

- bidimetric platelet aggregation in healthy individuals. *Platelets* 2007; 18: 199-206.
15. Mueller T, Dieplinger B, Poelz W, et al. Utility of whole blood impedance aggregometry for the assessment of clopidogrel action using the novel Multiplate analyzer-comparison with two flow cytometric methods. *Thromb Res* 2007; 121: 249-258.
  16. Davdi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 2007; 13; 357(24): 2482-94.
  17. Serebruany V, Pokov I, Kuliczowski W, Chesebro J, Badimon J. Baseline platelet activity and response after clopidogrel in 257 diabetics among 822 patients with coronary artery disease. *Thromb Haemost* 2008; 100(1): 76-82.
  18. Pettersen AA, Arnesen H, Opstad TB, Seljeflot I. The influence of CYP 2C19\*2 polymorphism on platelet function testing during single antiplatelet treatment with clopidogrel. *Thromb J* 2011; 22;9(1): 4.
  19. Momary KM, Dorsch MP, Bates ER. Genetic causes of clopidogrel nonresponsiveness: which ones really count? *Pharmacotherapy* 2010; 30(3): 265-74.
  20. Motovska Z, Kvasnicka J, Hajkova J, Kala P, Simek S, Bobcikova P, Petr R, Bilkova D, Poloczek M, Miklik R, Fischerova M, Maly M, Widimsky P. Platelet gene polymorphisms and risk of bleeding in patients undergoing elective coronary angiography: a genetic substudy of the PRAGUE-8 trial. *Atherosclerosis* 2010; 212(2): 548-52.
  21. Neubauer H, Lask S, Engelhardt A, et al. How to optimise clopidogrel therapy? Reducing the low response incidence by aggregometry-guided therapy modification. *Thromb Haemost* 2008; 99: 357-362.
  22. Siller-Matula J, Schrör K, Wojta J, et al. Thienopyridines in cardiovascular disease: focus on clopidogrel resistance. *Thromb Haemost* 2007; 97: 385-393.
  23. Angiolillo DJ, Fernandez-Ortiz A, Bernardo E, et al. Variability in individual responsiveness to clopidogrel. Clinical implications, management, and future perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1505-1516.

*Mgr. Luděk Slavík, Ph.D.*  
koagulační laboratoř  
Hemato-onkologická klinika  
FN Olomouc  
I. P. Pavlova 6  
775 20 Olomouc

*Doručeno do redakce: 7. 1. 2011*  
*Přijato po recenzi: 27. 5. 2011*

## Výběr z tisku a zpráv o knihách

### Does microgranular variant morphology of acute promyelocytic leukemia independently predict a less favorable outcome compared with classical M3 APL? A joint study of the North American Intergroup and the PETHEMA Group

*Martin S. Tallman, Haesook T.Kim, Pau Montesinos, et al.*

Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Department of Medicine, Leukemia Service, Weil Cornell Medical College, New York, NY; Dana Farber Cancer Institute, Harvard School of Public Health Boston, MA; Hospital Universitario La Fe, Valencia, Spain; et al.

*Blood, 16 December 2010, Vol. 116, No. 25, pp. 5650-5659.*

Mikrogranulární varianta (M3V) akutní promyelocytární leukemie (APL) přichází asi u 15 % - 25 % dospělých pacientů s APL a u dětských leukemií je poněkud častější. Morfologii charakterizuje zpravidla chybění nebo jen řídká granulace a nečetné Auerovy tyčinky. Vedle odlišných morfologických znaků má také odlišné biologické vlastnosti, včetně vysokého počtu bílých krvinek (WBC) při diagnóze, častou expresi CD2, CD34 a mutace *FLT3 ITD*. Některé soubory uvádějí spojení S-isoformy promyelocytů s M3V. Při konvenční chemoterapii byla tato varianta spojována s vyšší incidencí časného úmrtí, ale nikoliv nutně i s horším výsledkem ve srovnání s klasickou APL. Jen málo studií se zabývalo celkovým výsledkem léčby M3V v období po zavedení all-trans retinové kyseliny (ATRA). Proto se autoři v této studii zaměřili na analýzu celkového výsledku léčby u pacientů s M3V při léčbě založené na strategii: ATRA plus antracyklin.

Analýza byla provedena na 3 velkých souborech pacientů, léčených podle protokolů severoamerické skupiny Intergroup a protokolů skupiny PETHEMA celkem u 155 pacientů s M3V (medián věku 39 roků, rozmezí 3-79). V souboru 748 pacientů s klasickou M3 APL byl medián věku 40 roků (rozmezí 1-83). Podrobné členění základní charak-

teristiky pacientů je uvedeno v tabulce. Významný rozdíl byl v celkovém počtu bílých krvinek (WBC) mezi pacienty s M3V a klasickou M3. Kompletní remise byla dosažena u souboru 155 pacientů s M3V v 82 %, u souboru 748 pacientů s klasickou chorobou M3 v 79. Incidence diferenciačního syndromu APL byla 26 % ve srovnání s 25 % u klasické M3. Podíl časného úmrtí u M3V byl 13,6 % ve srovnání s 8,4 % u pacientů s klasickou M3 APL. Pětileté celkové přežití OS bylo 70 % u pacientů s M3V variantou APL a 80 % u pacientů s klasickou M3 APL. Jestliže se výsledky léčby upravily podle počtu bílých krvinek a skóre rizika pro relapsy nebyly zjištěny signifikantní rozdíly mezi pacienty s M3V a klasickou M3 APL.

Autoři hodnotí v závěru výsledky své analýzy: ATRA zůstává hlavní částí léčby pro všechny podtypy APL, včetně M3V. Přes vyšší riziko komplikací popisované u pacientů s M3V, přidání ATRY významně přispělo k výsledkům léčby, které byly zde referovány na velkém souboru nemocných. M3V nepredikuje sama o sobě nezávisle méně příznivý výsledek léčby ve srovnání s klasickou M3 APL.

*Prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.*