

## KOMENTARZ



dr. hab. n. med. Jarosław  
Woron, specjalista  
farmakologii klinicznej

Zakład Farmakologii Klinicznej,  
Katedra Farmakologii,  
Wydział Lekarski, Uniwersytet  
Jagielloński – Collegium  
Medicum w Krakowie

Szpital Uniwersytecki  
w Krakowie, Oddział Kliniczny  
Anestezjologii i Intensywnej  
Terapii oraz Poradnia  
Farmakologii Klinicznej

Dr. hab. n. med. Jarosław Woron<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Farmakologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum  
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Jarosław Woron

<sup>2</sup> Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Kierownik Oddziału: prof. dr hab. n. med. Jerzy Wordliczek

## DLACZEGO SITAGLIPTYNA TO SZCZEGÓLNY LEK W TERAPII CUKRZYCY TYPU 2?

Wybór leku w terapii cukrzycy typu 2 powinien być zawsze indywidualizowany. Konieczność ta wynika z faktu, że w praktyce spotykamy się z coraz większą populacją pacjentów, u których cukrzyca współistnieje z innymi chorobami, a wielochorobowość jest jednym z istotniejszych czynników ryzyka występowania powikłań o różnym obrazie klinicznym. Wielochorobowość w istotny sposób może niekorzystnie modyfikować działanie leków stosowanych w cukrzycy i dlatego też dostępność nowych leków dla pacjentów z cukrzycą jest jednym z elementów postępu w zakresie terapii tej choroby cywilizacyjnej. Jedną z grup leków o zwiększonej dostępności, z których może korzystać lekarz leczący pacjenta z cukrzycą, to gliptyny. Te leki bardzo szczególne z uwagi nie tylko na swój mechanizm działania, ale także tolerancję oraz profil bezpieczeństwa, który je charakteryzuje. Warto zwrócić uwagę, że aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) wskazują na zastosowanie gliptyn w dwóch sytuacjach klinicznych: w rozpoczynaniu terapii cukrzycy typu 2 – w przypadku nietolerancji metforminy lub występowaniu przeciwwskazań do jej stosowania oraz w przypadku konieczności intensyfikacji terapii – jako kolejnych leków u pacjentów leczonych uprzednio metforminą i/lub inhibitorem SGLT-2. W omawianych wytycznych preferencją poszczególnych innych leków w stosunku do gliptyn jest uzależniona od czynników takich jak występowanie chorób sercowo-naczyniowych i ich czynników ryzyka, obecność nadwagi lub otyłości czy skłonności do hipoglikemii. Szczególne miejsce gliptyny mają w leczeniu pacjentów w populacji geriatrycznej, z często współwystępującym zespołem kruchości, co znacząco może zwiększać ryzyko występowania powikłań po innych grupach leków stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2 [1, 2]. Nadzwyczaj istotnym problemem w tej populacji może być ryzyko upadków, które hipoglikemia jako niepożądane działanie leków w niekorzystny sposób modyfikuje. W tej grupie chorych zaleca się preparaty podawane raz na dobę, w formie doustnej, cechujące się dobrą tolerancją i niskim ryzykiem hipoglikemii – są to cechy wprost opisujące działanie gliptyn. Zaleca się, aby u pacjentów w wieku podeszłym stosować w I linii leczenia metforminę, a w przypadku jej nietolerancji lub nieskuteczności uzupełniać leczenie właśnie o inhibitory DPP-4 jako II linię terapii, można także kojarzyć sitagliptynę z metforminą; obydwa leki są dostępne w postaci produktu złożonego. Sitagliptyna jest lekiem szczególnym w grupie gliptyn [2–4]. Wynika to z wielu jej cech, a w szczególności:

- mechanizmu działania leku oraz efektu antyhiperglikemicznego, a także poprawy profilu lipidowego, co jest istotnym elementem terapii u pacjentów z cukrzycą typu 2

- braku ryzyka wystąpienia hipoglikemii, które może być istotnym działaniem niepożądanym po innych lekach stosowanych w terapii cukrzycy, w szczególności po pochodnych sulfonilomocznika
- sitagliptyna może stanowić lek z wyboru, w przypadku gdy pochodne sulfonilomocznika indukują działania niepożądane lub ryzyko wystąpienia tych działań, np. hipoglikemii, jest duże
- sitagliptyna wykazuje optymalną skuteczność hamowania DPP-4
- sitagliptyna charakteryzuje się najwyższą biodostępnością z przewodu pokarmowego, która wynosi 87%
- sitagliptyna jest podawana raz na dobę o dowolnej porze dnia, niezależnie od posiłku, co znacząco poprawia zdyscyplinowanie pacjenta w farmakoterapii cukrzycy oraz wyniki leczenia
- sitagliptyna wykazuje zjawisko synergizmu hiperaddycyjnego z metforminą, co w praktyce oznacza potencjalizację działania sitagliptyny i metforminy
- sitagliptynę charakteryzuje niskie ryzyko wystąpienia działań niepożądanych oraz interakcji z innymi lekami stosowanymi w politerapii, a co więcej – sitagliptyna poprzez działanie antyhiperglikemiczne może ograniczać efekty niepożądane innych jednocześnie stosowanych leków u pacjenta z wielochorobowością [1, 4, 5].

#### Adres do korespondencji

dr. hab. n. med. Jarosław Woron, specjalista farmakologii klinicznej  
Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Farmakologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii oraz Poradnia Farmakologii Klinicznej

#### Piśmiennictwo

1. Dhillon S. Sitagliptin: a review of its use in the management of type 2 diabetes mellitus. *Drugs*. 2010; 70(4): 489-512. <http://doi.org/10.2165/11203790-000000000-00000>.
2. Chwieduk CM. Sitagliptin/metformin fixed-dose combination: in patients with type 2 diabetes mellitus. *Drugs*. 2011; 71(3): 349-61. <http://doi.org/10.2165/11206060-000000000-00000>.
3. Hermansen K, Kipnes M, Luo E et al; Sitagliptin Study 035 Group. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on glimepiride alone or on glimepiride and metformin. *Diabetes Obes Metab*. 2007; 9(5): 733-45. <http://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2007.00744.x>. Epub 2007.
4. Zerilli T, Pyon EY. Sitagliptin phosphate: a DPP-4 inhibitor for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Clin Ther*. 2007; 29(12): 2614-34. <http://doi.org/10.1016/j.clinthera.2007.12.034>.
5. Gallwitz B. Sitagliptin with metformin: profile of a combination for the treatment of type 2 diabetes. *Drugs Today (Barc)*. 2007; 43(10): 681-9. <http://doi.org/10.1358/dot.2007.43.10.1136901>.