil, in mooie partjes. Doe alles in een ruime ovenschaal.
3. **Maak de marinade.** Meng 1 eetlepel olijfolie met de mosterd, honing, knoflook en tijm. Kruid met peper en een klein beetje zout.
4. **Voeg de kip toe.** Leg de kipfilets bij de groenten en bestrijk ze royaal met het mosterdmengsel. Verdeel de rest van de olijfolie over de groenten.
5. **Gaar in de oven.** Giet de kippenbouillon langs de rand van de schaal en zet ongeveer 25 à 30 minuten in de oven. Schep de groenten na ongeveer 15 minuten voorzichtig om. De kip moet volledig gaar zijn en een mooie goudbruine kleur hebben.
6. **Afwerking.** Laat de kip enkele minuten rusten en snijd ze vervolgens in plakjes. Verdeel de geroosterde pompoen, appel en rode ui over de borden. Leg de kip erop en lepel er wat van het heerlijke braadvocht over. Werk af met enkele blaadjes verse tijm.



Herfst op het bord!

Serveeridee

Lekker met een frisse groene salade of, voor wie wat meer honger heeft, met een stukje knapperig volkorenbrood.

Voedingswaarde per persoon
Benaderende waarden, zonder brood of extra bijgerecht.

- Energie: ± 475 kcal
- Eiwitten: ± 45 g
- Koolhydraten: ± 39 g
- Vetten: ± 17 g
- Vezels: ± 7 g
- Suikers: ± 22 g
- Zout: ± 1,2 g

NOTA VAN DE LEDENADMINISTRATIE

ADRESSENBEHEER

Wij vragen om al uw adreswijzigingen bij ons te laten weten bij:
verandering van uw e-mailadres, verhuis, ander telefoonnummer, bij overlijden
Dit aan: **Jan Walschap** - e-mail: jan@cmpvlaanderen.be
Zo blijven de adressen up-to-date!

GIFTEN

Beste CMP Vlaanderen vzw lotgenoten en/of sympathisanten, CMP Vlaanderen vzw patiëntenvereniging bestaat voor en dankzij u.

CMP Vlaanderen vzw staat voor Contactgroep Multipel Myeloom en Waldenström Vlaanderen. Wij zijn actief in heel Nederlandstalig België. Wij werken in 5 regio's die grotendeels samenvallen met de provincies, nl.: West-Vlaanderen, Oost-Vlaanderen, Brussels Hoofdstedelijk gewest (BHG) en Vlaams-Brabant, Antwerpen en Limburg

Het bestuur bestaat uit vrijwilligers waarvan de meesten zelf ook lotgenoot zijn. Hierdoor weten wij heel goed hoe het is om te leven met de ziekte van Kahler (Multipel Myeloom) of Waldenström.

Op onze website www.cmpvlaanderen.be kan u alle info over onze werking en activiteitenagenda terugvinden. Deze informatie wordt verder aangevuld met sociale media (Facebook en Instagram).

Wat is het doel van CMP Vlaanderen vzw?

Het doel van onze lotgenotengroep is jullie zoveel mogelijk te informeren over de ziekte van Kahler (Multipel Myeloom) en Waldenström. Om dit nog extra in de verf te zetten is een lidmaatschap nog steeds gratis, dit om de drempel voor deze 2 weesziekten (ongeneeslijke zeldzame ziekte) zo laag mogelijk te houden.

Jaarlijks organiseren wij ons uniek Symposium met tal van interessante onderwerpen, nieuwe behandelingen en inzichten m.b.t. uw ziekte.

In uw regio worden er 'regionale lotgenoten contactdagen' georganiseerd tegen een democratische prijs. Dit is voor u het ideale moment voor een babbel met lotgenoten die u zeker zullen begrijpen. Onze regionale bijeenkomsten staan steeds vermeld op onze website "www.cmpvlaanderen.be" onderaan of in het agenda menu van een betreffende regio.

Wij sturen u GRATIS ons informatieblad of ons "boekje" CMP Nieuwsflash toe en dit 4 x per jaar. Dit staat steeds boordevol interessante artikels en verslagen die verband houden met uw ziekte.

Hoe kan CMP Vlaanderen vzw deze werking blijven aanbieden?

Samen met de vrijwilligers en bestuursleden van onze groepering engageren wij ons om de werking goed draaiende te houden. Om onze werking te kunnen financieren, doen wij beroep op allerlei instanties en bedrijven. Dit is helaas niet voldoende om alle werkingskosten (uitgeven en verzenden van de Nieuwsflash, het organiseren van lotgenotencontacten en per post versturen van uitnodigingen aan lotgenoten die geen emailadres hebben, organiseren van het Symposium en andere administratiekosten) te dekken.

**Daarom vragen wij u, als lotgenoten en/of sympathisanten:
Steun onze CMP Vlaanderen vzw werking met uw gift.**

Hoe kan dit?

- Wenst u een gift te doen voor CMP Vlaanderen vzw op onze bankrekening BE82 9734 0606 4868 met vermelding van: **Gift en uw Rijksregisternummer (RRN)**, enkel dan kunnen wij u onder bepaalde voorwaarden -zie onder- een **fiscaal attest** uitschrijven. Hopelijk is dit voor u een stimulans om een gift te doen aan onze patiëntenvereniging.
- Alle giften, groot of klein, zijn een steuntje in de rug voor onze werking.
- Voor elke gift van € 40 of meer, krijgt u in het volgende jaar een fiscaal attest. Daardoor kan **de fiscus 30% van uw gift terugbetalen** via uw persoonlijke belastingaangifte. **Zo kost bijvoorbeeld een gift van € 60 u slechts € 42.**
- Verschillende giften in een kalenderjaar aan CMP Vlaanderen vzw, worden samengeteld al één geheel. Als u bij voorbeeld 4 x €10 in de loop van het jaar stort, dan geeft dit u ook recht op een fiscaal attest.
- Weet dat u tot 10 procent van uw netto-inkomen per jaar in mindering kan brengen. Als u geen jaarlijkse belastingen hoeft te betalen geldt dit uiteraard niet.
- De dienst FOD Financiën verplicht ons uw Rijksregisternummer (RRN) te melden
- Wenst u een **schenking** te doen of **legaat** te geven, dan valt dit voor belastingen voor schenkingen en legaten aan goede doelen onder een nultarief. Dit houdt in dat wanneer u komt te overlijden, het goede doel in uw testament geen belastingen meer betaalt op de legaten die het ontvangt via testamenten. Verder moet een goed doel ook geen schenkelasting meer betalen op een schenking die het ontvangt. Dit is goed nieuws voor mensen die iets willen nalaten aan CMP Vlaanderen vzw want, gezien het wegvallen van de erf- en schenkelastingen, komt uw schenking voor 100% bij CMP Vlaanderen vzw terecht.
- **Weet u dit?**
Als u een feest organiseert en u wenst geen geschenken te ontvangen, maar u hebt liever dat de genodigden een schenking doen voor een goed doel? Dan kan u ons dit laten weten via een bestuurslid. U kan vragen dat de genodigden een gift storten op onze CMP Vlaanderen vzw rekening. Wij houden voor u een lijst van de ontvangen schenkingen bij en bezorgen de schenkers van € 40 of meer een fiscaal attest.

OPROEP: Wij zijn op zoek naar medewerkers. Denkt u de persoon te zijn die algemeen of in een regio kan meewerken, hoe beperkt ook, neem dan zeker met ons contact op. Vele handen maken licht werk!

Hopelijk mogen wij ook op uw steun rekenen.

Met vriendelijke CMP groeten,

Het voltallig bestuur en de regiomedewerkers

West-Vlaanderen	Nicky	0470 09 30 23	Nicky@cmpvlaanderen.be
Oost-Vlaanderen	Raoul	0478 40 40 15	Raoul@cmpvlaanderen.be
Vlaams-Brabant	Chris	016 40 32 86	Chris@cmpvlaanderen.be
Antwerpen	Jan	0490 44 12 37	Jan@cmpvlaanderen.be
Limburg	Anne	0484 77 39 23	Anne@cmpvlaanderen.be

CONTACTADRESSEN

ANTWERPEN

Wim Koolen (Myeloom)
Bethaniëlei 8
2970 Schilde
Tel.: 03 384 38 93
wim@cmpvlaanderen.be

Jeannot Poelman (Waldenström)
Gsm : 0477 43 30 47
jeannot@cmpvlaanderen.be

Etienne Govaerts (Waldenström)
Gsm: 0475 30 31 62
etienne@cmpvlaanderen.be

Jan Walschap (Myeloom)
Meikeverstraat 7
2880 Bornem
Gsm: 0490 44 12 37
jan@cmpvlaanderen.be

Guy Lippens (Ameloïdose)
Boniverlei 172/4
2650 Edegem
Gsm: 0474 25 61 49
guy@cmpvlaanderen.be

Walter Bruyland
Blauwe Gaanweg 53
9150 Bazel
Gsm: 0477 61 95 57
walter@cmpvlaanderen.be

BRABANT

Chris De Ronne (Myeloom)
Tel.: 016 40 32 86
chris@cmpvlaanderen.be

Mia Villé (Myeloom)
Tel.: 016 25 07 28
mia@cmpvlaanderen.be

Anne Aertssen (Myeloom)
Broekstraat 7
3990 Tielt – Winge
Tel.: 016 63 52 79
anne@cmpvlaanderen.be

Roger Aertsens (Myeloom)
Maleizenstraat 48
3020 Herent
Tel.: 016 20 14 68
roger@cmpvlaanderen.be

Sonja Goovaerts (Myeloom)
& **Peter Roberts**
Baron Eduard Empainlaan 107
2800 Mechelen
Tel.: 015 65 37 32
sonja@cmpvlaanderen.be

CONTACTADRESSEN

Oost-Vlaanderen

Marc Van Hoecke (Myeloom)
Nieuwstraat 61
9840 De Pinte
Gsm: 0475 37 82 06
marc@cmpvlaanderen.be

Nicky De Boever (Waldenström)
Bakkereel 30
9600 Ronse
Gsm: 0470 09 30 23
nicky@cmpvlaanderen.be

Raoul Van Gaever (Waldenström)
Celine Dangottestraat 25/204
9041 Oostakker
Gsm: 0478 40 40 15
raoul@cmpvlaanderen.be

West-Vlaanderen

Nicky De Boever (Waldenström)
Bakkereel 30
9600 Ronse
Gsm: 0470 09 30 23
nicky@cmpvlaanderen.be

Christian Dumont (Myeloom)

Christina Dupont & Pol Schodts
Gentseweg 4
8792 Desselgem (Waregem)
Gsm: 0495 76 19 26

LIMBURG

Anne Aertssen (Myeloom)

Webmaster

webmaster@cmpvlaanderen.be

MET DANK AAN ONZE SPONSORS

The Amgen logo, featuring the word "AMGEN" in a bold, blue, sans-serif font.The Johnson & Johnson logo, with "Johnson" in red and "& Johnson" in blue.The Bristol Myers Squibb logo, featuring a stylized purple icon of three vertical bars of increasing height, followed by the text "Bristol Myers Squibb™" in a grey sans-serif font.The Sanofi logo, with the word "sanofi" in a bold, black, sans-serif font, where the 'i' has a small purple dot above it.

ONZE PARTNERS

The "kom op tegen kanker" logo, with "kom" in black, "op tegen" in blue, and "kanker" in black, accompanied by a yellow flower icon.The "stichting tegen kanker" logo, with "stichting tegen kanker" in blue and a rainbow-colored arc icon.The BHS logo, featuring a red circular icon with white dots and lines, followed by "BHS" in bold red and "Belgian Hematology Society" in a smaller grey font.The Koning Boudewijnstichting logo, with a large blue "B" icon, followed by "Koning Boudewijnstichting" in blue and "Samen naar een betere samenleving" in a smaller grey font.

MET DANK AAN
ONZE SPONSORS





Informatie en verantwoordelijke uitgever:

CMP Vlaanderen vzw

Jeannot Poelman

Boordeken 4

2980 Zoersel

GSM: 0477 43 30 47

jeannot@cmpvlaanderen.be

CMP Vlaanderen vzw

Boordeken 4

2980 Zoersel

info@cmpvlaanderen.be

Ondernemingsnr: BE 860 749 987

Bankrekening ARGENTA

IBAN: BE82 9734 0606 4868

BIC: ARSPBE22



GIFTEN WORDEN IN DANK AANVAARD

Elke gift geeft recht op belastingsvermindering en u zal jaarlijks een fiscaal attest ontvangen

BELANGRIJK!

Graag bij uw gift uw nationaal (rijksregister-) nummer noteren bij de mededeling "Gift".
(nieuwe wetgeving FOD Financiën)



www.cmpvlaanderen.be