

CHOROBY CYWILIZACYJNE W PRAKTYCE LEKARSKIEJ

 Wydawnictwo
Medyczne

KARDIOLOGIA i **DIABETOLOGIA**



**Od kontroli glikemii
do kardioprotekcji i nefroprotekcji –
wielowymiarowe zastosowanie
dapagliflozyny w praktyce klinicznej**

Reprint dystrybuowany dzięki
AstraZeneca Pharma Poland Sp. z o.o.
Postępu 14, 02-676 Warszawa
tel. (22) 24 57 300
fax (22) 48 53 007
astrazeneca.pl
PL-26269

Od kontroli glikemii do kardioprotekcji i nefroprotekcji – wielowymiarowe zastosowanie dapagliflozyny w praktyce klinicznej

From glycaemic control to cardioprotection and nephroprotection – multidimensional use of dapagliflozin in clinical practice

TEKST: dr n. med. Dorota Stołtny, dr hab. n. med. Dominika Rokicka,
dr hab. n. med. Marta Wróbel, prof. dr hab. n. med. Krzysztof Strojek
Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Metabolicznych,
Śląski Uniwersytet Medyczny

STRESZCZENIE

Zastosowanie dapagliflozyny na przestrzeni ostatnich dziesięciu lat stało się terapią modyfikującą rokowanie sercowo-naczyniowe i nerkowe u pacjenta z cukrzycą typu 2 (T2D). Badanie DECLARE-TIMI 58 ugruntowało kluczową rolę w redukcji hospitalizacji z powodu niewydolności serca (HHF) i w nefroprotekcji u chorych z T2D, natomiast badanie DAPA-CKD rozszerzyło perspektywę nefroprotekcji także u pacjentów bez cukrzycy. Aktualizacja wytycznych European Society of Cardiology (ESC) 2023 w leczeniu niewydolności serca (HF) (klasa I/A w całym spektrum frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF)) i wytyczne ESC 2023 dotyczące chorych z cukrzycą, a także wytyczne Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2025 r. (rekomen-dacja rozważania inhibitorów kotransportera sodowo-glukozowego 2, w tym dapagliflozyny przy rozpoczynaniu farmakoterapii T2D) ugruntowały jej miejsce. W Polsce od 1 października 2025 r. poszerzono wskazania refundacyjne, co przekłada się na łatwiejszy dostęp do leczenia. W praktyce klinicznej oznacza to, że u pacjentów z T2D i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, a także u chorych z HF czy PChN, dapagliflozyna powinna być rozważana wcześniej jako terapia modyfikująca rokowanie, z odpowiednią edukacją i monitorowaniem leczenia.

ABSTRACT

Over the past decade, dapagliflozin has become a treatment modifier for cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes (T2D). The DECLARE-TIMI 58 trial established its key role in reducing hospitalizations for heart failure (HF) and in nephroprotection in patients with T2D, while the DAPA-CKD trial broadened the perspective of nephroprotection in patients without diabetes. The 2023 update of the European Society of Cardiology (ESC) guidelines for the treatment of heart failure (HF) (class I/A across the entire spectrum of left ventricular ejection fraction (LVEF)) and the 2023 ESC guidelines for patients with diabetes, as well as the 2025 guidelines of the Polish Diabetes Association (recommending consideration of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, including dapagliflozin, when initiating pharmacotherapy for T2D) have solidified its place. In Poland, as of October 1, 2025, expanded reimbursement indications, which resulting in easier access to treatment. In clinical practice, this means that in patients with T2D and very high cardiovascular risk, as well as in patients with HF or CKD, dapagliflozin should be considered early as a prognosis-modifying therapy, with appropriate education and treatment monitoring.

SŁOWA KLUCZOWE:

- bardzo wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe
- dapagliflozyna
- przewlekła choroba nerek
- niewydolność serca
- cukrzyca typu 2

KEYWORDS:

- very high cardiovascular risk
- dapagliflozin
- chronic kidney disease
- heart failure
- type 2 diabetes

Opis przypadku

Pani Milena, 47-letnia nauczycielka, jest matką dwojga dzieci. W wieku 36 lat (w 2014 r.) rozpoznano u niej cukrzycę typu 2. Wśród chorób współistniejących u pacjentki występuje nadciśnienie tętnicze, leczone amlodypiną w dawce 10 mg dziennie, oraz otyłość – wskaźnik masy ciała BMI = 32 kg/m², obwód talii = 98 cm. W wywiadzie rodzinnym stwierdzono u ojca obecność cukrzycy z powikłaniami (leczonej z zastosowaniem insuliny). Początkowe leczenie cukrzycy typu 2 w 2014 r. obejmowało modyfikację stylu życia poprzez wprowadzenie diety hipokalorycznej z ograniczeniem węglowodanów prostych oraz zwiększenie aktywności fizycznej, a także farmakoterapię w postaci metforminy w dawce 3 × 1000 mg dziennie. Efektem była znaczna redukcja masy ciała o ok. 20 kg (BMI = 26 kg/m²). Kolejno w 2015 r. pacjentka zaszła w ciążę, w związku z tym zastosowano leczenie insuliną w modelu baza–bolus, obejmującym analog długo działający w dawce 18 jednostek oraz analog szybko działający w dawce 3 × 8–12 jednostek przed posiłkami. Kolejna ciąża w 2018 r., w trakcie której zastosowany był podobny schemat leczenia. Po okresie insulinoterapii prowadzonej w czasie ciąży, po zakończeniu laktacji i stabilizacji stanu metabolicznego odstawiono insulinoterapię. W 2019 r. ponownie wdrożono leczenie metforminą w dawce 3 × 1000 mg oraz dołączono gliklazyd 60 mg/d, a także utrzymano amlodypinę 10 mg w ramach terapii hipotensyjnej oraz włączono rosuvastatinę 20 mg/d. Terapię skojarzoną metforminy z gliklazylem pacjentka stosowała do 2023 r., a następnie odstawiła gliklazyd. W 2025 r. pacjentka zgłosiła się do poradni diabetologicznej. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono istotnych odchyłań, BMI = 27 kg/m², RR = 150/92 mmHg. W badaniach laboratoryjnych: HbA_{1c} = 7,4%, cholesterol całkowity = 280 mg/dl, LDL = 118 mg/dl, HDL = 35 mg/dl, triglicerydy = 249 mg/dl, kreatynina = 0,9 mg/dl, eGFR > 60 ml/min/1,73 m². Zmodyfikowano leczenie hipotensyjne poprzez dołączenie peryndoprylu z indapamidem, do terapii dołączono fibrat oraz zmodyfikowano dawkę rosuvastatyny. Z powodu niewyrównania glikemii zastosowano modyfikację leczenia przeciwcukrzycowego poprzez dodanie dapagliflozyny.

Komentarz

Leczenie cukrzycy w 2014 r. zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) obejmowało osiągnięcie wartości docelowych w czterech kluczowych obszarach metabolicznych: glikemii, ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego oraz masy ciała. Koncepcja leczenia skoncentrowana była przede wszystkim na wyrównaniu parametrów biochemicznych, a nie na prewencji powikłań sercowo-naczyniowo-nerkowych czy poprawie jakości życia pacjentów, jak ma to miejsce w obecnych wytycznych. Leczenie cukrzycy typu 2 wówczas opierało się na stopniowej intensyfikacji terapii w zależności od skuteczności uzyskiwania kontroli glikemii. Etap pierwszy obejmował modyfikację stylu życia i włączenie metforminy, która była lekiem pierwszego wyboru, o ile nie istniały przeciwwskazania do jej zastosowania. W przypadku braku osiągnięcia docelowej wartości HbA_{1c} po ok. 3–6 miesiącach monoterapii metforminą zalecano dodanie drugiego leku doustnego. Najczęściej była to pochodna sulfonilomocznika (PSM), alternatywnie inhibitor DPP-4 (DPP4i), pioglitazon (TZD) lub akarboza, gdzie wybór zależał od profilu pacjenta i tolerancji leczenia. W 2014 r. do leczenia skojarzonego dołączyć można było również agonistę receptora GLP-1 (GLP-1 RA) czy SGLT2-inhibitory, ale były rzadko stosowane ze względu na ograniczoną dostępność i koszty leczenia. Jeżeli mimo terapii skojarzonej dwoma lekami doustnymi nie udawało się uzyskać wyrównania metabolicznego, zalecano dodanie trzeciego leku z innej grupy, dotychczas niestosowanej. Jeśli mimo terapii trójkowej utrzymywała się hiperglikemia, kolejnym krokiem było włączenie do leczenia insuliny. Zatem schemat leczenia z 2014 r. skupiał się na osiągnięciu określonych wartości glikemii, ciśnienia tętniczego, stężenia lipidów i masy ciała. Podstawową zasadą była eskalacja leczenia – od monoterapii do terapii złożonej, a następnie włączenie insuliny, jeśli dotychczasowe działania okazywały się nieskuteczne. W ówczesnych zaleceniach nie uwzględniano jeszcze indywidualizacji leczenia w zależności od

chorób współistniejących ani oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, które obecnie są kluczowe w doborze terapii. Obecne wytyczne PTD kładą dużo większy nacisk na bezpieczeństwo sercowo-nerkowe, redukcję masy ciała oraz minimalizację ryzyka hipoglikemii, co odróżnia je zasadniczo od leczenia z 2014 r. [1]

Począwszy od 2019 r., schemat leczenia cukrzycy obejmował konieczność indywidualizacji terapii oraz utrzymywania interwencji niefarmakologicznych na każdym etapie, farmakoterapię cukrzycy rozpoczynano od monoterapii metforminy, chyba że istniały przeciwwskazania do jej zastosowania, wówczas włączany był lek z innej grupy: pochodna sulfonilomocznika, lek inkretynowy (inhibitor DPP-4 lub agonista GLP-1), inhibitor SGLT2 lub pioglitazon. Leczenia skojarzone w kolejnym etapie warunkowane było obecnością i ryzykiem powikłań sercowo-nerkowych, profilem bezpieczeństwa oraz wpływem na masę ciała. W przypadku pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym dotychczasano terapię z zastosowaniem agonisty receptora GLP-1 lub inhibitor SGLT2 (dapagliflozynę lub empagliflozynę). W ostatnich latach, począwszy od 2019 r., zmieniły się cele farmakoterapii cukrzycy typu 2, przede wszystkim uwzględniające rokowanie kardio- i nefroprotekcyjne z zastosowaniem floszyny, w tym dapagliflozyny [2].

Aktualnie, zgodnie z zaleceniami PTD z 2025 r., przy rozpoczynaniu leczenia farmakologicznego w cukrzycy typu 2 u pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym pierwszym wyborem jest rozważenie zastosowania inhibitorów SGLT-2, agonistów receptora GLP-1 lub metforminy. U pacjentów z udokumentowaną miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową, niewydolnością serca, przewlekłą chorobą nerek lub współistnieniem wielu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wybór powinien uwzględniać w pierwszej kolejności efekt sercowo-naczyniowy i nefroprotekcyjny leków. U tych pacjentów należy również w pierwszej kolejności rozważyć włączenie leków o udowodnionym korzystnym wpływie na ryzyko progresji tych schorzeń oraz na śmiertelność całkowitą i sercowo-naczyniową. U wszystkich pacjentów z cukrzycą typu 2 na każdym etapie leczenia należy dążyć do osiągnięcia indywidualnie zdefiniowanych celów – glikemicznego, masy ciała oraz innych celów terapii wieloczynnikowej. Wszystkie decyzje terapeutyczne dotyczące leczenia cukrzycy typu 2 powinny być podejmowane w porozumieniu z pacjentem i po uzyskaniu jego akceptacji. Rozpoczynaniu farmakoterapii powinna towarzyszyć przede wszystkim edukacja pacjenta, wdrożenie właściwego

postępowania żywieniowego, pomoc psychologiczna oraz odpowiednia aktywność fizyczna [3].

Kolejno monitorowanie i ocena glikemii są integralną częścią leczenia cukrzycy. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami PTD u osób z cukrzycą ogólny cel wyrównania glikemii wyrażony wartością hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) wynosi nie więcej niż 7%. Cele szczegółowe obejmują pacjentów z krótkotrwałą cukrzycą typu 2 do 5 lat od rozpoznania, chorych z cukrzycą typu 1, gdy dążenie do celu wyrównania glikemii nie jest związane ze zwiększonym ryzykiem hipoglikemii i pogorszeniem jakości życia oraz u dzieci i młodzieży niezależnie od typu cukrzycy, gdy dążenie do celu wyrównania glikemii nie jest powiązane ze zwiększonym ryzykiem niedocukrzenia i pogorszeniem jakości życia, wynosi nie więcej niż 6,5% (≤ 48 mmol/l); z kolei u osób w zaawansowanym wieku, z wielochorobowością i wieloletnią cukrzycą, z istotnymi powikłaniami o charakterze makronaczyniowym, u których przewidywany czas przeżycia jest krótszy niż 10 lat, docelowa wartość HbA_{1c} wynosi 8,0–8,5% (64–69 mmol/l); z kolei u pacjentek z cukrzycą planujących ciążę celem indywidualnym jest $HbA_{1c} < 6,5\%$ (< 48 mmol/l), natomiast u kobiety z cukrzycą w II i III trymestrze ciąży $HbA_{1c} < 6,0\%$ (< 42 mmol/l), po warunkiem, że nie powoduje to większego ryzyka hipoglikemii [3].

Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego

Pacjenci z cukrzycą typu 2 i miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową (choroba wieńcowa, zawał serca, miażdżycę tętnic kończyn dolnych, tętnic szyjnych, tętniaki aorty, udar niedokrwienny mózgu, TIA, rewaskularyzacje naczyń tętniczych z powodu miażdżycy) lub uszkodzeniem narządów docelowych ($eGFR < 45$ ml/min/1,73 m² niezależnie od albuminurii lub $eGFR 45-59$ ml/min/1,73 m² i albuminuria [współczynnik albumina do kreatyniny w moczu, ang. *urinary albumin to creatine ratio* – UACR, 30–300 mg/g; stadium A2], lub białkomocz [UACR > 300 mg/g; stadium A3], lub obecność choroby mikronaczyniowej w przynajmniej trzech różnych miejscach, np. albuminuria [stadium A2] z retinopatią i neuropatią, lub 10-letnie ryzyko sercowo-naczyniowe $\geq 20\%$ według kalkulatora SCORE2-Diabetes) to pacjenci z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym z zalecanym docelowym stężeniem lipidów. Pierwszorzędowy cel to LDL-C < 55 mg/dl ($< 1,4$ mmol/l) i redukcja LDL-C $\geq 50\%$; drugorzędowy cel to nie-HDL < 85 mg/dl ($< 2,2$ mmol/l), apoB < 65 mg/dl. Kolejna grupa to pacjenci z cukrzycą typu 2 i brakiem kryteriów bardzo wysokiego ryzyka oraz 10-letnim ryzykiem

sercowo-naczyniowym 10% do < 20% – według kalkulatora SCORE2-Diabetes to pacjenci z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym. Pierwszorzędowym celem jest u nich LDL-C < 70 mg/dl (<1,8 mmol/l) i redukcja LDL-C $\geq$ 50%; drugorzędowym celem jest nie-HDL < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l), apoB < 80 mg/dl. Pacjent z umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym to pacjent z cukrzycą typu 2 i brakiem kryteriów bardzo wysokiego ryzyka oraz 10-letnim ryzykiem sercowo-naczyniowym 5% do < 10% według kalkulatora SCORE2-Diabetes. Celem leczenia dyslipidemii jest u niego LDL-C < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l) i nie-HDL < 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l), apoB < 100 mg/dl. Natomiast pacjent z niskim ryzykiem sercowo-naczyniowym to pacjent z cukrzycą typu 2 i brakiem kryteriów bardzo wysokiego ryzyka oraz 10-letnim ryzykiem sercowo-naczyniowym < 5 % według kalkulatora SCORE2-Diabetes. Nie ustalono dla tej grupy pacjentów docelowych stężeń lipidów ze względu na brak wystarczających danych. Kalkulator SCORE2-Diabetes odnosi się do pacjentów w wieku 40–69 lat z cukrzycą typu 2, bez miażdżycowej choroby naczyń i/lub ciężkiego uszkodzenia narządowego [3].

Skuteczność dapagliflozyny

Badanie DECLARE-TIMI 58 (*Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events – Thrombolysis in Myocardial Infarction 58*) było jednym z największych badań CV-outcome inhibitorów SGLT2, obejmującym 17 160 chorych na T2D z dodatkowymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego lub z już istniejącą chorobą sercowo-naczyniową. (ok. 40% populacji), resztę, ponad 10 000, stanowili chorzy z T2D, bez ASCVD.

Założenia badania obejmowały następujące punkty końcowe: MACE – zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca lub udar oraz zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacja z powodu niewydolności serca (HHF). W grupie dapagliflozyny vs. placebo wskaźnik MACE wynosił 8,8% vs. 9,4% (HR 0,93; 95% CI 0,84–1,03; $p = 0,17$), brak statystycznie istotnego zmniejszenia MACE. Natomiast w zakresie zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacji z powodu niewydolności serca wykazano istotne zmniejszenie (4,9% vs. 5,8%; HR 0,83; 95% CI 0,73–0,95; $p = 0,005$). W analizach nefroprotekcyjnych zaobserwowano m.in. 46-procentową redukcję wystąpienia trwałego spadku eGFR $\geq$ 40% do wartości < 60 ml/min/1,73 m² (120 pacjentów vs. 221 pacjentów w grupie placebo; HR 0,54; 95% CI 0,43–0,67; $p < 0,0001$). Podsumowując, nie osiągnięto istotnego zmniejszenia MACE, natomiast wyniki

badania są bardzo istotne z perspektywy hospitalizacji z powodu HF oraz progresji choroby nerek.

Podsumowując, dapagliflozyna jest jedynym inhibitorem SGLT2, który pokazał korzyści sercowo-naczyniowe (36-procentowa redukcja hospitalizacji z powodu HF) i nerkowe (49-procentowa redukcja punktów nerkowych) w populacji pacjentów z T2D i wyłącznie licznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Korzyści sercowo-naczyniowe i nerkowe w grupie pacjentów z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego są zbliżone do populacji uprawnionej do nowej, rozszerzonej refundacji dapagliflozyny od 1 października 2025 r. i pokazują, że lek należy rozważyć w terapii tak szybko, jak to możliwe, a najkorzystniej przy rozpoczynaniu farmakoterapii, w celu pierwotnej prewencji przewlekłych powikłań cukrzycy.

DAPA-CKD (*Dapagliflozin and Prevention of Adverse Outcomes in Chronic Kidney Disease*) było przetomowym, randomizowanym, podwójnie zaślepionym badaniem kontrolowanym placebo, które oceniało wpływ dapagliflozyny na punkty nerkowe i sercowo-naczyniowe u chorych z przewlekłą chorobą nerek (PChN) u pacjentów z cukrzycą typu 2 i bez cukrzycy. Do badania włączono dorosłych z PChN leczonych standardowo inhibitorem ACEi/ARB w maksymalnej tolerowanej dawce. Kryteria obejmowały eGFR = 25–75 ml/min/1,73 m² oraz albuminurię UACR = 200–5000 mg/g. Około 2/3 pacjentów stanowili chorzy z T2D. Uczestnicy zostali losowo przydzieleni do przyjmowania dapagliflozyny 10 mg/d albo placebo; mediana czasu obserwacji wynosiła około 30 miesięcy. Złożony punkt nerkowo-sercowy obejmował utrwalony spadek eGFR $\geq$ 50% lub schyłkową niewydolność nerek (ESKD) lub zgon z przyczyn nerkowych lub sercowo-naczyniowych, a także zgon sercowo-naczyniowy lub hospitalizację z powodu niewydolności serca (HHF), a także śmiertelność ogólną. W porównaniu z placebo dapagliflozyna zredukowała ryzyko pierwotnego punktu końcowego o 39% (HR ok. 0,61; 95% CI ok. 0,51–0,72); zredukowała złożony punkt nerkowy, zmniejszyła ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego lub hospitalizacji z powodu HF oraz obniżyła śmiertelność ogólną. Korzyści były spójne u chorych z T2D i bez cukrzycy. DAPA-CKD jednoznacznie wykazało, że dapagliflozyna spowalnia progresję PChN, zmniejsza ryzyko zgonów i zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz hospitalizacji z powodu HF u pacjentów z albuminurią i obniżonym eGFR, niezależnie od obecności T2D. Badanie to ugruntowało dapagliflozynę jako terapię nefro- i kardioprotekcyjną pierwszego rzutu u chorych z PChN i albuminurią. **Dapagliflozyna jest jedynym inhibitorem SGLT2, który w badaniu wykazał skuteczność pod kątem redukcji**

śmiertelności ogólnej w grupie pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, z T2D lub bez [4, 5].

W wytycznych ESC z 2023 r. dapagliflozyna jest (klasa IA) standardową terapią u pacjentów z niewydolnością serca (HFrEF, a następnie HFmrEF/HFpEF). Równolegle wytyczne ESC dotyczące chorych na cukrzycę z chorobą sercowo-naczyniową (CVD) wskazują floszyny, w tym dapagliflozynę, jako terapię pierwszego wyboru w celu prewencji hospitalizacji z powodu HF lub progresji PChN. **Dapagliflozyna jest jedynym inhibitorem SGLT2, który w analizie pooled badania DAPA-HF i DELIVER wykazał skuteczność redukcji ryzyka zgonów w pełnej populacji pacjentów z niewydolnością serca [6, 7].**

Zastosowanie dapagliflozyny

Dapagliflozyna jest wskazana do stosowania u dorosłych pacjentów i dzieci w wieku 10 lat i starszych w leczeniu niewystarczająco kontrolowanej cukrzycy typu 2, jako leczenie wspomagające dietę i ćwiczenia fizyczne – w monoterapii, gdy stosowanie metforminy nie jest właściwe ze względu na brak tolerancji oraz w skojarzeniu z innymi produktami leczniczymi przyjmowanymi w leczeniu cukrzycy typu 2. Kolejne wskazania obejmują zastosowanie u osób dorosłych w leczeniu objawowej przewlekłej niewydolności serca oraz osób dorosłych w leczeniu przewlekłej choroby nerek. We wszystkich wskazaniach standardowa dawka wynosi 10 mg doustnie raz na dobę. Nie ma konieczności podawania w określonych porach dnia względem posiłku, lek można przyjmować niezależnie od posiłku. Przy zaburzeniu czynności nerek dawka nie musi być modyfikowana, ale nie zaleca się rozpoczynać leczenia przy $eGFR < 25 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ [8].

Wskazania refundacyjne od 1 października 2025 r.

Refundacja dotyczy dorosłych pacjentów z cukrzycą typu 2 leczonych co najmniej jednym lekiem hipoglikemizującym, z $HbA1c \geq 7,0\%$ oraz z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, rozumianym jako: rozpoznana choroba sercowo-naczyniowa lub uszkodzenie narządowe (białkomocz lub przerost lewej komory serca lub retinopatię) lub obecność ≥ 3 głównych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (wiek ≥ 55 lat u mężczyzn, ≥ 60 lat u kobiet, palenie tytoniu, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, otyłość).

Refundacja obejmuje również dorosłych pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca z utrzymującymi się objawami (klasa II–IV NYHA), niezależnie od frakcji

wyrzutowej lewej komory mimo optymalnego leczenia (ACEi/ARB/ARNI + β -adrenolityk $\pm$ MRA) z $LVEF \leq 40\%$ lub pomimo zastosowania terapii opartej na ACEi (ARB/ARNi) i lekach z grupy β -adrenolityków oraz jeśli wskazane diuretykach (z frakcją wyrzutową z $LVEF > 40\%$).

Kolejne wskazanie refundacyjne dotyczy dorosłych pacjentów z $eGFR \leq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, lub albuminurią/białkomoczem, mimo stosowania przez co najmniej 4 tygodnie terapii opartej na ACEi lub ARB, o ile nie występują przeciwwskazania do tych leków [8].

Podsumowanie

Dapagliflozyna w ujęciu wytycznych PTD 2025 i ESC odgrywa rolę kluczowego leku w strategii modyfikacji rokowania u pacjentów z T2D z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, a także w leczeniu niewydolności serca i przewlekłej choroby nerek. W Polsce od 1 października 2025 r. poszerzone warunki refundacji umożliwiają włączenie dapagliflozyny u pacjentów z T2D spełniających określone kryteria ryzyka – co powinno być uwzględniane w planowaniu terapii. Dzięki tym zmianom w codziennej praktyce klinicznej należy rozważyć terapię z zastosowaniem dapagliflozyny nie tylko jako leku obniżającego glikemię, lecz jako leczenie modyfikujące rokowanie u pacjenta z T2D i bardzo wysokim ryzykiem SN, u pacjenta z niewydolnością serca oraz przewlekłą chorobą nerek.

PIŚMIENNICTWO

1. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2014. Diabetologia Kliniczna 2014.
2. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2019. Diabetologia Kliniczna 2019.
3. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2025. Diabetologia Kliniczna 2025.
4. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP i wsp. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2019; 380(4): 347–357.
5. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R i wsp. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med 2020; 383(15): 1436–1446.
6. European Society of Cardiology (ESC). 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2023; 44(39): 3720–3822.
7. McMurray J, Solomon S, Inzucchi S i wsp. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med 2019; 381: 1995–2008.
8. Charakterystyka produktu leczniczego Forxiga 10 mg.