

**Kombinace bendamustinu a rituximabu pro léčbu chronické nemoci s přítomností chladových aglutininů**

Primární chronická nemoc s přítomností chladových aglutininů (CAD) je spojena s klonální lymfoproliferací B lymfocytů v kostní dřeni, což vyústí v autoimunitní hemolytickou anémii a chladem indukované cirkulační symptomy. Monoterapie rituximabem a kombinací fludarabin-rituximab jsou možnými terapeutickými volbami. V randomizované multicentrické studii se testovala další léčebná možnost. Ve studii bylo 45 pacientů, kteří dostávali rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> a bendamustin 90 mg/m<sup>2</sup>. 32 pacientů na léčbu reagovalo (71 %). 18 dosáhlo kompletní odpovědi a 14 částečné odpovědi. Ze 14 pacientů, kteří byli předtím léčeni rituximabem či fludarabin-rituximab, 7 reagovalo na léčbu bendamustin-rituximab (3 kompletně, 4 parciálně).

U pacientů s kompletní odpovědí došlo k nárůstu hodnot hemoglobinu o 4,4 g/dl (medián) u pacientů s parciální remisí o 3,9 g/dl (medián). Těžší neutropenie se objevila u 15 pacientů a u 5 se objevila infekce bez neutropenie. U 13 pacientů se musela redukovat dávka bendamustinu.

Kombinace bendamustin-rituximab je dle studie vysoce efektivní, poměrně bezpečná a mohla by se stát první volbou pro léčbu pacientů s CAD.

[Bendamustine plus rituximab for chronic cold agglutinin disease: results of a Nordic prospective multicenter trial](#)

*Blood, Volume 130, Issue 4, 27 July 2017*

**SOX11 podporuje růst MCL nádoru interakcí CXCR4 a FAK regulací v buňkách MCL**

Nadměrná exprese SOX11 lymfomem z plášťových buněk (MCL) je spojena s agresivním chováním nemoci a horší prognózou. Onkogenní cesta SOX11 však doposud nebyla známá. Autoři zjistili, že SOX11 se váže na regulační regiony 2 důležitých genů ovlivňujících signalizaci v mikroprostředí nádoru, tj. CXCR4 (C-X-C motif chemokine receptor 4) a PTK2 (focal adhesion kinase [FAK]). SOX11 přímo zvyšuje expresi CXCR4 a FAK, aktivuje signální dráhy PI3K/AKT a ERK1/2 FAK. Buňky MCL zvýšeně exprimující SOX11 mají také vyšší migrační kapacitu, transmigrují a proliferují, jsou také rezistentnější ke konvenční terapii. Specifická inhibice FAK blokuje signalizaci PI3K/AKT a ERK1/2. FAK a PI3K inhibitory redukují SOX11 zvýšenou migraci a zvyšují citlivost MCL buněk k terapii. Stejně tak fungují i inhibitory CXCR4. Ruší vliv SOX11 inhibicí FAK/PI3K/AKT signalizace. Tohoto poznatku by mohlo být využito v léčbě pacientů s MCL:

[SOX11 promotes tumor protective microenvironment interactions through CXCR4 and FAK regulation in mantle cell lymphoma](#)

*Blood, Volume 130, Issue 4, 27 July 2017*

**Top Articles:**

- [A novel role for p53 in self-tolerance](#)
- [Robust patient-derived xenografts of MDS/MPN overlap syndromes capture the unique characteristics of CMML and JMML](#)
- [High-throughput sequencing for noninvasive disease detection in hematologic malignancies](#)