

12. Kantarjian H, Pasquini R, Hamerschlag N, et al. Dasatinib or high-dose imatinib for chronic-phase chronic myeloid leukemia after failure of first-line imatinib: a randomized phase 2 trial. *Blood*. 2007; 109(12): 5143–5150, doi: [10.1182/blood-2006-11-056028](https://doi.org/10.1182/blood-2006-11-056028), indexed in Pubmed: [17317857](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17317857/).
13. Kantarjian H, Pasquini R, Lévy V, et al. Dasatinib or high-dose imatinib for chronic-phase chronic myeloid leukemia resistant to imatinib at a dose of 400 to 600 milligrams daily: two-year follow-up of a randomized phase 2 study (START-R). *Cancer*. 2009; 115(18): 4136–4147, doi: [10.1002/ncr.24504](https://doi.org/10.1002/ncr.24504), indexed in Pubmed: [19536906](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19536906/).
14. le Coutre PD, Giles FJ, Hochhaus A. Nilotinib in patients with Ph+ chronic myeloid leukemia in accelerated phase following imatinib resistance or intolerance: 24-month follow-up results. *Leukemia*. 2012; 26(6): 1189–1194, doi: [10.1038/leu.2011.323](https://doi.org/10.1038/leu.2011.323), indexed in Pubmed: [22076466](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22076466/).
15. Jabbour E, Kantarjian HM, Saglio G, et al. Early response with dasatinib or imatinib in chronic myeloid leukemia: 3-year follow-up from a randomized phase 3 trial (DASISION). *Blood*. 2014; 123(4): 494–500, doi: [10.1182/blood-2013-06-511592](https://doi.org/10.1182/blood-2013-06-511592), indexed in Pubmed: [24311723](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24311723/).
16. Jabbour E, Kantarjian H, O'Brien S, et al. The achievement of an early complete cytogenetic response is a major determinant for outcome in patients with early chronic phase chronic myeloid leukemia treated with tyrosine kinase inhibitors. *Blood*. 2011; 118(17): 4541–6; quiz 4759, doi: [10.1182/blood-2011-04-348110](https://doi.org/10.1182/blood-2011-04-348110), indexed in Pubmed: [21803854](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21803854/).

## Komentarz

Autorzy artykułu przedstawili pacjentkę, która zachorowała na przewlekłą białaczkę szpikową przed 19 laty. Przez pierwsze 9 lat była leczona hydroksykarbamidem i busulfanem; w chwili objęcia opieką hematologiczną przez ośrodek krakowski, w 2007 roku, pozostawała w fazie przewlekłej choroby, ale bez remisji hematologicznej.

Włączenie terapii TKI wiele lat po rozpoznaniu choroby może wpływać niekorzystnie na skuteczność leczenia, ze względu na możliwą ewolucję klonalną komórek nowotworowych. U opisywanej chorej obserwowano pierwotną

oporność na leczenie imatynibem (brak odpowiedzi cytogenetycznej), przy braku mutacji w domenie kinazy BCR-ABL1. Leczenie TKI II generacji — początkowo dasatynibem, a następnie nilotynibem — pozwoliło na uzyskanie całkowitej odpowiedzi cytogenetycznej i obniżenie poziomu transkryptu *BCR-ABL1* poniżej 1%. Terapia dasatynibem była powikłana toksycznością hematologiczną, co może się wiązać z wcześniejszą, długotrwałą terapią lekiem alkilującym — busulfanem. Nilotynib zastosowany jako trzeci z kolei inhibitor okazał się nie tylko skuteczny, ale także dobrze tolerowany.

**dr hab. n. med. Joanna Góra-Tybor, prof. nadzw.**  
Klinika Hematologii, Instytut Hematologii i Transfuzjologii