proLékaře.cz | 9.11.2026

VTE a trváním reziduální žilní trombózy (RVT) po DVT je rizikovým faktorem pro rekurenci. Autoři provedli prospektivní studii na souboru ambulantních pacientů s jednou epizodou proximální DVT na distálních končetinách a/nebo PE, kteří dostali standardní kúru antikoagulace (> 3 měsíce) nebo alespoň 12 měsíců v případě reziduální žilní trombózy (RVT). Chtěli vyhodnotit, zda postup sériového vyšetření D-dimerů a hodnocení RVT může identifikovat podskupinu osob s nízkým rizikem rekurence, u nichž může být antikoagulace bezpečně zastavena. Jde o multicentrickou studii (18 participujících center) se 2458 pacientů, sledovaných v době mezi červencem 2008 a prosincem 2011. Kritéria pro zařazení pacientů a kritéria pro předem určená k vyřazení, stejně jako kritéria pro krátkou antikoagulaci a pro prodlouženou antikoagulaci jsou detailně uvedena. Práce uvádí podrobnou analýzu získaných klinických a laboratorních nálezů, včetně tabulkových a grafických zobrazení. V diskusi uvádí též několik potenciálních limitací. Závěr: Pacienti s trvale negativními D-dimery po zastavení standardní terapie mají nízké riziko rekurence a antikooagulace může být zastavena. Sériové sledování hladin D-dimerů je vhodné pro klinickou praxi pro identifikaci pacientů s VTE, u kterých může být antikoagulace bezpečně ukončena.

Prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.

Dexamethasone (6 mg/m²/day) and prednisolone (60 mg/m²/day) were equally effective as induction therapy for childhood acute lymphoblastic leukemia in the EORTC CLG 58951 randomized trial

Carine Domenech; Stefan Suciu; Barbara De Moerloose; et al. Children's Leukemia Group (CLG) of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC)

Institute of Hematology and Oncology Pediatrics, Hospices Civils de Lyon, University Claude Bernard Lyon I, France; EORTC Headquarters, Brussels, Belgium; Department of Pediatric Hematology-Oncology, GhentUniversity Hospital, Belgium; et al.

Haematologica **1** *July 2014, Vol. 99, No. 7, pp. 1220-1227*

Práce vychází z některých předchozích randomizovaných klinických zkoušení, která demonstrovala snížení rizika relapsu ve dřeni a v CNS při zařazení dexametazonu místo prednizolonu do léčebného schématu akutní lymfoblastické leukemie u dětí. Incidence septických epizod nebo aseptických osteonekróz byla vyšší u dexametazonové větve než ve větvi prednizolonové. V roce 1998 zahájila Evropská organizace pro výzkum a léčbu rakoviny – Skupina dětské leukemie (EORTC-CLG) – randomizovanou studii u pacientů s ALL a s lymfoblastickým nehodgkinským lymfomem. Mezi 3 záměry studie bylo též stanovení ceny dexametazonu (6 mg/m²/den) versus prednizolonu (60 mg/m²/den) při podání v indukční fázi. V této zde referované práci předkládají autoři výsledky srovnání dexametazonu versus prednizolonu u dětí s ALL (fáze III klinického zkoušení). Do studie bylo zařazeno 1947 pacientů ve věku pod 18 roků s nově diagnostikovanou ALL. Byli určeni k léčbě podle protokolu na bázi BFM bez ozáření krania nebo jiné lokalizace (EORTC 5895), randomizováni do větve buď dexametazonové (972 pacientů), nebo prednizolonové (975 pacientů). Dostávali dexametazon (6 mg/m²/den) nebo prednizolon (60 mg/m²/den) perorálně ve 2 rozdělených dávkách během předfáze (den 1 až den 7) nebo indukční terapie (den 8 až 35) včetně doby postupného snižování 8 dní. Primárním konečným bodem bylo přežití bez selhání (EFS), sekundárními konečnými body bylo celkové přežití (OS) a toxicita. Při mediánu doby sledování 6,9 roků bylo osmileté přežití EFS 81,5 % v dexametazonové větvi a 81,2 % v prednizolonové větvi; osmileté celkové přežití OS 87,2 % a 89,0 %. Osmiletá incidence izolovaného nebo kombinovaného CNS relapsu bylo 2,9 u dexametazonové větve a 4,5 v prednizolonové větvi. Incidence toxicity (3–4 stupeň) během indukce a incidence osteonekrózy byly podobné. Závěrem: Dexametazon a prednizolon v uvedených dávkách během indukce byly stejně efektivní a měly podobný profil toxicity. Pro současnou léčbu ALL v dětském věku doporučují autoři použití dexametazonu během indukční terapie pro pacienty s postižením CNS (CNS2 a CNS status), dále přihlédnout diferencovaně k imunofenotypu a rizikové skupině.

Prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.