

Nowotwory krwi są coraz częstsze, ale potrafimy je coraz skuteczniej leczyć

W ostatnich kilkudziesięciu latach obserwuje się wzrost zachorowań na nowotwory układu krwiotwórczego i limfatycznego. Dzięki rozwojowi badań i coraz lepszej wiedzy na temat molekularnego podłoża tych chorób opracowano nowe terapie celowane. Pozwalają one indywidualizować leczenie pacjentów i czynią terapię coraz bardziej efektywną. Przykładem są nowe leki z grupy inhibitorów JAK stosowane w terapii mielofibrozy.

Obecnie w hematologii wyróżnia się ponad 140 różnych nowotworów układu krwiotwórczego i limfatycznego^[1]. Najczęściej występują nowotwory należące do trzech głównych grup: białaczki, czyli nowotwory wywodzące się z krwinek białych; chłoniaki, czyli nowotwory układu limfatycznego oraz nowotwory wywodzące się z układu chłonnego, a zlokalizowane w szpiku^{[1][2]}.

Podstawową różnicą między najbardziej charakterystycznymi typami białaczek i chłoniaków jest to, że w przypadku białaczek produkcja wadliwych krwinek zaczyna się w szpiku kostnym, a w przypadku chłoniaków – w innych narządach limfatycznych (najczęściej węzłach chłonnych)^[3].

Do rzadkich nowotworów wywodzących się z układu krwiotwórczego zalicza się **nowotwory mieloproliferacyjne** bez mutacji w genie BCR-ABL (charakterystycznej dla przewlekłej białaczki szpikowej), w tym **mielofibrozę, czerwienicę prawdziwą i nadpłytkowość samoistną**^[3].

Jak wskazują dane zawarte w raporcie „Nowotwory złośliwe w Polsce w 2021 roku” w Polsce wśród nowotworów układu krwiotwórczego i limfatycznego najczęściej występują chłoniaki – aż 43 proc. wszystkich rozpoznań, na kolejnym miejscu znajdują się białaczki – 38 proc. rozpoznań, a na trzecim miejscu szpiczaki – 17 proc.^[4] W roku 2021 nowotwory złośliwe układu krwiotwórczego i limfatycznego zdiagnozowano w naszym kraju u ponad 10 tys. pacjentów^[4].

Dane zbierane w Krajowym Rejestrze Nowotworów wskazują, że współczynniki zachorowalności na nowotwory krwi w Polsce nie odbiegają znacząco od wskaźników w innych krajach Europy^[4].

Od kilkudziesięciu lat obserwowana jest zwiększona zapadalność na nowotwory krwi^[5]. Może to mieć między innymi związek ze starzeniem się społeczeństw.

W ostatnich latach widoczna jest jednocześnie wyraźna poprawa wskaźników przeżyć – wiele nowotworów hematologicznych powoli staje się wręcz chorobami przewlekłymi^[4]. Ma to związek z coraz lepszymi metodami diagnostyki i coraz skuteczniejszymi metodami leczenia^[5].

*Większość chorób hematologicznych powoduje zmiany w liczebności składników krwi, które można wykryć dzięki badaniu **morfologii krwi**^[3]. Dlatego jest to podstawowe badanie w diagnozowaniu chorób układu krwiotwórczego i limfatycznego. Każdy z nas powinien robić je przynajmniej **raz do roku**, a tymczasem niemal **połowa Polaków bada krew rzadziej**^[3].*

Warto też zwracać uwagę na nietypowe objawy, które zazwyczaj kojarzą nam się z przeziębieniem, takie jak:

- **przewlekła gorączka,**
- **bóle kości i stawów,**
- **osłabienie,**
- **nadmierna potliwość,**
- **niezamierzona utrata masy ciała**^[3].

Postęp w dziedzinie badań molekularnych sprawił, że powstało wiele nowych terapii, które działają na konkretne zmiany genetyczne leżące u podłoża danego nowotworu krwi. Przykładem jest chociażby mielofibroza^[7].

W Polsce w ostatnim czasie poprawił się dostęp do nowych leków stosowanych w hematologii^[5]. Na przykład w latach 2019-2023 zrefundowano 75 nowych cząsteczkowo-wskazań w 26 chorobach hematologicznych, w tym w nowotworach krwi^[5].

MIELOFIBROZA

Mielofibroza (w skrócie MF), inaczej włóknienie szpiku, jest rzadko występującą chorobą szpiku kostnego^{[6][7]}. Należy do nowotworów mieloproliferacyjnych, w których nie stwierdza się obecności genu fuzyjnego BCR-ABL^{[6][7]}.

Mielofibroza może rozwijać się jako choroba pierwotna lub wtórnie – u chorych na czerwienicę prawdziwą i nadpłytkowość samoistną^{[6][7][8]}.

W jej przebiegu dochodzi do namnażania się nieprawidłowych prekursorów płytek krwi. Wydzielają one czynniki wzrostu, które pobudzają aktywność komórek tkanki łącznej (fibroblastów) w szpiku kostnym^{[6][7]}. W konsekwencji, w szpiku dochodzi do nadmiernego odkładania się włókien kolagenowych i retikulinowych^{[6][7]}. Proces ten nazywany jest włóknieniem szpiku kostnego i w miarę jak postępuje, w szpiku ubywa prawidłowych elementów niezbędnych do produkcji komórek krwi^{[6][7]}. Komórki krwi zaczynają być wytwarzane poza szpikiem, w tym w śledzionie i wątrobie. Prowadzi to do znacznego powiększenia tych narządów^{[6][7]}.

W zaawansowanych stadiach mielofibrozy występuje między innymi obniżona liczba krwinek białych, czerwonych oraz płytek krwi, czyli pancytopenia^[6].

Przyczyny rozwoju mielofibrozy nie są znane^{[6][7]}. Zidentyfikowano jednak pewne zaburzenia genetyczne (mutacje) w komórkach macierzystych szpiku kostnego, które uważane są za jedne z głównych czynników odpowiedzialnych za wystąpienie choroby^{[6][7]}. Są to mutacje

w genach: *JAK2*, *MPL* oraz *CALR*^[6]. Ich obecność powoduje spontaniczną aktywację szlaku JAK-STAT, którą obserwuje się u pacjentów z mielofibrozą pierwotną, jak i wtórną^[7].

EPIDEMIOLOGIA, OBJAWY, PRZEBIEG

W skali światowej zapadalność na mielofibrozę szacuje się na 0,1–1,0 na 100 000 osób^[7]. W Europie wynosi ona – w zależności od źródła – od 0,5 do 9,0/100 000 osób. Brak jest dokładnych danych dotyczących Polski^[7].

Mediana wieku w momencie diagnozy mielofibrozy wynosi 69 lat; mniej niż 15 proc. pacjentów jest w chwili rozpoznania poniżej 50. roku życia. Choroba jest jednak coraz częściej diagnozowana u ludzi młodych^[8]. Chorują także dzieci^[4].

Mielofibroza przez wiele lat może przebiegać bezobjawowo^[7]. Ma to związek z tym, że proces włóknienia szpiku jest stopniowy^{[6][8]}. Początkowo występuje wczesna faza przedwłóknieniowa^{[6][8]}. W morfologii krwi charakteryzuje się ona:

- prawidłową lub podwyższoną liczbą krwinek białych
- brakiem lub niewielką niedokrwistością,
- typowo też – nadpłytkowością (nadmiar płytek krwi)^[6].

Stopniowo proces włóknienia nasila się, a szpik kostny zostaje zastąpiony przez tkankę włóknistą (tzw. faza zwłókniała)^[8]. **Na tym etapie dochodzi do zmniejszenia produkcji krwinek i wystąpienia objawów niewydolności szpiku, takich jak niedokrwistość, leukopenia (obniżona liczebność białych krwinek), małopłytkowość (zbyt niska liczebność płytek krwi)**^[8].

Nasila się też produkcja krwinek poza szpikiem, czemu towarzyszy powiększenie śledziony – splenomegalia – lub powiększenie wątroby – hepatomegalia^[8]. W momencie diagnozy powiększenie śledziony występuje u ponad 90 proc. pacjentów, a powiększenie wątroby u 40–70 proc. pacjentów^[7]. Skutkuje to takimi objawami, jak:

- bóle brzucha,
- uczucie sytości,
- wzdęcia,
- zawały śledziony,
- nadciśnienie wrotne^[7].

U części pacjentów ogniska krwiotworzenia pojawiają się w innych miejscach, np. w odcinku piersiowym kręgosłupa, węzłach chłonnych, opłucnej, płucach, osierdziu, otrzewnej, skórze lub pęcherzu moczowym, co prowadzi do zaburzenia ich funkcjonowania^[7].

U ponad połowy pacjentów, w momencie postawienia diagnozy występują objawy ogólne^[7]. Najczęściej jest to zmęczenie, na które skarży się 50-70 proc. chorych, ale też nocne poty, świąd, utrata masy ciała, gorączka, bóle kości^[7]. Są to objawy mogące sugerować np. infekcję oddechową, co utrudnia szybkie rozpoznanie^[5].

W bardziej zaawansowanych fazach mielofibrozy w rozmazie krwi często obserwuje się krwinki jądrzaste, krwinki w kształcie „kropli łez” i nieprawidłowe płytki krwi^[7] [6].

Jednym z objawów mielofibrozy jest anemia. Częstotliwość jej występowania rośnie wraz z postępowaniem choroby^[7]. Anemia pojawia się u ok. 40 proc. pacjentów w momencie diagnozy i z dużym prawdopodobieństwem wystąpi na pewnym etapie choroby u wszystkich pacjentów z mielofibrozą. Staje się wtedy czynnikiem obniżającym jakość życia pacjenta oraz skracającym czas przeżycia^[7].

U części pacjentów z mielofibrozą występuje trombocytopenia, czyli spadek liczby płytek krwi – u ok. jednej czwartej chorych liczba płytek krwi wynosi poniżej 100 000 na mikrolitr^[7].

Badania prowadzone wśród pacjentów potwierdziły, że objawy towarzyszące mielofibrozie bardzo obniżają jakość życia. Największy wpływ na jakość życia mają: zmęczenie, problemy seksualne oraz bezsenność^[7]. W schyłkowej fazie mielofibrozy z nasiloną niewydolnością szpiku kostnego może dojść do transformacji choroby do ostrej białaczki szpikowej^[7].

Mielofibroza jest najbardziej agresywnym nowotworem mieloproliferacyjnym bez obecności genu fuzyjnego BCR-ABL. Mediana przeżycia całkowitego wynosi około 5–6 lat, a 10-letnie przeżycie jest o 81 proc. rzadsze niż w populacji ogólnej^[7]. Najczęstszą przyczyną zgonów pacjentów z mielofibrozą jest transformacja do ostrej białaczki szpikowej^[7]. **Do innych przyczyn zgonów należą:**

- **zakrzepica,**
- **powikłania sercowo-naczyniowe,**
- **infekcje,**
- **krwawienia,**
- **nadciśnienie wrotne,**
- **wtórne nowotwory^[7].**

Na rokowania pacjentów z mielofibrozą wpływają różne czynniki. Gorsze przeżycie stwierdza się u pacjentów powyżej 65. roku życia, z anemią, leukocytozą (zbyt duża liczba białych krwinek), trombocytopenią (za mało płytek krwi), obecnością blastów (niedojrzałych krwinek) w krwi obwodowej oraz u tych, u których konieczne jest wykonanie transfuzji^[7]. Do oceny rokowania i określenia czasu przeżycia chorych na mielofibrozę wykorzystuje się różne skale prognostyczne^[7].

DIAGNOSTYKA I LECZENIE

Rozpoznanie mielofibrozy wymaga wykluczenia innych chorób nowotworowych układu krwiotwórczego oraz wtórnych przyczyn włóknienia szpiku^[8]. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) może podejrzewać mielofibrozę na podstawie wywiadu dotyczącego objawów oraz badania fizykalnego, np. stwierdzając przy badaniu brzucha powiększenie śledziony^[8]. Chory powinien być następnie skierowany do dalszej diagnostyki w poradni hematologicznej, gdzie wykonuje się: morfologię krwi obwodowej z rozmazem (który pomaga ocenić nieprawidłową budowę krwinek i obecność blastów, czyli niedojrzałych krwinek), badanie poziomu dehydrogenazy mleczanowej (LDH), który w mielofibrozie może być podwyższony, badanie histopatologiczne szpiku kostnego, które wymaga wykonania biopsji^{[6][8]}.

Dodatkowo konieczne jest wykonanie badań molekularnych szpiku kostnego lub krwi w kierunku nabytych mutacji charakterystycznych dla mielofibrozy, w tym mutacji JAK2 V617F, MPL

i CARL^[6]. Obecność określonych zaburzeń genetycznych ma znaczenie rokownicze i może stanowić wskazanie do przeszczepienia szpiku kostnego^[7]. Około 10–15 proc. chorych nie ma żadnej wspomnianej mutacji^[6]. Konieczne jest też sprawdzenie, czy obecny jest gen BCR-ABL1, aby wykluczyć przewlekłą białaczkę szpikową^[6].

Warto wykonać USG jamy brzusznej, żeby ocenić wielkość śledziony^[8].

Leczenie pacjentów z mielofibrozą jest zindywidualizowane i musi uwzględniać różne czynniki, takie jak wiek i choroby współistniejące. O wyborze terapii powinien decydować lekarz wraz z pacjentem^[8]. Pacjenci, u których nie występują objawy ogólne czy powiększona śledziona lub wątroba, nie wymagają leczenia. Choroba może pozostać bezobjawowa przez wiele lat i wówczas chorzy wymagają jedynie ścisłej obserwacji lekarskiej^[7].

Obecnie jedyną metodą dającą szansę na wyleczenie mielofibrozy jest allogeniczne (od dawcy rodzinnego lub niespokrewnionego) przeszczepienie komórek macierzystych szpiku (alloHSCT)^{[7][8]}. Polega ono na wymianie uszkodzonych komórek macierzystych krwi pacjenta z mielofibrozą na zdrowe komórki macierzyste dawcy^{[7][8]}. Wiąże się to jednak z dużą liczbą powikłań i dlatego metoda ta jest przeznaczona dla wybranych pacjentów, głównie dla osób młodszych bez istotnych obciążeń, z przewidywanym krótkim czasem przeżycia, należących do grupy ryzyka (wysokie lub pośrednie-2) oraz dla chorych z niekorzystnym profilem genetycznym^{[7][8]}.

Pacjenci wymagający leczenia, a niekwalifikujący się do allogenicznego przeszczepienia komórek macierzystych szpiku, mogą otrzymać leczenie farmakologiczne, które łagodzi symptomy i poprawia jakość życia chorego^[7]. Leki tzw. cytoredukcyjne, czyli zmniejszające liczbę komórek nowotworowych, stosuje się we wczesnej fazie choroby w celu obniżenia podwyższonej liczby krwinek białych oraz płytek krwi, aby zmniejszyć ryzyko zakrzepicy^{[7][8]}. Do niedawna lekiem stosowanym w pierwszej linii był *hydroksymocznik*^[7]. Obecnie są to leki celowane^[7].

U chorych z zaawansowaną mielofibrozą leki cytoredukcyjne stosuje się do kontroli wielkości śledziony^[7]. Przy braku odpowiedzi na to leczenie, a także u pacjentów z bardzo powiększoną, bolesną śledzioną można użyć radioterapii na obszar śledziony. W bardzo rzadkich przypadkach wykonuje się zabieg usunięcia śledziony (splenektomia)^{[7][8]}.

Aby pobudzić wytwarzanie krwinek czerwonych, chorzy z anemią mogą wymagać farmakoterapii lub przetaczania koncentratu krwinek czerwonych^[8]. Podobnie jest w przypadku małopłytkowości^[8].

NOWE TERAPIE

Dzięki lepszemu poznaniu przyczyn rozwoju mielofibrozy (zaburzenia funkcjonowania szlaku JAK-STAT) **do leczenia tej choroby wprowadzono przełomowe terapie: leki celowane**. Kontrolują one skutecznie zarówno objawy towarzyszące mielofibrozie, jak i splenomegalię (powiększenie śledziony)^[8].

Pierwszym z nich był zarejestrowany przez Europejską Agencję Leków (EMA) w 2012 roku *ruksolitynib*, który jest inhibitorem JAK (inhibitorem kinazy janusowej). W badaniach klinicznych wykazano, że zastosowanie tego leku skutecznie zredukowało objętość śledziony oraz

zmniejszyło nasilenie innych objawów choroby. Wiązało się to jednak z większym ryzykiem wystąpienia anemii^[7].

Kolejnym, równie skutecznym inhibitorem JAK był zarejestrowany przez EMA w 2021 r. *fedratynib*. W przypadku tej terapii, ze względu na ryzyko wystąpienia w jej trakcie encefalopatii Wernickiego (ostry zespół objawów neurologicznych związany z niedoborem wit. B1, tj. tiaminy), konieczne jest monitorowanie stężenia tiaminy przez rozpoczęciem leczenia i w jego trakcie^[7].

Zarówno *ruksolitynib*, jak i *fedratynib*, są finansowane w Polsce w ramach programu lekowego B.81^[7].

Trzecim inhibitorem JAK, który został zarejestrowany w leczeniu mielofibrozy 2022 r. w USA, ale nie w Unii Europejskiej, jest *pakrytynib*^[7].

Zarówno ruksolitynib, jak i fedratynib nasilają ryzyko wystąpienia anemii u chorych na mielofibrozę^[7]. Odpowiedzią na niezaspokojoną potrzebę pacjentów z mielofibrozą, której towarzyszy anemia, może być kolejny inhibitor JAK – momelotynib^[7].

25 stycznia 2024 r. EMA zarejestrowała *momelotynib* w terapii dorosłych pacjentów z mielofibrozą i umiarkowaną do ciężkiej niedokrwistością nieleczonych wcześniej inhibitorami JAK oraz uprzednio leczonych *ruksolitynibem*^[7]. Badania kliniczne wykazały, że *momelotynib* skutecznie redukuje objętość śledziony i łagodzi inne objawy mielofibrozy. Co ważne, lek okazał się być skuteczny również w leczeniu anemii – zastosowanie go zmniejszyło odsetek pacjentów zależnych od transfuzji krwinek czerwonych i zwiększyło poziom hemoglobiny^[7].

Ponieważ środki stymulujące erytropoezę (produkcję czerwonych krwinek) często nie są skuteczne w łagodzeniu anemii związanej z mielofibrozą, podstawą leczenia w tym wypadku jest transfuzja krwinek czerwonych^[7]. Stanowi ona obciążenie dla organizmu pacjenta i wiąże się z powikłaniami^[7]. Wczesne powikłania tej procedury – występujące do 24 godz. od jej zakończenia – obejmują:

- gorączkę,
- dreszcze,
- ból w miejscu wkłucia,
- ból brzucha,
- zaburzenia ciśnienia tętniczego krwi,
- zmiany skórne,
- wymioty^[7].

Istnieje też niewielkie ryzyko przeniesienia chorób zakaźnych. Ponadto, przewlekle stosowane transfuzje mogą powodować powstawanie przeciwciał przeciw antygenom pochodzącym od dawcy krwinek (alloimmunizację) i nadmierne nagromadzenie żelaza w organizmie^[7].

Jednocześnie, pacjentom w zaawansowanym stadium mielofibrozy bardzo często towarzyszy uzależnienie od transfuzji krwinek czerwonych, co wiąże się z istotnym skróceniem całkowitego przeżycia^[9]. Dlatego jednym z kluczowych celów terapii mielofibrozy powinno być maksymalne wydłużenie czasu, w którym pacjent nie wymaga przetoczeń^[10].

Konieczność regularnych transfuzji jest bowiem również istotnym problemem dla systemu opieki zdrowotnej: stanowi znaczne obciążenie dla personelu medycznego oraz infrastruktury szpitalnej. **Nie wszystkie szpitale dysponują pełnym zapleczem transfuzjologicznym, co zmusza pacjentów do podróży do specjalistycznych ośrodków hematologicznych.** Może to być uciążliwe, szczególnie dla osób starszych lub z ograniczoną mobilnością. Ponadto priorytetowo przyjmowani są pacjenci z ostrymi stanami, co może prowadzić do opóźnień u osób z chorobami przewlekłymi.

Dlatego Amerykański Panel Ekspertów Onkologicznych (*National Comprehensive Cancer Network*) zaleca w swoich wytycznych z 2024 r. stosowanie *momelotynibu* „przede wszystkim u pacjentów z anemią, u których anemia i splenomegalia nie są kontrolowane, lub u których splenomegalia nie występuje”^[7]. W Polsce *momelotynib* nie jest na razie refundowany w ramach programu lekowego. **Finansowanie tego leczenia w ramach programu lekowego zostało uznane przez hematologów za jeden z priorytetów na rok 2025**^[5].

ŻYCIE CODZIENNE Z MIELOFIBROZĄ

Ze względu na to, że pacjenci z mielofibrozą mają często zaburzony metabolizm, obserwuje się u nich spadek masy ciała i wyniszczenie organizmu. Wynika to z wielu czynników, między innymi z tego, że powiększona śledziona i wątroba, uciskając na żołądek i jelita, powodują bóle brzucha, nudności, zaburzenia rytmu wypróżniania, a to z kolei skutkuje brakiem apetytu^[8]. Wiadomo też, że zaburzenie funkcjonowania szlaku JAK-STAT prowadzi to niekontrolowanej produkcji cytokin prozapalnych, które są zaangażowane w kontrolę masy ciała^[8].

Terapie celowane przyczyniają się do stopniowego przybierania na wadze u chorych na mielofibrozę, co wiąże się z poprawą ich stanu ogólnego^[8]. Jednak **prawidłowo zbilansowana dieta** oraz ogólnie **higieniczny tryb życia** są elementami wspomagającymi leczenie mielofibrozy. U pacjentów z tym schorzeniem zalecany jest regularny niewielki lub umiarkowany wysiłek fizyczny. Uprawiany sport powinien być dostosowany do stanu ogólnego chorego^[8].

*Chorzy na mielofibrozę **powinni być szczepieni przeciwko grypie, zalecane są też szczepienia przeciwko WZW B**^[8] oraz przeciwko półpaścowi i wirusowi RS. Wszystkie planowane szczepienia powinny być omówione z hematologiem prowadzącym pacjenta*^[8].

W przypadku chorych z zaawansowaną mielofibrozą możliwość wykonywania pracy zawodowej uzależniona jest od stanu danego pacjenta. Praca fizyczna u chorego z anemią, małą liczbą płytek krwi czy powiększoną śledzioną jest wykluczona. Dopuszczalna jest natomiast praca umysłowa, zwłaszcza jeśli ma dobry wpływ na samopoczucie i psychikę chorego^[8].

Mielofibroza w zaawansowanej fazie znacznie pogarsza jakość życia, dlatego tak ważne jest to, by chorzy mieli dostęp do wszystkich skutecznych terapii, które mogą złagodzić objawy choroby i umożliwić im prowadzenie jak najbardziej aktywnego życia.



Materiał prasowy przygotowany przez *Stowarzyszenie Dziennikarzy dla Zdrowia* w związku z warsztatami z cyklu *Quo Vadis Medicina?* pod hasłem: *Pacjenci hematologiczni – wyzwania i nadzieje*, maj 2025.

Referencje:

- ¹ *Kompleksowa opieka hematologiczna – model organizacji diagnostyki i leczenia nowotworów układu krwiotwórczego i chłonnego u osób dorosłych*, opracowanie analityczne AOTMiT, 26.06.2019. [Publikacja online](#) [dostęp: 26.05.2025].
- ² *Hematokoalicja. Raport dotyczący sytuacji pacjentów hematologicznych w Polsce*, HTA Registry i Onkocafe, Kraków i Warszawa 2022. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ³ J. Góra-Tybor, *Nowotwory mieloproliferacyjne BCR-ABL ujemne*, Hematologia.pl, 02.09.2019. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁴ M. Markłowska-Tomar, K. Lisowska, *Hematologia: nowe otwarcie. Raport*, Stowarzyszenie Hematologiczne, Fundacja Per Humanus, Fundacja Rzecznicy Zdrowia, Warszawa 2024. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁵ E. Lech-Marańda, *Hematologia w Polsce – 2024 rok*, Instytut Hematologii i Transfuzjologii, 2024. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁶ *Mielofibroza*, artykuł w serwisie Hematologia.pl, bez daty. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁷ *Momelotynib (Omjjara®) w leczeniu pacjentów z mielofibrozą pierwotną lub wtórną. Analiza problemu decyzyjnego*, HTA Consulting, Kraków 2025. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁸ *Odpowiedzi na najczęstsze pytania zadawane przez chorych na mielofibrozę. Poradnik dla pacjentów*, oprac. M. Sobas, Novartis, 2019. [Publikacja online](#) [26.05.2025].
- ⁹ A. Tefferi i in., „Mayo Clin Proc.” 2012, nr 87(1), s. 25–33. C. Elena i in., „Haematologica” 2011, nr 96(1), s. 167–170.
- ¹⁰ A. Gołos, J. Góra-Tybor, *Niedokrwistość u chorych na mielofibrozę — możliwości terapii*, „Acta Haematologica Polonica” 2024. Publikacja [dostępna online](#) [27.05.2025].