proLékaře.cz | 24.11.2026

40. Rajkumar SV, Fonseca R, Lacy MQ, Witzig TE, Therneau TM, Kyle RA, et al. Plasmablastic morphology is an independent predictor of poor survival after autologous stem-cell transplantation for multiple myeloma. J Clin Oncol 1999; 17: 1551-1557.
41. Fassas AB, Spencer T, Sawyer J, Zangari M, Lee CK, Anaissie E, et al. Both hypodiploidy and deletion of chromosome 13 independently confer poor prognosis in multiple myeloma. Br J Haematol 2002; 118: 1041-1047.
42. Shaughnessy J, Jacobson J, Sawyer J, McCoy J, Fassas A, Zhang F, et al. Continuous absence of metaphase-defined cytogenetic abnormalities, especially of chromosome 13 and hypodiploidy, ensures long-term survival in multiple myeloma treated with Total therapy I: Interpretation in the context of global gene expression. Blood 2003; 101: 3849-3856.
43. Dewald G, Therneau T, Larson D, Lee YK, Fink S, Smoley S, et al. Relationship of patient survival and chromosome anomalies detected in metaphase and/or interphase cells at diagnosis of myeloma. Blood 2005; 106: 3553-3558.
44. Chang H, Sloan S, Li D, Zhuang L, Yi Q, Chen CI, et al. The t(4;14) is associated with poor prognosis in myeloma patients undergoing autologous stem cell transplant. Br J Haematol 2004; 125: 64-68.
45. Fonseca R, Blood E, Rue M, Harrington D, Oken MM, Kyle RA, et al. Clinical and biologic implications of recurrent genomic aberrations in myeloma. Blood 2003; 101: 4569-4575.
46. Gertz MA, Lacy MQ, Dispenzieri A, Greipp PR, Litzow MR, Henderson KJ, et al. Clinical implications of t(11;14) (q13;q32), t(4;14)(p16.3;q32), ane -17p13 in myeloma patients treated with high-dose therapy. Blood 2005; 106: 2837-2840.
47. Fonseca R, Barlogie B, Bataille R, Bastard C, Bergsagel PL, Chesi M, et al. Genetics and cytogenetics of multiple myeloma: A workshop report. Cancer Res 2004; 64: 1546-1558.
48. Bergsagel PL, Kuehl WM, Zhan F, Sawyer J, Barlogie B, Shaughnessy J Jr. Cyclin D dysregulation: An early and unifying pathogenic event in multiple myeloma. Blood 2005; 106: 296-303.
49. Stewart AK, Bergsagel PL, Greipp PR, Dispenzieri A, Gertz MA, Hayman SR, et al. A practical guide to defining high-risk myeloma for clinical trials, patient counseling and choice of therapy. Leukemia 2007; 21: 529-534.
50. Stewart AK. Staging and risk-stratification of multiple myeloma. In: Rajkumar SV, Kyle RA. Treatment of multiple myeloma and related disorders. 1. edit. Cambridge, Cambridge University Press, 2009; 18-25.

S podporou grantů IGA MZ ČR NR 9500-3, VVVZ MSM 6198959205.

Prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.
Na Střelnici 38
772 00 Olomouc
e-mail: vlastimil.scudla@fnol.cz

Doručeno do redakce: 13. 10. 2009
Přijato po recenzi: 23. 2. 2010

Intravenous PEG-asparaginase during remission induction in children and adolescents with newly diagnosed acute lymphoblastic leukemia

Lewis B. Silverman, Jeffrey G. Supko, Kristen E. Stevenson, et al.

Departments of Pediatric Oncology, Biostatistics, and Computational Biology, Dana- Farber Cancer Institute, Boston, MA; Division of Hematology/Oncology, Children´s Hospital Boston, MA; Massachusetts General Hospital, Boston; Division of Pediatric Oncology, University of Rochester Medical Center, NY; Division of Hematology/ Oncology, McMaster University, Hamilton, ON; Department of Pediatrics, Stanford University School of Medicine, Palo Alto,CA; et al.

Blood, 18 February 2010, Vol. 115, Number 7, pp. 1351-1353

Asparagináza je důležitá a všeobecně užívaná složka terapie akutní lymfoblastické leukemie (ALL) u dětí. Polyetylen-glykosylovaná L-asparagináza (PEG-asparagináza) je nativní enzym z *Escherichia coli* kovalentně vázaný na polyetylenglykol. Byla vyvinuta v zájmu redukovat imunogenní potenciál. PEG-asparagináza má při intramuskulární aplikaci delší poločas a je spojena s nižší tvorbou protilátky ve srovnání s nativní asparaginázou. Publikovaných zpráv o klinických zkušenostech s intravenózně podávanou PEG-asparaginázou v pediatrické praxi není mnoho. Proto vyhodnotila uvedená pracoviště v USA a Kanadě možnost aplikace PEG-asparaginázy v intravenózní infuzi u dětí s ALL.

V letech 2005 až 2007 bylo zařazeno do léčby ALL dle protokolu 05-01 (Dana – Farber Cancer Institute ALL Conssortium) celkem 197 pacientů (věk 1 až 17 roků). 87 % mělo fenotyp prekurzorů B-buněk a l13 % T-ALL. Dostali jednotlivou dávku i.v. PEG-asparaginázy (2500 IU/m^2) během 1 hodiny v rámci indukce remise. Byla zjištěna aktivita sérové asparaginázy vyšší než 0,1 IU/ml v 95 %, 88 % a 7 % u nemocných za 11, 18 a 25 dní po podání dávky. Toxicita zahrnovala alergii (1,5 %), žilní trombózu (2) a pankreatitidu (4,6 %). Autoři uzavírají v tom smyslu, že aplikace PEG-asparaginázy je tolerovatelná u dětí s ALL. Potenciálně terapeuticky účinná aktivita enzymu se udržuje alespoň 2 týdny po jednotlivé dávce 2500 IU/m^2 u téměř všech pacientů. V současné době probíhá srovnání relativní toxicity a účinnosti intravenózní aplikace PEG-asparaginázy (podávané každé 2 týdny) a intramuskulární *E. coli* asparaginázy (podávané týdně) po dobu 30 týdnů během postindukční konsolidační fáze terapie.

Prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.