

看護師・医学生・医療スタッフ向け学習資料

# 血液の「前がん病変」を やさしく学ぼう！

CHIP・CCUS・MDS と MGUS・SMM

— 血液がんになる前に何が起きているのか —

Satoshi Yoshida, MD, PhD, FAAAAI

Clinical Professor, Department of Allergy and Immunology  
University of California San Francisco (UCSF) School of Medicine

## 📖 この資料の目的と対象者

### 対象:

- 看護師・看護学生の皆さん
- 医学部生(1~4年生)
- 臨床検査技師・薬剤師・その他の医療スタッフ
- 血液疾患について復習したい医師の方々

### 目標:

この資料を読み終えたとき、あなたは「血液の前がん病変とは何か」、「どんな症状や検査値に注意すべきか」、「なぜ定期的なフォローアップが大切なのか」を自分の言葉で説明できるようになることを目標としています。むずかしい医学用語には必ず解説を付けていますので、安心して読み進めてください。

## 1 血液のしくみをおさらいしよう

### 🧠 わかりやすくいうと:血液の工場「骨髄」

骨の中心部には「骨髄 (こつずい)」という場所があり、ここが血液細胞の「製造工場」です。この工場では毎日、約 2,000 億個もの血液細胞が作られています。工場で働く大元の機械が「造血幹細胞 (HSC)」です。この万能細胞が分裂・成熟して、赤血球・白血球・血小板という 3 種類の血液細胞になります。

表 1:3 種類の血液細胞と働き

血液細胞	主な働き	不足すると...	正常値(目安)
● 赤血球	全身に酸素を運ぶ (ヘモグロビンが鉄を含む)	貧血: 疲れやすい、息切れ、顔色が悪い、めまい	Hb: 男性 13g/dL 以上 女性 12g/dL 以上
□ 白血球	細菌・ウイルスと戦う (免疫の主役)	易感染性: かぜをひきやすい、発熱が続く、重篤な感染症	好中球: 1,800/ $\mu$ L 以上
● 血小板	出血を止める (血液の蓋の役割)	出血傾向: あざができやすい、歯茎・鼻から血が出る	15 万/ $\mu$ L 以上

### 🧠 看護上のポイント:血液検査(CBC)の読み方

CBC(Complete Blood Count:全血球計算)は最も基本的な血液検査です。MDS・CHIP・MM など今回学ぶ疾患では、この CBC の異常が最初の手がかりになることが多いです。**注目すべき値:Hb(ヘモグロビン)・WBC(白血球数)・好中球数・Plt(血小板数)・MCV(赤血球の大きさ)**

MDS(後述)では「大球性貧血(MCV が大きい) + 血球減少」のパターンが特徴的です。ビタミン B12 欠乏症と似た検査所見になることがありますが、原因が全く異なります。

## 2 「前がん病変」って何だろう？

💡 わかりやすくいうと:「前がん病変」を信号機にたとえると...

「前がん病変」とは、がんではないけれど、そのままにしておくのがんになるリスクが高い「中間の状態」のことです。

信号機で例えると：

- **青信号** = 正常（問題なし）
- **黄色信号** = 前がん病変（注意が必要・変化を観察）
- **赤信号** = 悪性腫瘍（がん：治療が必要）

「黄色信号の段階」で見つけて適切に管理することが、最新医療の目標です。

💡 なぜ「前がん病変」が最近注目されているの？

次世代シーケンサー（NGS）という最新の遺伝子検査技術の普及により、症状が出る何年も前から、血液の中でごく小さな「異常なクローン（同じ変異を持つ細胞の集団）」が増えていることがわかってきました。

昔は「症状が出てから治療する」のが当たり前でしたが、現在は「症状が出る前に見つけて、がんへの進展を予防する・遅らせる」という時代になりつつあります。

## 3 血液の前がん病変の全体像

血液の前がん病変は、大きく「骨髄系（こつずいけい）」と「リンパ系（りんぱけい）」の2つのグループに分かれます。

図 1: 骨髄系の前がん病変の進展(連続するスペクトラム)

<b>CHIP クローン性造血</b>	→	<b>CCUS 意義不明クローン性血球減少症</b>	→	<b>MDS 骨髄異形成症候群</b>	→	<b>AML 急性骨髄性白血病</b>	← 悪性腫瘍
症状なし 血球減少なし		血球減少あり 骨髄変化なし		骨髄の変化あり 症状あり		緊急治療が必要	

図 2: リンパ系の前がん病変の進展(連続するスペクトラム)

<b>MGUS 良性単クローン性高ガンマグロブリン血症</b>	→	<b>SMM 無症候性多発性骨髄腫</b>	→	<b>MM 多発性骨髄腫</b>	← 悪性腫瘍 (治療が必要)
M 蛋白が少量 臓器障害なし		M 蛋白が多いまたは形質細胞増加 (でも無症状)		臓器障害あり (骨・腎臓・貧血など)	

## 4 骨髄系の前がん病変を学ぼう

### 4-1 CHIP(クローン性造血):加齢で起きる「静かな変化」

💡 わかりやすくいうと:CHIP を「工場の機械の小さな故障」にたとえると

毎日 2,000 億個の血液を作り続ける工場（骨髄）の機械（造血幹細胞）は、何十年も働くうちに少しずつ「小さな故障（遺伝子変異）」が蓄積します。

故障した機械は、ちょっとしたミスで正常な機械より少しだけ速く増殖できるようになり、だんだん工場内の機械の中で割合が増えていきます。これが CHIP です。

大事なことは：この段階では「工場の生産量（血液の量と質）」はまだ正常です。でも、炎症が全身に広がりやすくなっているのです。

#### ✓ CHIP の 3 大ポイント(覚えておこう！)

- ① 70 歳以上の約 10~20%に認める「よくある加齢変化」である（珍しい病気ではない）
- ② 血液がんへの進展リスクは低い（年間約 0.5~1%）
- ③ 心臓病（心筋梗塞・心不全）のリスクが約 1.7~1.9 倍高くなる！ ← これが最大の臨床問題

#### ? なぜ CHIP で心臓病が増えるの？

CHIP（特に TET2 変異）を持つ細胞から分化したマクロファージ（免疫細胞の一種）が「NLRP3 インフラマソーム」という炎症スイッチを過剰にオンにします。

その結果、IL-1 $\beta$ ・IL-6 という「炎症の火種となる物質（炎症性サイトカイン）」が血中に増え、血管の壁を慢性的に傷つけて動脈硬化を加速させます。

→これを「メタインフラメーション(代謝性慢性炎症)」と呼びます。

#### 👂 看護上のポイント:CHIP が偶発的に発見された患者さんへの対応

##### よくある状況:

がんゲノム検査や会社の健康診断の遺伝子検査で DNMT3A や TET2 変異が見つかった、と受診する患者さんが増えています。

##### 看護師として伝えるべきこと:

- 「血液がんになるかどうかより、心臓や血管のリスク管理の方が大切です」と伝える
- 過剰な不安を与えない(「がん予備軍」という表現は避ける)
- 血圧・コレステロール・血糖・禁煙の重要性を強調する
- 年 1 回の CBC(血液検査)フォローで十分であることを説明する

### 4-2 CCUS(意義不明クローン性血球減少症):次の段階

#### ☐ CCUS と MDS の違いを整理しよう

CHIP の変異があつて（遺伝子変化あり）、血液の量が減ってきた（血球減少あり）、

でも骨髄をみると形の異常（異形成）はまだ 10%未満——これが CCUS です。

「MDS になりかけている状態」とも言えます。MDS への年間進展率は CHIP の約 10 倍（年率 5～10%）に上がります。

### 📌 看護上のポイント:CCUS の患者さんのフォローアップで注意すること

- 3～6 ヶ月ごとの CBC フォローが必要(担当医の指示を確認)
- 貧血症状(疲労感・息切れ・動悸)が悪化した場合はすぐに報告
- 出血傾向(血小板減少時:あざ・歯茎からの出血)に注意
- 感染徴候(白血球減少時:発熱・悪寒)の早期発見と報告

## 4-3 MDS(骨髄異形成症候群):骨髄の「品質管理不良」状態

### 💡 わかりやすくいうと:MDS を「工場の品質管理不良」にたとえると

正常な工場では、欠陥品は廃棄されてから出荷されます。MDS では、工場（骨髄）内で大量の血液細胞を作るのですが、品質管理が破綻しており、欠陥品（形の悪い細胞）が大量に産生されます。

欠陥品は出荷（血流に出ること）できず、工場内に滞留します。

その結果、末梢血（全身を流れる血液）では正常な血液細胞が不足し、「貧血・感染しやすい・出血しやすい」という症状が現れます。

**この「工場で大量生産するのに末梢血が減る」という矛盾した状態を「無効造血(むこうぞうけつ)」と呼びます。**

表 2:MDS の主な症状と看護上の注意点

血球減少の種類	主な症状・症候	看護上の注意・観察ポイント
● 赤血球減少 (貧血)	疲労感、息切れ、動悸 顔色不良（眼瞼結膜蒼白）めまい、頭痛、集中力低下	活動時の息切れ・SpO2 変化を観察。輸血後の Hb 値確認。高齢者は心負荷に注意（急速輸血を避ける）。鉄過剰に伴う副作用（悪心・腹痛）を観察。
□ 白血球減少 (易感染性)	発熱、悪寒、頻回の感染 重篤な肺炎・敗血症リスク	好中球数が 500/ $\mu$ L 以下は「危険域」。発熱（38°C以上）は即報告。個室管理・手洗い徹底。生花・生野菜は避ける（施設ルールに従う）。
● 血小板減少 (出血傾向)	あざ（内出血）、点状出血 歯茎・鼻・消化管出血 頭蓋内出血リスク（重篤）	血小板 2 万/ $\mu$ L 以下は「出血危険域」。注射・採血後の止血を念入りに。転倒予防（ベッド柵、滑り止め）。電動歯ブラシや柔らかい歯ブラシの使用を勧める。頭痛・意識変化は脳出血の可能性→即報告。

### ⚠️ AML への進展サイン:見逃さないで！

MDS は一部の患者さんで「急性骨髄性白血病(AML)」に進展します。以下の変化に気づい

たら、担当医に迅速に報告してください:

- 急速な貧血の悪化(輸血頻度が増える)
- 高熱が続く・感染症が重篤化する
- 骨痛・関節痛が新たに現れる
- リンパ節が腫れる、肝臓・脾臓が大きくなる(腹部膨満感)
- 骨髄検査で芽球(未成熟な細胞)が 20%以上になった場合 → AML 確定

#### 4-4 AML(急性骨髄性白血病):緊急治療が必要な状態

 AML は「前がん病変」ではなく、確定した悪性腫瘍です

AML (急性骨髄性白血病) は MDS や CCUS などの前がん病変から進展することが多く、骨髄でがん化した未熟な白血球 (芽球) が急速に増殖し、正常な造血を完全に押しつぶします。

「急性」とはスピードの速さを意味します。未治療のまま放置すると、数週間で致命的になることがあります。

**AML を前がん病変と合わせて学ぶ理由:**

「CHIP → CCUS → MDS → AML」という道筋を理解することで、MDS 患者さんのフォローアップの重要性 (なぜ定期的に骨髄検査が必要か) が納得できるからです。

 看護上のポイント:AML 治療中の患者さんの看護:主要な注意点

**主な治療:強力化学療法(「寛解導入療法」→「地固め療法」)または造血幹細胞移植(HSCT)**

- 強力な骨髄抑制(全ての血球が極端に減る)→ 感染対策・出血管理・輸血管理が最重要
- 消化器症状(悪心・口内炎・下痢)が強い → 口腔ケアの徹底
- 腫瘍崩壊症候群(TLS)のリスク:尿酸・カリウム・リン値の急激な上昇 → 十分な補液・電解質モニタリング
- 精神的サポート:突然の「緊急診断」による患者・家族の衝撃は非常に大きい

## 5 リンパ系の前がん病変を学ぼう

次は「形質細胞（プラズマ細胞）」という免疫細胞のクローン性増殖による前がん病変群を学びます。

### 💡 わかりやすくいうと:「形質細胞」とは何か——免疫の精鋭部隊

形質細胞（プラズマ細胞）は、白血球の一種である B 細胞が成熟した細胞で、抗体（免疫グロブリン：IgG、IgA、IgM など）を大量に産生することが専門の細胞です。正常な体内では何百万種類もの形質細胞が少しずつ異なる抗体を産生し、様々な病原体に対応しています（ポリクローナル）。

MGUS や SMM では、1 種類の形質細胞クローンだけが増殖し、全く同じ構造の抗体（M 蛋白）を大量産生します（モノクローナル）。

### 5-1 「M 蛋白」とは何か(重要！)

#### 📖 M 蛋白(Monoclonal protein)をわかりやすく理解しよう

M 蛋白（モノクローナル蛋白）とは、1 種類のクローンから産生された「全く同じ形の免疫グロブリン」のことです。

#### 検査での見え方:

血清蛋白電気泳動（SPEP）という検査で、タンパク質を電気で分離すると、通常はなだらかな山型のパターンが現れます（ポリクローナル）。

MGUS や SMM では、この中に「とがった鋭いピーク（M-spike）」が現れます。これが M 蛋白の証拠です。

#### M 蛋白が増えると何が問題か:

- 腎臓への障害(腎尿細管に軽鎖が沈着)
- 正常免疫グロブリンの産生が「押しつぶされ」免疫不全が生じる
- 骨髓腔に形質細胞が増え、正常な造血が阻害される

表 3:「CRAB 基準」(多発性骨髄腫の臓器障害)の覚え方

頭文字	英語	意味	主な症状・検査値
● C	<b>Calcium elevated</b> 高カルシウム血症	カルシウムが血液中に過剰に溶け出す（骨が壊れるため）	口渇・多尿・便秘・意識障害 補正 Ca>11mg/dL
● R	<b>Renal failure</b> 腎障害	M 蛋白（軽鎖）が腎臓の細管に詰まって機能低下	浮腫・泡立ち尿・Cr 上昇（ベンスジョーンズ蛋白）
□ A	<b>Anemia</b> 貧血	形質細胞の増殖が正常な赤血球産生を阻害する	疲労感・息切れ Hb<10g/dL（目安）
● B	<b>Bone lesions</b> 骨病変	破骨細胞が過活動になり骨を壊す（骨芽細胞は抑制される）	腰痛・背部痛・病的骨折 圧迫骨折（身長低下）

## 5-2 MGUS:M 蛋白が少量しかない「安全圏」

### □ MGUS とは

MGUS（「エムガス」と読む）とは、血液中に M 蛋白が検出されるが量が少なく（3g/dL 未満）、骨髄の形質細胞も 10% 未満で、CRAB 症状もない「無症状の状態」です。

50 歳以上の約 3~4% という非常に高い割合で見られる「加齢変化」の一つです。ほとんどの患者さんは一生涯 MGUS のままで終わります。

**MM への進展リスク: 年率約 1% (低リスク群では 0.3%)**

### 🗨️ 看護上のポイント: MGUS と診断された患者さんへの対応

#### 患者さんがよく聞く質問:

「がんですか？」 → 「がんではありません。ただし、年に 1 回程度の定期検査が必要な状態です」

「治療が必要ですか？」 → 「今すぐ治療は不要です。ただし、定期的なフォローが大切です」

#### フォローアップの基本:

- 低リスク: 1~2 年に 1 回の M 蛋白・FLC・CBC 測定
- 高リスク (M 蛋白 1.5g/dL 以上、非 IgG 型、FLC 比異常のうち 2~3 つ): 6 ヶ月ごとのフォロー

## 5-3 SMM(無症候性多発性骨髄腫): 「くすぶる」危険な中間段階

### 💡 わかりやすくいうと: SMM を「火山の噴火前兆」にたとえると

「Smoldering (スモルダリング)」とは「くすぶる・燻 (くすぶる)」という意味の英語です。

火山が噴火する前、内部でマグマが動き始め地表に微細な変化が現れます。SMM はまさにこの「噴火前の活発な地殻変動」の段階です。症状はないが、内部では着実に進行しています。

表 4: MGUS・SMM・MM の違い(一目でわかる)

	MGUS	SMM	MM	どうする?
M 蛋白量	3 g/dL 未満	3 g/dL 以上 (または尿中 BJP 500mg/日以上)	量は問わない	
骨髄の形質細胞	10% 未満	10~59%	60%以上 または SLiM 基準	
CRAB 症状	なし	なし	あり	
MM 進展リス	年率約 1%	年率約 10%	悪性腫瘍 (確	

	MGUS	SMM	MM	どうする？
ク		(初期 5 年間)	定)	
対応	経過観察 1~2 年ごと	慎重な経過観察 3~6 ヶ月ごと	治療開始！	

### 看護上のポイント:SMM 患者さんのフォローで特に大切なこと

#### **⚠ 最重要:単純 X 線だけに頼らない！**

SMM 患者さんの骨病変を単純 X 線（レントゲン）のみで確認しようとする、見逃す可能性が高いです。全身 MRI（特に拡散強調像）は骨の変化を単純 X 線より 2~5 年早く発見できます。年 1 回の MRI 検査が推奨されています。

#### 観察のポイント:

- 腰痛・背部痛・関節痛の新たな出現や悪化
- 身長低下(脊椎圧迫骨折のサイン)
- 腎機能の変化(尿量・浮腫・クレアチニン値)
- 貧血症状の悪化
- 高カルシウム症状:口渇・多尿・便秘・意識変化

## 5-4 MM(多発性骨髄腫):治療が必要な段階

### 📄 MM の治療について(概要)

MM (多発性骨髄腫) は CRAB 症状が現れた時点で治療開始となります。現在の治療は大きく進歩しており、適切な治療で長期にわたり病気をコントロールすることが可能になっています。

#### 主な治療:

- 抗 CD38 抗体療法(Daratumumab:ダラツムマブ):形質細胞の表面にある「CD38」というタンパクを標的にした免疫療法
- プロテアソーム阻害薬(Bortezomib:ボルテゾミブ):がん細胞内のゴミ処理機構を壊す薬
- 免疫調節薬(Lenalidomide:レナリドミド):免疫を調整しがん細胞を攻撃
- 造血幹細胞移植(HSCT):高用量化学療法後に幹細胞を移植し造血を回復させる

### 👂 看護上のポイント:MM 治療の副作用管理と患者サポート

表 5:主要な副作用と看護ケア

副作用	主な症状	看護ケアのポイント
骨髄抑制	感染・出血・貧血	感染予防・輸血管理・出血観察 (前述の MDS と同様)
末梢神経障害 (ボルテゾミブに多い)	手足のしびれ・灼熱感・痛み	転倒リスク評価・履物の確認・温度感覚の確認 (やけど予防)
血栓症 (レナリドミドに多い)	足の腫れ・発赤・息切れ (DVT・PE)	DVT 症状の観察・抗凝固薬の確認・長時間同一体位を避ける
高カルシウム血症	口渇・多尿・便秘・意識障害	水分摂取を促す・意識レベルの観察・Ca 値のモニタリング

#### 精神的サポートも忘れずに!

多発性骨髄腫は「根治 (完全に治す)」ことが難しく、患者さんは「また再発するかもしれない」という不安と長期にわたって向き合います。定期的なコミュニケーションで精神的サポートを提供することが看護の重要な役割です。

## 6 なぜ定期的なフォローアップが大切なのか

### ？「症状がないのに、なぜ何度も検査するの？」——患者さんへの説明

この質問は非常によく聞かれます。答えは「前がん病変の段階では、症状が出る前から内部で変化が起きているから」です。

CHIP も SMM も「現時点では症状がない」ですが、「問題がない」とは全く異なります。

- **CHIP** → 無症状のまま動脈硬化が進行している可能性
- **SMM** → 無症状のまま骨の中で形質細胞が増え、骨髄 MRI で変化が見えることも

「症状が出てから来てください」という対応は、最悪の場合、骨折や脊椎麻痺が起きてから受診する事態を招きます。

## 7 大切なポイントをまとめよう (Clinical Pearls)

### ◆ Clinical Pearl 1: LDH が上がる時——「細胞が大量に死んでいる」サイン

LDH (乳酸脱水素酵素) は全身のほぼすべての細胞の中に存在する酵素です。がん細胞が急速に増殖・壊死すると、細胞の中身が血中に流出して LDH が上昇します。

悪性リンパ腫・AML・多発性骨髄腫など、多くの血液がんで LDH が高値になります。

**LDH が高い = 「腫瘍の量が多い」または「腫瘍の活動性が高い」サイン。予後不良因子の一つでもあります。**

### ◆ Clinical Pearl 2: MDS 患者の輸血と「鉄過剰症」を忘れずに

低リスク MDS の患者さんは数ヶ月～数年にわたって繰り返し赤血球輸血を受けることがあります。

赤血球 1 単位には約 200mg の鉄が含まれており、輸血を繰り返すと体内に鉄が蓄積します (鉄過剰症)。

蓄積した鉄は肝臓・心臓・脾臓に沈着して臓器障害 (肝硬変・心不全・糖尿病) を引き起こします。

**対策: フェリチン値 (鉄の貯蔵量の指標) のモニタリング + 鉄キレート療法 (デフェラシロクス) の考慮**

### ◆ Clinical Pearl 3: 「単純 X 線は不十分」——骨病変評価のゴールドスタンダードは MRI

SMM・MM の骨病変評価において、単純 X 線 (レントゲン) は骨の約 30~40% が破壊されないと検出できません。つまり、かなり進行してから初めて映るのです。

全身 MRI (特に拡散強調像) は骨髄の変化を早期に捉えることができ、単純 X 線より 2~5 年早く異常を発見できます。

**SMM 患者には少なくとも年 1 回の全身 MRI が国際ガイドライン (IMWG) で推奨されています。**

#### ◆ Clinical Pearl 4:「無症状 ≠ 安全」——SMM と CHIP の共通の落とし穴

SMM も CHIP も現時点では症状がありません。しかし「症状がないから大丈夫」は危険な思い込みです。

SMM では無症状のまま骨の中で形質細胞が増え続け、骨病変が進行します。CHIP では無症状のまま血管が傷つき続けます。

**定期的なフォローアップは「症状が出てからではなく、出る前に変化に気づくため」に行うものです。**

#### ◆ Clinical Pearl 5:患者さんの「不安」に寄り添う——「前がん」という言葉の重み

「前がん病変」という言葉を聞いた患者さんは「がんになるんだ」と強い不安を感じることが多いです。

看護師として大切なのは、「前がん病変は必ずしもがんになるわけではない」「適切に管理すれば長く安定している患者さんが多い」という事実を、患者さんの状況に合わせて丁寧に伝えることです。

同時に、「定期的な検査と受診継続の重要性」を理解してもらうことが、看護師の重要な役割です。

## 8 学習のまとめ:チェックリスト

### ✓ 骨髄系前がん病変:理解できたかチェック!

- 骨髄で血液が作られるしくみ(造血幹細胞から 3 系統の細胞が分化すること)を説明できる
- CHIP・CCUS・MDS・AML の違いを表を見ずに説明できる
- MDS で「無効造血」が起きることの意味がわかる
- MDS 患者さんの貧血・感染・出血に対する看護の注意点を挙げられる
- CHIP で「心臓病のリスクが上がる」理由(炎症性サイトカイン)を説明できる

### ✓ リンパ系前がん病変:理解できたかチェック!

- 「M 蛋白」とは何か、なぜ検査で検出できるかを説明できる
- MGUS・SMM・MM の 3 つの違いを整理して説明できる
- 「CRAB」の頭文字が何を意味するかを言える
- SMM 患者さんのフォローに全身 MRI が必要な理由を説明できる
- MM 患者さんの主な副作用(神経障害・血栓・感染)と看護ケアを挙げられる

## 目 参考文献

---

- [1] Rajkumar SV, Kumar S. Multiple Myeloma: Diagnosis and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(1):101–119.
- [2] Landgren O, et al. Daratumumab monotherapy for high-risk smoldering multiple myeloma (AQUILA): a randomized, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2024;25(7):890–902.
- [3] Jaiswal S, Libby P. Clonal haematopoiesis: connecting ageing and inflammation in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(3):137–144.
- [4] Svensson EC, et al. TET2-Driven Clonal Hematopoiesis and Response to Canakinumab. *JAMA Cardiol.* 2022;7(5):521–528.
- [5] Clonal Hematopoiesis and Its Cardiovascular Implications: Scientific Statement From the AHA. *Circulation.* 2024;150:e1–e21.
- [6] Weeks LD, Ebert BL. Causes and Consequences of Clonal Hematopoiesis. *Blood.* 2023;142(26):2235–2246.
- [7] Bernard E, et al. Molecular International Prognostic Scoring System for MDS (IPSS-M). *NEJM Evid.* 2022;1(7):EVIDoa2200008.
- [8] Arber DA, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemia. *Blood.* 2022;140(11):1200–1228.
- [9] Lakshman A, et al. Clinical significance of smoldering multiple myeloma. *Am J Hematol.* 2020;95(8):970–980.
- [10] Platzbecker U, et al. Luspatercept in Patients with Lower-Risk MDS (COMMANDS). *N Engl J Med.* 2023;389(14):1278–1289.
- [11] Palumbo A, et al. Smoldering (Asymptomatic) Multiple Myeloma: IMWG Consensus Statement. *J Clin Oncol.* 2016;34(28):3397–3405.
- [12] Kyle RA, et al. Prevalence of monoclonal gammopathy of undetermined significance. *N Engl J Med.* 2006;354(13):1362–1369.