proLékaře.cz | 9.11.2026

Bone mineral density in adult survivors of childhood acute leukemia: impact of hematopoietic stem cell transplantation and other treatment modalities

Marion Le Meignen1, Pascal Auquier, Pascal Auquier, et al.
Department of Paediatric Onco-hematology, Hospital L'Archet II, Nice, France; Research Unit EA 3279 and Department of Public Health, Hôspital Nord, Marseille, France; Department of Paediatric Hematology, Children's Hospital of La Timone, Marseille, France; et al.

Blood 11 August, 2011 Vol. 118 No. 6, pp. 1481-1489

Snížení kostní minerální denzity (BMD) při diagnóze a během léčby akutní leukemie je předmětem četných zpráv. Příčina je s největší pravděpodobností multifaktoriální (samotný proces choroby, terapie steroidními hormony, intenzivní chemoterapie, poruchy endokrinních orgánů, které mají vztah ke kostnímu metabolismu, imunosupresivní látky po transplantaci kmenových krvetvorných buněk, nutriční nedostatek, snížená fyzická aktivita). Stále je však kontroverzní, zda snížení BMD přetrvá po skončení léčby nebo se upraví v dospělém věku. Navíc není mnoho zpráv o BMD u přežívajících osob po HSCT provedené v dětském věku.

Cílem této studie bylo zjistit ve skupině 159 dospělých osob přežívajících po AL v dětském věku, zda prodělání choroby a její terapie měly dlouhodobý vliv na kostní denzitu v pozdějším životě a které faktory ve vztahu k AL, k charakteristice nemocných nebo způsobům léčby (zvláště HSCT) korelují u této populace se snížením BMD.

Metody, soubor a výsledky. Prospektivní studie byla zaměřena na zjištění BMD u mladých dospělých ošetřovaných v rámci francouzského multicentrického programu pro leukemie u dětí a dospívajících. Ten byl založen v r. 2003 pro prospektivní dlouhodobé sledování zdravotního stavu, kvality života a socioekonomického stavu u přežívajících po dětské leukemii, kteří byli léčení od r. 1980 až doposud ve 2 geografických oblastech Francie. V r. 2007 a 2008 bylo provedeno vyšetření BMD metodou duální rentgenové absorpce (DXA) systematicky u všech dospělých s novým vyhodnocením zdravotního stavu podle programu pro leukemie u dětí a dospívající. Ze 220 vhodných pacientů bylo u 159 (72,3 %) proveden DXA sken lumbální oblasti páteře /LS, L1 až L4) a krčku levého femoru (FN).Výsledky byly vyjádřeny počtem standardních odchylek od normálních hodnot pro kontroly shodné dle pohlaví, věk a etnický původ (***Z-skóre*)**. Nízká BMD pro věk byla definována jako Z-skóre –2 nebo nižší v 1 ze 2 míst. Multivariantní lineární regresní analýza byla použita pro vyhodnocení potenciálních rizikových faktorů. Ve studovaném souboru 159 pacientů bylo 49,7 % mužů. Pro ALL bylo léčeno 130 pacientů (81,8 %) a pro AML 29 pacientů (18,2 %). Průměrný věk při diagnóze byl 8,33 ± 0,38 roků a průměrná doba sledování od diagnózy do provedení DXA skenu byla 14,66 ± 0,44 roků. Většina pacientů dostávala kortikosteroidy (137; 86,2 %). U 54 pacientů (34 %) provedena HSCT, 105 pacientů (66 %) mělo pouze chemoterapii. Obě tyto podskupiny jsou samostatně podrobně popsány a srovnány. K frakturám došlo pouze u 4 pacientů ve skupině s HSCT a u 2 ve skupině s chemoterapií. Pacienti s frakturou měli signifikantně nižší FN BMD. **Výsledky:** Průměrné FN Z-skóre pacientů v celém souboru bylo –0,19 ± 0,08. Dva faktory byly spojeny s nižší BMD femoru: transplantace a ženské pohlaví. Mezi pacienty, kteří měli transplantaci, byl signifikantním rizikovým faktorem pouze hypogonadismus. Mladší věk při transplantaci koreloval s nízkou lumbální BMD.

Závěr. Dospělí pacienti léčení v dětském věku pro AL moderní chemoterapií měli za 15 let normální nebo jen lehké snížení lumbální BMD a normální femorální BMD. Pacienti s transplantací s gonadální deficiencí měli sníženou femorální BMD, což by mohlo zvyšovat riziko fraktury v pozdějším životě. Autoři podávají v diskusi velmi podrobný rozbor poznatků z hlediska souboru, metodického přístupu a patofyziologických souvislostí.

Prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.

Effect of stem cell source on outcomes after unrelated donor transplantation in severe aplastic anemia

Mary Eapen, Jennifer Le Rademacher, Joseph H. Antin, et al.
Center for International Blood and Marrow Transplant Research, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI; Dana-Farber Cancer Institute, Boston, MA ; M. D. Anderson Cancer Center, Houston, TX; et al.

Blood, 1 September 2011, Vol. 118, No. 9, pp. 2618-2621

Léčebné možnosti u těžké aplastické anémie (SAA) zahrnují imunosupresivní terapii (IST) a transplantaci hematopoetických kmenových buněk (HSCT). Není-li k dispozici HLA-shodný dárce mezi vlastními sourozenci, je IST prvořadá léčba. HSCT zůstává pro nemocné, kteří selhávají na imunosupresivní terapii. Následuje vyhledávání vhodného dárce v širším příbuzenstvu a vyhledávání nepříbuzenského dárce. Výsledky HSCT od nepříbuzenského dárce u SAA se značně zlepšily. Dosahují nyní přežití přibližně v 75 %. Nepříbuzenská HSCT je prováděna kmenovými buňkami z přímého odběru kostní dřeně nebo v posledních letech většinou progenitorovými buňkami z periferní krve (PBPC), získanými od dárce leukaferézou. Zatímco transplantace PBPC jsou spojeny