

21. Kim TD, Rea D, Schwarz M, et al. Peripheral artery occlusive disease in chronic phase chronic myeloid leukemia patients treated with nilotinib or imatinib. *Leukemia*. 2013; 27(6): 1316–1321, doi: [10.1038/leu.2013.70](https://doi.org/10.1038/leu.2013.70), indexed in Pubmed: [23459449](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23459449/).
22. Aichberger KJ, Herndlhofer S, Scherthaner GH, et al. Progressive peripheral arterial occlusive disease and other vascular events during nilotinib therapy in CML. *Am J Hematol*. 2011; 86(7): 533–539, doi: [10.1002/ajh.22037](https://doi.org/10.1002/ajh.22037), indexed in Pubmed: [21538470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21538470/).
23. Jabbour E, Deininger M, Hochhaus A. Management of adverse events associated with tyrosine kinase inhibitors in the treatment of chronic myeloid leukemia. *Leukemia*. 2011; 25(2): 201–210, doi: [10.1038/leu.2010.215](https://doi.org/10.1038/leu.2010.215), indexed in Pubmed: [20861918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20861918/).
24. Valent P. Severe adverse events associated with the use of second-line BCR/ABL tyrosine kinase inhibitors; preferential occurs in patients with comorbidities. *Haematologica*. 2011; 96(10): 1395–1397, doi: [10.3324/haematol.2011.052076](https://doi.org/10.3324/haematol.2011.052076), indexed in Pubmed: [21972208](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21972208/).
25. Larson RA, Kim DW, Jootar S, et al. ENESTnd 5-year (y) update: Long-term outcomes of patients (pts) with chronic myeloid leukemia in chronic phase (CML-CP) treated with frontline nilotinib (NIL) versus imatinib (IM). *J Clin Oncol*. 2014; 32(15 Suppl): 7073, doi: [10.1200/jco.2014.32.15_suppl.7073](https://doi.org/10.1200/jco.2014.32.15_suppl.7073).
26. Racil Z, Razga F, Drapalova J, et al. Mechanism of impaired glucose metabolism during nilotinib therapy in patients with chronic myelogenous leukemia. *Haematologica*. 2013; 98(10): e124–e126, doi: [10.3324/haematol.2013.086355](https://doi.org/10.3324/haematol.2013.086355), indexed in Pubmed: [23716549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23716549/).
27. Racil Z, Belohlavkova P, Cetkovsky P. Comparison of glucose and lipid metabolism abnormality during nilotinib, imatinib and dasatinib therapy — results of Enigma 2 study. *Blood*. 2014; 124: 1813.
28. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Klin*. 2017; 3(Suppl A): A1–A82.
29. Sacha T, Szmit S, Zozulińska-Ziółkiewicz D, et al. Zalecenia dotyczące oceny schorzeń współistniejących u chorych na przewlekłą białaczkę szpikową w procesie wyboru inhibitora kinaz tyrozynowych. *Acta Haematol Pol*. 2016; 47(3): 184–196, doi: [10.1016/j.achaem.2016.06.001](https://doi.org/10.1016/j.achaem.2016.06.001).

Komentarz

Wybór optymalnego leku drugiej linii powinien być dokonywany z uwzględnieniem jego profilu działań niepożądanych oraz chorób współistniejących u konkretnego chorego. Nilotynib wywołuje u części chorych hiperglikemię i może, między innymi w mechanizmie poreceptorowej oporności na insulinę, prowadzić do pojawienia się lub nasilenia zaburzeń metabolicznych typowych dla cukrzycy.

Przedstawiony przypadek ilustruje taką właśnie sytuację, a skuteczne zapanowanie nad tymi zaburzeniami poprzez wdrożenie odpowiedniego postępowania u chorej, która osiągnęła głęboką odpowiedź molekularną, potwierdza słuszność zalecenia, zgodnie z którym istnienie lub pojawienie się cukrzycy nie stanowi przeciwwskazania do wdrożenia lub kontynuacji leczenia nilotynibem.

dr hab. n. med. Tomasz Sacha
Katedra Hematologii, *Collegium Medicum*,
Uniwersytet Jagielloński, Kraków