



88. Wiosenna Konferencja PTK XVII Konferencja „Kardiologii Polskiej”

Kraków
2025
9-10 maja



wiosennakp.ptkardio.pl

Złoty sponsor



Partner organizacyjny



Program

Patronaty Honorowe:



Narodowy Fundusz Zdrowia



PATRONAT
HONOROWY
SENACKIEJ
KOMISJI ZDROWIA



Rzecznik Praw Pacjenta



AGENCJA
BADAŃ
MEDYCZNYCH



WOJEWODA
MAŁOPOLSKI

KRZYSZTOF JAN KLĘCZAR



Łukasz Smółka
Marszałek Województwa Małopolskiego



Narodowy Fundusz Zdrowia
Małopolski Oddział Wojewódzki



UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE



POROZUMIENIE
ORGANIZACJI
KARDIOLOGICZNYCH
RAZEM DLA SERCA



88. Wiosenna Konferencja PTK
XVII Konferencja „Kardiologii Polskiej”

Komitet Naukowy

Przewodniczący: prof. Jacek Legutko

Z-ca Przewodniczącego: prof. Piotr Pruszczyk

Sekretarz: dr hab. Krzysztof Bryniarski

Prezes PTK: prof. Robert Gil

Prezes-Elekt PTK: prof. Marek Gierlotka

Konsultant Krajowy ds. kardiologii: prof. Waldemar Banasiak

Redaktor Naczelna Kardiologii Polskiej: prof. Anetta Undas

Przewodnicząca Komisji ds. Wytycznych ZG PTK: prof. Agnieszka Tycińska

Przewodniczący Komisji ds. Szkoleń, Specjalizacji i Umiejętności ZG PTK: prof. Marcin Kurzyna

Przewodnicząca Klubu 30 PTK: dr med. Karolina Kupczyńska

prof. Mariusz Gąsior

prof. Maciej Sterliński

prof. Lidia Tomkiewicz-Pająk

prof. Piotr Lipiec

prof. Miłosz Jaguszewski

prof. Aleksander Prejbisz

prof. Piotr Buszman

prof. n. o zdr. Aldona Kubica

Komitet Organizacyjny

Przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Jacek Legutko

Zastępcy Przewodniczącego:

prof. dr hab. n. med. Ewa Konduracka

prof. dr hab. n. med. Anetta Undas





Piątek, 9 maja 2025

Sala IDEA 2

11:00-12:30 Wytyczne PTNT/PTK i ESC 2024 dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym

Przewodniczący: A. Doroszek (Wrocław), K. Stolarz-Skrzypek (Kraków)

- **Przypadek kliniczny - K30**
M. Tkaczyszyn (Wrocław)
- **Rozpoznanie, klasyfikacja ciśnienia i badania diagnostyczne**
A. Kapłon-Cieślicka (Warszawa)
- **Cele terapii i nowoczesna farmakoterapia krok po kroku**
K. Stolarz-Skrzypek (Kraków)
- **Postępowanie u pacjenta „metabolicznego”**
A. Prejbisz (Warszawa)
- **Postępowanie w profilu „kardiologicznym”**
A. Olszanecka (Kraków)
- **Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze**
P. Jankowski (Kraków)

14:00-14:30 Uroczysta Inauguracja

14:30-16:00 Gorące tematy w nowoczesnej kardiologii – od genetyki do interwencji

Sesja Prezesa PTK oraz Przewodniczącego Komitetu Naukowego Kongresów PTK

Przewodniczący: R. Gil (Warszawa), J. Stępińska (Warszawa), M. Gierlotka (Opole), P. Mitkowski (Poznań)

- **Badania genetyczne w kardiologii ratują życie**
E. Biernacka (Warszawa)

- Diagnostyka kardiomiopatii – czy standard w Polsce dorównuje standardom europejskim?
K. Mizia-Stec (Katowice)
- Choroby zapalne mięśnia sercowego. Jak diagnozować i jak leczyć w roku 2025?
A. Pawlak (Warszawa)
- Dziedzictwo Mieczysława Mirowskiego – elektroterapia w zapobieganiu nagłej śmierci sercowej
M. Grabowski (Warszawa)
- Dziedzictwo Andreasa Gruntziga – od PTCA do precyzyjnej PCI pod kontrolą fizjologii i obrazowania wewnątrzściennej
J. Legutko (Kraków)

16:15-17:45 **Nadciśnienie tętnicze – jak uniknąć następstw?**

Sesja satelitarna firmy Berlin-Chemie/Menarini

Przewodniczący: *P. Hoffman (Warszawa), J. Legutko (Kraków)*

- Nadciśnienie tętnicze – terapia w różnych scenariuszach klinicznych
A. Prejbisz (Warszawa)
- Badanie echokardiograficzne – czy wynik może modyfikować terapię?
P. Hoffman (Warszawa)
- Dysfunkcja mikrokążenia jako element nadciśnieniowej choroby serca
J. Legutko (Kraków)
- Od NT do ostrego zespołu wieńcowego – implikacje terapeutyczne
M. Hawranek (Zabrze)

18:00-19:30 **Sesja wytycznych: przewlekłe zespoły wieńcowe**

Przewodniczący: *A. Tycińska (Białystok), A. Budaj (Warszawa)*

- Przypadek kliniczny - K30
B. Uziębło-Życzkowska (Warszawa)
- Ocena prawdopodobieństwa, rozpoznanie, ocena ryzyka
A. Tycińska (Białystok)
- ANOCA/MINOCA - diagnostyka, nowoczesne leczenie
K. Bryniarski (Kraków)
- Leczenie wieńcowe przezskórne
M. Lesiak (Poznań)
- Leczenie wieńcowe chirurgiczne
A. Lejko (Białystok)
- Nowoczesna farmakoterapia PZW
J. Kubica (Bydgoszcz)

11:00-12:30 Leczenie interwencyjne niedomykalności trójdzielnej

Przewodniczący: E. Płońska-Gościński (Szczecin), A. Gackowski (Kraków), P. Olszówka (Rzeszów)

- Diagnostyka i patofizjologia niedomykalności trójdzielnej i czynności prawej komory
P. Scisło (Warszawa)
- Kiedy jest za wcześnie na leczenie operacyjne niedomykalności trójdzielnej
J. Kasprzak (Łódź)
- Kiedy jest właściwy czas na leczenie operacyjne niedomykalności trójdzielnej?
M. Deja (Katowice)
- Kiedy jest za późno na leczenie operacyjne niedomykalności trójdzielnej
(tzn. przegapiliśmy właściwy moment?)
T. Kukulski (Zabrze)
- Możliwości leczenia przezskórnego niedomykalności trójdzielnej w 2025
J. Trębacz (Kraków)
- Dyskusja

12:45-13:15 Nowe możliwości na stare problemy

Sesja satelitarna firmy Krka

Prowadzący sesję: K. Stolarz-Skrzypek (Kraków), P. Jędrusik

14:30-16:00 Obrazowanie kluczem do wyboru terapii w wadach zastawkowych – trudne przypadki z mojej praktyki

Przewodniczący: A. Gackowski (Kraków), J. Kasprzak (Łódź), E. Płońska-Gościński (Szczecin)

- Pierwotna niedomykalność mitralna
D. Sorysz (Kraków)
- Wtórna niedomykalność mitralna
D. Kustrzycka-Kratochwil (Wrocław)
- Niedomykalność aortalna
M. Knapp (Białystok)
- Niedomykalność płucna
M. Kowalski (Warszawa)
- Złożona wada zastawkowa
P. Szymański (Warszawa)
- Dyskusja



Auricid

allopurinolum

NOWOŚĆ

Jeśli **kryształy**,
to tylko **szlachetne**.

Za**STOP**uj
hiperurykemię.

Refundowany we wszystkich
zarejestrowanych wskazaniach*

65+*
za darmo

*Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 19 marca 2025 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 kwietnia 2025 r.

Dostępne opakowania:

**100
mg**



**50 tabletek
100 tabletek**

**300
mg**



**30 tabletek
100 tabletek**

Skrócona
informacja
o leku



AUR-PL-042025-0002

BAUSCH Health

16:15-17:45 Zdrowie serca pod lupą: migotanie przedsionków, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, profilaktyka zakażeń, amyloidoza

Sesja satelitarna firmy Pfizer

Przewodniczący: M. Lesiak (Poznań)

- **Wybory terapeutyczne u pacjenta z migotaniem przedsionków – sytuacje różne**
M. Lesiak (Poznań)
- **Leczenie i prewencja wtórna ŻChZZ - jak optymalnie dobrać lek i dawkę DOAC w codziennej praktyce**
A. Undas (Kraków)
- **Nowe możliwości bezpłatnej profilaktyki przeciw wirusowi RS**
P. Pruszczyk (Warszawa)
- **Nowoczesna diagnostyka i leczenie kardiomiopatii amyloidowej w Polsce**
P. Podolec (Kraków)
- **Dyskusja**

18:00-19:30 Niewydolność serca i nerek – niebezpieczne związki

Przewodniczący: J. Nessler (Kraków), E. Straburzyńska-Migaj (Poznań), A. Pawlak (Warszawa)

- **Profilaktyka uszkodzenia nerek u pacjenta z niewydolnością serca**
P. Leszek (Warszawa)
- **Optymalne leczenie pacjenta z niewydolnością serca i uszkodzeniem nerek**
A. Kapłon-Cieślicka (Warszawa)
- **Leczenie pacjenta z niewydolnością serca i leczeniem nerkozastępczym**
R. Gellert (Warszawa)
- **Diagnostyka uszkodzenia nerek u pacjenta z niewydolnością serca**
T. Stompór (Olsztyn)

Sala SYNERGIA

11:00-12:30 Optymalizacja terapii pozaustrojowych u chorych w OITK

Przewodniczący: M. Gierlotka (Opole), J. Stępińska (Warszawa), A. Tycińska (Białystok)

Panel dyskusyjny: P. Trzeciak (Zabrze), S. Bartuś (Kraków), R. Przybylski (Zabrze), T. Mroczek (Kraków)

- **Przypadek ilustrujący terapie pozaustrojowe w OITK**
W. Płazak (Kraków)
- **Inwazyjna i nieinwazyjna wentylacja: zasady kwalifikacji i optymalizacja terapii**
A. Tycińska (Białystok)

- IABP, LVAD, ECMO u pacjentów z ostrą niewydolnością serca: zasady kwalifikacji i optymalizacja terapii
M. Kałużna-Oleksy (Poznań)
- Powikłania mechanicznego wspomagania krążenia: rozpoznawanie i postępowanie w krytycznych sytuacjach
M. Hawranek (Zabrze)
- Terapie nerkozastępcze: zasady kwalifikacji i optymalizacja terapii
R. Zymlirski (Wrocław)

12:45-13:45 Wyzwania dla kardiologa u pacjentów poddawanych TAVI i/lub wymagających krótkoterminowego mechanicznego wspomagania krążenia

Sesja satelitarna firmy Abbott

Przewodniczący: M. Grygier (Poznań), J. Trębacz (Kraków)

- Wprowadzenie
J. Trębacz (Kraków)
- Koronarografia i angioplastyka wieńcowa u pacjenta po TAVI
J. Kochman (Warszawa)
- Torowanie drogi do serca dla zabiegów TAVI i mechanicznego wspomagania krążenia
M. Grygier (Poznań)
- Alternatywny pachowy dostęp przezskórny dla zabiegów TAVI i krótkoterminowego wspomagania pracy lewej komory serca
P. Kleczyński (Kraków)
- Podsumowanie i zakończenie sesji
M. Grygier (Poznań)

14:30-16:00 Nowe czynniki i modulatory ryzyka sercowo-naczyniowego – czy wiemy, jak postępować...

Przewodniczący: K. Stolarz-Skrzypek (Kraków), K. Kamiński (Białystok), M. Rajzer (Kraków)

- u pacjenta z opisanymi zwapnieniami w rzucie tętnic wieńcowych w tomografii klatki piersiowej wykonanej z powodów niekardiologicznych
B. Chyrchel (Kraków)
- u pacjenta z zakażeniem HIV
A. Olszanecka (Kraków)
- u pacjentki z przebyłym stanem przedrzucawkowym
A. Prejbisz (Warszawa)
- u pacjentki z SLE
M. Ciurzyński (Warszawa)
- u pacjenta z depresją
A. Pawlak (Warszawa)

16:15-17:45 Kompleksowe interwencje wieńcowe i strukturalne – co każdy kardiolog powinien wiedzieć

Sesja satelitarna firmy Meril

Prowadzący: *R. Gil (Warszawa), M. Grygier (Poznań), P. Kleczyński (Kraków)*

- Kompleksowe przezskórne interwencje wieńcowe wysokiego ryzyka

R. Gil (Warszawa)

→ prezentacja przypadku

P. Kleczyński (Kraków)

→ Dyskusja

- Czy i gdzie balony lekowe zastąpią stenty DES

P. Wańczura (Rzeszów)

→ prezentacja przypadku

M. Lesiak (Poznań), M. Kałużna-Oleksy (Poznań)

→ Dyskusja

- Kto jest kandydatem do TAVI 2025 w oparciu o aktualne wytyczne i praktykę kliniczną

M. Grygier (Poznań)

→ prezentacja przypadku

J. Trębacz (Kraków)

→ Dyskusja

18:00-19:30 Choroby rzadkie: Kardiomiopatie – kwalifikacja do programów lekowych

Przewodniczący: *P. Podolec (Kraków), J. Grzybowski (Warszawa), Z. Oiko-Sarnowska (Poznań)*

- Definicja, fenotypy kardiomiopatii

P. Rubiś (Kraków)

- Leczenie kardiomiopatii – programy lekowe B.162 i B.104

P. Podolec (Kraków)

- Amyloidozę AL vs ATTR

J. Grzybowski (Warszawa)

- Trudności w różnicowaniu ATTR od AL

Ł. Mazurkiewicz (Warszawa)

- Kardiomiopatia przerostowa

Z. Oiko-Sarnowska (Poznań)

- Przypadek kliniczny

S. Wiśniowska-Śmiałek (Kraków)

- Choroba Fabry'ego

M. Komar (Kraków)

- Nietypowy obraz choroby Fabry'ego
S. Szczepara (Kraków)

Sala HARMONIA

11:00-12:30 Sesja Studenckich Kół Naukowych – konkurs najlepszych prac oryginalnych

Jury: E. Lewicka (Gdańsk), P. Mitkowski (Poznań), J. Legutko (Kraków), K. Kupczyńska (Łódź), P. Hoffman (Warszawa), J. Nessler (Kraków)

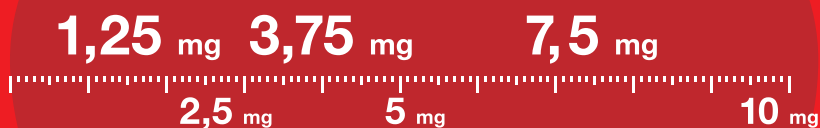
- Wpływ aplikacji Dla Serca na kontrolę czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego
P. Duchnowski (Warszawa), W. Śmigieński (Warszawa)
- „Podążaj za głosem serca” – rozpoznanie migotania przedsionków na podstawie parametrów głosowych
P. Kurzelowski (Katowice), M. Kalicka (Katowice), M. Kasprzyk (Katowice), S. Pawłowski (Katowice), M. Pluskiewicz (Katowice), K. Świerż (Katowice), G. Świętek (Katowice), D. Hemmerling (Kraków), W. Wojakowski (Katowice), T. Jadczyk (Katowice)
- Związek podwyższonego stężenia cytrulinowanego histonu H3 z zespołem pozakrzepowym
J. Krupa-Zabiegała (Kraków), P. Michel (Kraków), K. Stępień (Kraków), A. Undas (Kraków)
- Związek między układowymi biomarkerami immunologiczno-zapalnymi a dysfunkcją prawej komory serca i uszkodzeniem mięśnia sercowego u hospitalizowanych pacjentów z nieonkologiczną, ostrą zatorowością płucną o niskim ryzyku
M. Kaleta (Kraków), M. Malina (Kraków), K. Pawłucka (Kraków), A. Furman-Niedziejko (Kraków), J. Nessler (Kraków), P. Rostoff (Kraków)
- Zautomatyzowana Ocena Patologicznego Fenotypu EAT u Pacjentów z HFrEF – Integracja Radiomiki i Uczenia Maszynowego
M. Kacperska (Warszawa), M. Mazuruk (Warszawa), P. Łaba (Warszawa), M. Mączewski (Warszawa), Ł. Nogajski (Warszawa), M. Nowakowski (Warszawa), A. Paterek (Warszawa), M. Mączewski (Warszawa)
- Wpływ cukrzycy na charakterystykę kliniczną i wyniki leczenia u pacjentów we wstrząsie kardiogenym: analiza porównawcza
D. Krupka (Wrocław), M. Sokolski (Wrocław), M. Fułek (Wrocław), A. Chelmoński (Wrocław), K. Karska (Wrocław), K. Cicirko (Wrocław), J. Drewniowska (Wrocław), A. Małczyk (Wrocław), K. Patela (Wrocław), J. Ptak (Wrocław), M. Błaziak (Wrocław), R. Zymliński (Wrocław), W. Goździk (Wrocław), B. Barteczko-Grajek (Wrocław), M. Bochenek (Wrocław), R. Przybylski (Wrocław), M. Zakliczyński (Wrocław), W. Kuliczkowski (Wrocław)
- Podwyższony poziom czynnika XI jest związany z pierwszymi i nawrotowymi skrzeplinami w uszku lewego przedsionka o nieznannej etiologii: potencjalny nowy czynnik ryzyka
A. Banaś (Kraków), S. Głanowski (Kraków), M. Zabczyk (Kraków), E. Paszek (Kraków), A. Undas (Kraków)

BISOCARD®

Bisoprololi fumaras

na miarę SERCA

Teraz w pełnej gamie dawek



Bis-PL-2308-330

BAUSCH Health

SIL produktu
dostępny
po zeskanowaniu
kodu QR



- Echokardiografia prenatalna hipertroficznego płodu – najczęstsze zmiany czynnościowe
Ł. Biały (Łódź)
- Przydatność zdalnego monitorowania we wczesnym wykrywaniu arytmii i interwencji w podskórnym kardiowerterze-defibrylatorze (S-ICD)
P. Pabis (Zabrze), M. Krawiec (Zabrze), A. Radzewicz (Zabrze), E. Jędrzejczyk-Patej (Zabrze), B. Średniawa (Zabrze)

12:45-13:45 Blaski i cienie terapii zaburzeń lipidowych w klinicznym i systemowym ujęciu

Sesja satelitarna firmy Novartis

- Jak stworzyć wzorcowy ośrodek kardiologii interwencyjnej, w którym większość pacjentów osiąga lipidowe cele terapii?
J. Legutko (Kraków)
- Miażdżycy problem interdyscyplinarny
M. Gąsior (Zabrze)
- Wartość oznaczania Lp (a) na oddziałach kardiologii
A. Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)
- „Młody” pacjent kardiologiczny – spojrzenie internisty
M. Broncel (Łódź)
- Dyskusja

14:30-16:00 Sesja Studenckich Kół Naukowych – konkurs najlepszych przypadków klinicznych

Jury: A. Kędziora (Wrocław), E. Konduracka (Kraków), K. Milewski (Katowice), K. Bryniarski (Kraków), E. Straburzyńska-Migaj (Poznań)

- Jednoczesne wszczepienie całujących się stentów w PCI pnia lewej tętnicy wieńcowej z użyciem pompy Impella CP u pacjenta we wstrząsie kardiogennym
A. Banaś (Kraków), S. Głanowski (Kraków), M. Kozioł (Kraków), E. Kwiatkowska (Kraków), J. Legutko (Kraków), P. Kleczyński (Kraków)
- „Ukryty winowajca: migotanie przedsionków i nieoczywista przyczyna udaru niedokrwienne”
J. Kasprzyk (Gdańsk), R. Gałąska (Gdańsk)
- „Lipoproteina(a) – cichy zabójca u pacjentów onkologicznych: przypadek szpiczaka plazmocytozy”
W. Michnowska (Gdańsk), E. Lewicka (Gdańsk)
- Zajęcie serca w przebiegu bąblowicy – opis przypadku
A. Sołtowska (Wrocław), P. Piesch (Wrocław), M. Świątlicka (Wrocław), J. Jaroch (Wrocław)
- Za fasadą wrażeń - tętniak LAD u pozornie zdrowego mężczyzny
M. Kasprzyk (Katowice), W. Laskowska (Katowice), R. Szczerba (Katowice), A. Berger-Kucza (Katowice), M. Podolski (Katowice), K. Mizia-Stec (Katowice)

- Wyzwania terapii przeciwzakrzepowej u pacjenta z mechaniczną protezą zastawki aortalnej leczonego ryfampicyną z powodu infekcyjnego zapalenia wsierdza
M. Łuszczyn (Zielona góra), K. Nowakowska (Zielona Góra), I. Kolasa (Nowa Sól), B. Makowski (Zielona Góra, Nowa Sól)
- Amyloidoza serca - diagnostyczna pułapka: analiza trzech przypadków klinicznych
P. Lipska (Białystok), W. Kozłowska (Białystok), E. Dąbrowski (Białystok), M. Kożuch (Białystok)
- Przewodnikowe zamykanie przecieku okołozastawkowego – mniej inwazyjne nie zawsze oznacza lepsze
Z. Mik (Łódź), P. Lipiec (Łódź), K. Wdowiak-Okrojek (Łódź), J. Kasprzak (Łódź)
- Dylematy diagnostyczno terapeutyczne i zastosowanie pozanaczyniowego kardiowertera defibrylatora (EV-ICD) u chorej z spontanicznym typem 1 zmian EKG zespołu Brugadów
S. Szpakowski (Warszawa), J. Malinowski (Warszawa), M. Bąk (Warszawa) A. Oręziak (Warszawa), J. Zakrzewska-Koperska (Warszawa), J. Jezierski (Warszawa), M. Farkowski (Warszawa), E. Biernacka (Warszawa), Ł. Szumowski (Warszawa), M. Sterliński (Warszawa)

18:00-19:30 Nieinwazyjna koronarografia (TK tętnic wieńcowych) – trochę teorii, więcej praktyki

Przewodniczący: C. Kępka (Warszawa), J. Legutko (Kraków), M. Kruk (Warszawa)

- Praktyczne wskazania i zastosowania w roku 2025
M. Kruk (Warszawa)
- Dobra jakość badania to podstawa dla konkluzyjnego raportu - jak dobrze wykonać i opisać badanie?, jakie są polskie realia?
C. Kępka (Warszawa)
- Praktyczne zastosowania na podstawie przypadków klinicznych z komentarzem eksperta (optymalizacja farmakoterapii, stratyfikacja ryzyka, planowanie rewaskularyzacji, technologia photon-counting):
 - Przypadek kliniczny 1
Ł. Niewiara (Kraków)
 - Przypadek kliniczny 2
J. Henzel (Warszawa)
 - Przypadek kliniczny 3
K. Miszański-Jamka (Zabrze)
 - Przypadek kliniczny 4
M. Habierka (Katowice)
 - Przypadek kliniczny 5
M. Kruk (Warszawa)
 - Przypadek kliniczny 6
T. Roleder (Wrocław)
- Dyskusja
M. Hawranek (Zabrze), K. Milewski (Katowice), Ł. Kołtowski (Warszawa)

BO KAŻDY JEST INNY



PRESTIOL®
bisoprololum + perindoprilum

PRESTIOL®
5mg+5mg
tabletki powlekane
bisoprololum fumarate +
Perindoprilum arginine

PRESTIOL®
5mg+10mg
tabletki powlekane
bisoprololum fumarate +
Perindoprilum arginine

PRESTIOL®
10mg+5mg
tabletki powlekane
bisoprololum fumarate +
Perindoprilum arginine

PRESTIOL®
10mg+10mg
tabletki powlekane
bisoprololum fumarate +
Perindoprilum arginine

SERVIER 
moved by you

Nowoczesne rozwiązania dla pacjentów
z nadciśnieniem tętniczym

www.servier.pl



Sobota, 10 maja 2025

Sala IDEA 2

09:00-10:30 Sesja wytycznych: Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania u pacjentów z miażdżycą obwodową i chorobami aorty

Przewodniczący: P. Pruszczyk (Warszawa), A. Tycińska (Białystok)

- **Przypadek kliniczny - K30**
D. Klimczak-Tomaniak (Warszawa)
- **Nowoczesne metody diagnostyczne PAD**
A. Lisowska (Białystok)
- **PAD - kiedy kierować do rewaskularyzacji?**
A. Mikołowicz-Mosiądz (Rzeszów)
- **Sytuacje szczególne – miażdżycza tętnic szyjnych**
P. Odrowąż-Pieniążek (Kraków)
- **Nowoczesna terapia p/miażdżycowa przed i po rewaskularyzacji**
J. Kubica (Bydgoszcz)
- **Nowości w rozpoznaniu i leczeniu chorób aorty piersiowej – punkt widzenia kardiochirurga**
J. Staromłyński (Warszawa)
- **Dyskusja**

10:45-12:15 Sesja wytycznych: Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania u pacjentów z migotaniem przedsionków

Przewodniczący: E. Piotrowicz (Warszawa), P. Mitkowski (Poznań)

- **Przypadek kliniczny - K30**
A. Imiela (Warszawa)
- **Diagnostyka, klasyfikacja, screening**
M. Farkowski (Warszawa)

- Ocena ryzyka zakrzepowo-zatorowego i krwawień
E. Lewicka (Gdańsk)
- Koncepcja „AF-CARE” – skoncentrowane na pacjencie leczenie migotania przedsionków
M. Ruciński (Warszawa)
- Rola ablacji w migotaniu przedsionków
A. Główniak (Lublin)
- Hybrydowe i chirurgiczne postępowanie w migotaniu przedsionków
M. Kowalewski (Warszawa)
- ESC AF 2024 – zagadnienia ważne, dyskusyjne i perspektywy na przyszłość
E. Jędrzejczyk-Patej (Zabrze)
- Dyskusja

12:30-13:30 Mavakamten u pacjentów z oHCM – pierwsze doświadczenia ośrodków klinicznych w Polsce

Sesja satelitarna firmy Bristol Myers Squibb

Przewodniczący: K. Mizia-Stec (Katowice), A. Pawlak (Warszawa)

- Nowe dane z długoterminowych obserwacji w badaniach klinicznych
A. Oręziak (Warszawa)
- Jakich pacjentów kwalifikujemy do leczenia mawakamtenem? – doświadczenia ośrodka krakowskiego
P. Rubiś (Kraków)
- Od teorii do praktyki – mawakamten w praktyce klinicznej? – doświadczenia ośrodka warszawskiego
M. Kłopotowski (Warszawa)

14:00-15:30 Polish Heart Journal 2024 – Stanowiska sekcji i asocjacji PTK

Przewodniczący: A. Undas (Kraków), G. Gajos (Kraków), K. Stolarz-Skrzypek (Kraków), M. Tajstra (Zabrze), M. Sterliński (Warszawa)

- Podsumowanie roku 2024 – czekając na nowy impact factor
A. Undas (Kraków)
- Badania genetyczne w kierunku dziedzicznych chorób sercowo-naczyniowych. Stanowisko PTK przy wsparciu Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka oraz Towarzystw Pacjentów z Chorobami Sercowo-Naczyniowymi
E. Biernacka (Warszawa)
- Opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dotycząca postępowania z chorymi z niewydolnością serca i wybranymi zaburzeniami psychicznymi (depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia snu, majaczenie)
A. Pawlak (Warszawa)

- **Opinia ekspercka Asocjacji Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Neurologicznego dotycząca implementacji wszczepialnych rejestratorów arytmii w Polsce w oparciu o aktualną wiedzę medyczną**
M. Karliński (Warszawa)
- **Diagnostyka i leczenie choroby Fabry'ego. Opinia ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Polskiego Forum ds. Choroby Fabry'ego**
M. Komar (Kraków)
- **Opinia ekspertów Sekcji Prewencji i Epidemiologii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotycząca oceny i przygotowania do zabiegu kardiologicznego u pacjenta z zespołem kruchości**
M. Kupisz-Urbańska (Warszawa)
- **Jak i po co aplikować o granty? Stanowisko Panelu Ekspertów Komisji Nauki i Grantów, Komisji Badań i Analiz Naukowych oraz Klubu 30 Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego**
M. Tajstra (Zabrze)

15:45-17:15 Sesja wytycznych ESC 2025, czyli co nas spotka w Madrycie...

Przewodniczący: A. Tycińska (Białystok), A. Budaj (Warszawa)

- **Choroby sercowo-naczyniowe u ciężarnych**
A. Bielecka-Dąbrowa (Łódź)
- **Choroby sercowo-naczyniowe a choroby psychiczne**
P. Wierzbński (Łódź)
- **Zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia**
P. Rubiś (Kraków)
- **Wady zastawkowe**
W. Wojakowski (Katowice)
- **Uaktualnione wytyczne dotyczące postępowania w dyslipidemiach**
A. Imiela (Warszawa)
- **Dyskusja**

Sala IDEA 1

09:00-10:30 Różne manifestacje kliniczne choroby wieńcowej – jak postępować w 2025 roku?

Przewodniczący: R. Gil (Warszawa), M. Gierlotka (Opole), S. Bartuś (Kraków)

Panel dyskusyjny: R. Zymliński (Wrocław), M. Deja (Katowice), J. Podolec (Kraków)

- **Przewlekły zespół wieńcowy i brak istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych – algorytm oceny inwazyjnej oraz konsekwencje terapeutyczne**
J. Legutko (Kraków)
- **Przewlekły zespół wieńcowy i wielonaczyniowa choroba wieńcowa – wybór metody rewaskularyzacji**
M. Hawranek (Zabrze)

DŁUGOTERMINOWA SKUTECZNOŚĆ⁺ W REDUKCJI LDL-C¹

LEQVIO, podawane co 6 miesięcy*,
zapewnia skuteczną kontrolę
poziomu LDL-C, potwierdzoną
danymi z ponad 6 lat^{1,2}

 **LEQVIO®**
inklisiran



* Dwie dawki rocznie po podaniu 2 dawek początkowych. Jednorazowe podanie w podskórnym wstrzyknięciu na początku leczenia, ponownie po 3 miesiącach, a następnie co 6 miesięcy¹.

⁺ Obniżenie poziomu LDL-C utrzymywało się w każdym 6-miesięcznym okresie między podaniami po podaniu 2 dawek początkowych.

1. LEQVIO. Core Data Sheet. Novartis Pharma AG; 2022.

2. Wright RS, Raal FJ, Koenig W, Landmesser U, Leiter LA, Schwartz GG, Lesogor A, Maheux P, Talloszy Z, Vikarunnessa S, Zang X, Ray KK. ORION-8: Long-term efficacy and safety of twice-yearly inclisiran in high cardiovascular risk patients. Data presented at the ESC Congress on August 28, 2023.

Leqvio Inkisiran **Postać i skład:** Roztwór do wstrzykiwań (płyn do wstrzykiwań). Każda ampułko-strzykawka zawiera inkisiran sodu w ilości odpowiadającej 284 mg inkisiranu w 1,5 ml roztworu. Każdy ml zawiera inkisiran sodu w ilości odpowiadającej 189 mg inkisiranu. **Wskazania:** Lek Leqvio jest wskazywany do stosowania u osób dorosłych z pierwotną hipercholesterolemią (heterozygotyczną hipercholesterolemią rodzinną i hipercholesterolemią wielogenową) lub dyslipidemią mieszaną, jako uzupełnienie diety w skojarzeniu ze statyną lub statyną wraz z innymi lekami zmniejszającymi stężenie lipidów u pacjentów, u których nie można osiągnąć stężenia LDL-C będącego celem terapii w wyniku stosowania maksymalnej tolerowanej dawki statyny lub samodzielnie bądź w skojarzeniu z innymi lekami zmniejszającymi stężenie lipidów u pacjentów nietolerujących statyn lub u pacjentów, u których stosowanie statyn jest przeciwwskazane. **Dawkowanie:** Zalecana dawka to 284 mg inkisiranu w pojedynczym wstrzyknięciu podskórnym podawanym: po raz pierwszy, ponownie po 3 miesiącach, a następnie co 6 miesięcy. Dawki pominięte Jeśli doszło do pominięcia zaplanowanej dawki w okresie krótszym niż 3 miesiące, należy podać inkisiran i kontynuować podawanie leku zgodnie z pierwotnym harmonogramem. Jeśli doszło do pominięcia zaplanowanej dawki w okresie dłuższym niż 3 miesiące, należy rozpocząć nowy schemat dawkowania – inkisiran należy podać po raz pierwszy, ponownie po 3 miesiącach, a następnie co 6 miesięcy. Zmiana leczenia z przeciwciał monoklonalnych przeciwko PCSK9 Inkisiran może być podany bezpośrednio po przyjęciu ostatniej dawki przeciwciała monoklonalnego przeciwko PCSK9. Aby utrzymać obniżone wartości LDL-C, zaleca się podanie inkisiranu w ciągu 2 tygodni od przyjęcia ostatniej dawki przeciwciała monoklonalnego przeciwko PCSK9. Szczegółowe populacje pacjentów Pacjenci w podeszłym wieku (wiek ≥ 65 lat) Nie ma konieczności dostosowania dawki u pacjentów w podeszłym wieku. Zaburzenia czynności wątroby: Nie ma konieczności dostosowania dawki u pacjentów z łagodnymi (klasy A w skali Child-Pugh) lub umiarkowanymi (klasy B w skali Child-Pugh) zaburzeniami czynności wątroby. Brak jest danych dotyczących pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby (klasy C w skali Child-Pugh) (patrz punkt 5.2). Inkisiran należy stosować z zachowaniem ostrożności u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby. Zaburzenia czynności nerek: Nie ma konieczności dostosowania dawki u pacjentów z łagodnymi, umiarkowanymi lub ciężkimi zaburzeniami czynności nerek bądź u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (patrz punkt 5.2). Doświadczenie ze stosowaniem inkisiranu u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności nerek jest ograniczone. U tych pacjentów inkisiran należy stosować ostrożnie. Środki ostrożności, jakie należy zachować w przypadku hemodializy, patrz punkt 4.4. Dzieci i młodzież: Nie określono dotychczas bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności inkisiranu u dzieci w wieku poniżej 18 lat. Dane nie są dostępne. Sposób podawania: Podanie podskórne. Inkisiran jest podawany we wstrzyknięciu podskórnym w brzuch; alternatywnie miejsca wstrzyknięcia to górna część ramienia lub udo. Wstrzyknięcie nie należy podawać w miejsca objęte czynną chorobą skóry lub urazami, takimi jak oparzenia słoneczne, wysypki skórne, zapalenie lub zakażenia skóry. Każdą dawkę wielkości 284 mg podaje się przy użyciu jednorazowej ampułko-strzykawki. Każda ampułko-strzykawka jest przeznaczona wyłącznie do jednorazowego użycia. Inkisiran jest przeznaczony do podawania przez osobę z fachowego personelu medycznego. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Środki ostrożności/ostrzeżenia:** Hemodializa: Nie badano wpływu hemodializy na farmakokinetykę inkisiranu. Ponieważ inkisiran jest wydalany przez nerki, nie należy wykonywać hemodializy przez co najmniej 72 godziny po podaniu dawki inkisiranu. Zawartość sodu: Lek ten zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na dawkę, to znaczy lek uznaje się za „wolny od sodu”. **Działania niepożądane:** Podsumowanie profilu bezpieczeństwa Działania niepożądane zostały przedstawione według klasyfikacji układów i narządów oraz według częstotliwości występowania, poczynając od najczęstszych zgodnie z następującą konwencją: bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$ do $<1/10$); niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $<1/100$); rzadko ($\geq 1/10000$ do $<1/1000$); bardzo rzadko ($<1/10000$). W obrębie każdej grupy o określonej częstotliwości objawy niepożądane uszeregowano według zmniejszającego się nasilenia. **Często:** Działania niepożądane w miejscu wstrzyknięcia leku. Opis wybranych działań niepożądanych Działania niepożądane w miejscu wstrzyknięcia leku: W badaniach rejestracyjnych działania niepożądane w miejscu wstrzyknięcia leku wystąpiły odpowiednio u 8,2% i 1,8% pacjentów otrzymujących inkisiran i placebo. Odsetek pacjentów w każdej grupie, którzy zakończyli leczenie z powodu działań niepożądanych w miejscu wstrzyknięcia leku wyniósł odpowiednio 0,2% i 0,0%. Wszystkie te działania niepożądane miały nasilenie ładne lub umiarkowane, były przemijające i ustąpiły bez następstw. Najczęstszymi działaniami niepożdanymi w miejscu wstrzyknięcia leku u pacjentów leczonych inkisiraniem były: reakcja w miejscu wstrzyknięcia (3,1%), ból w miejscu wstrzyknięcia (2,2%), rumień w miejscu wstrzyknięcia (1,6%) i wysypka w miejscu wstrzyknięcia (0,7%). Szczegółowe populacje pacjentów Pacjenci w podeszłym wieku: Spośród 1833 pacjentów leczonych inkisiraniem w badaniach rejestracyjnych 981 (54%) stanowiły osoby w wieku 65 lat i starsze, natomiast 239 (13%) stanowiły osoby w wieku 75 lat i starsze. Nie obserwowano ogólnych różnic w bezpieczeństwie stosowania pomiędzy tymi pacjentami a pacjentami. Immunogenność W badaniach rejestracyjnych u 1830 pacjentów przeprowadzono testy na obecność przeciwciał przeciwleukowych. Potwierdzony wynik dodatni stwierdzono u 1,8% (33/1830) pacjentów przed podaniem leku oraz u 4,9% (90/1830) pacjentów podczas 18-miesięcznego okresu leczenia inkisiraniem. Nie obserwowano klinicznie zmiennych różnic w profilach skuteczności klinicznej, bezpieczeństwa stosowania lub właściwości farmakodynamicznych inkisiranu u pacjentów z dodatnim wynikiem testu na obecność przeciwciał przeciwko inkisiranowi. Wyniki badań laboratoryjnych W badaniach klinicznych III fazy obserwowano częstsze zwiększenie aktywności aminotransferaz wątrobowych w surowicy mieszczące się w przedziale od $>1\times$ górna granica normy (GGN) do $<3\times$ GGN u pacjentów leczonych inkisiraniem (AIAT: 19,7%; i AspAT: 17,2%) w porównaniu z pacjentami otrzymującymi placebo (AIAT: 13,6%; i AspAT: 11,1%). Te zwiększenia nie postępowaly do wartości przekraczających klinicznie znaczącą wartość progową wynoszącą $3\times$ GGN, były bezobjawowe i nie wiązały się z występowaniem działań niepożądanych lub innych dowodów świadczących o zaburzeniach czynności wątroby. Zgłaszanie podejrzaných działań niepożądanych Po dopuszczeniu leku do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzaných działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania leku. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzané działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (patrz ChPL). **Pozwolenia Komisji Europejskiej na dopuszczenie do obrotu nr:** Roztwór do wstrzykiwań w ampułko-strzykawce 284 mg: EU/1/20/1494/001 Roztwór do wstrzykiwań w ampułko-strzykawce z osłoną zabezpieczającą igłę 284 mg: EU/1/20/1494/002 **Kategoria dostępności:** Produkt leczniczy wydawany na receptę (Rp). **Podmiot odpowiedzialny:** Novartis Europharm Limited, Novartis Europharm Limited, Vista Building, Elm Park, Merriem Road, Dublin 4, Irlandia **Uwaga:** Przed przepisaniem leku należy zapoznać się z pełną informacją o leku. Pełna informacja o leku jest dostępna w Novartis Poland Sp. z o.o., 02-674 Warszawa, ul. Marynarska 15, tel. (22) 375 4 888. **Opracowano:** 08/2022.

Zgodnie z Aktualnym Obwieszczeniem MZ w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych: produkt leczniczy Leqvio (inkisiran) dostępny w ramach programu lekowego B.101. Cena urzędowa detaliczna: brak. Maksymalna kwota dopłaty ponoszona przez pacjenta: 0 PLN.

- Ostry zespół wieńcowy bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych – jak ustalić przyczynę w badaniu inwazyjnym
M. Kałużna-Oleksy (Poznań)
- Ostry zespół wieńcowy i wielonaczyniowa choroba wieńcowa – zasady postępowania
A. Witkowski (Warszawa)
- Wstrząs kardiogeny w przebiegu zawału serca – strategia rewaskularyzacji
M. Gąsior (Zabrze)
- Wstrząs kardiogeny w przebiegu zawału serca – rola mechanicznego wspomagania krążenia
T. Pawłowski (Warszawa)

10:45-12:15 Diagnostyka obrazowa w aktualnych wytycznych ESC

Przewodniczący: P. Hoffman (Warszawa), Z. Gąsior (Katowice), B. Chyrchel (Kraków)

Panel dyskusyjny: C. Kępką (Warszawa), K. Holcman (Kraków), T. Kukulski (Zabrze)

- Migotanie przedsionków
K. Mizia-Stec (Katowice)
- Choroby aorty
J. Henzel (Warszawa)
- Przewlekłe zespoły wieńcowe
P. Lipiec (Łódź)
- Nadciśnienie tętnicze
W. Kosmala (Wrocław)
- Dyskusja

12:30-13:00 Wczesne rozpoznawanie niewydolności serca wyzwaniem współczesnej kardiologii

Sesja satelitarna firmy AstraZeneca

Prowadzący sesję: J. Kasprzak (Łódź), A. Gackowski (Kraków)

- Jak postępować z pacjentem z dusznością i/lub obrzękami – wnioski z badania Revolution HF
J. Kasprzak (Łódź)
- Konsensus ESC 2023. Algorytmy postępowania przy diagnostyce NS w zależności od poziomu NTproBNP
A. Gackowski (Kraków)

14:00-15:30 Arytmia 2025 – od EKG do technik przyszłości

Przewodniczący: E. Piotrowicz (Warszawa), A. Sokal (Zabrze), M. Jastrzębski (Kraków)

- Elektrokardiografia w dobie wearables, telemedycyny i AI
A. Kawińska (Łódź)

- Ablacja w różnych grupach arytmii – state-of-art 2025
M. Farkowski (Warszawa)
- CSP – czy jest już dziś alternatywą czy uzupełnieniem CRT w leczeniu niewydolności serca?
K. Boczar (Kraków)
- New kids on the block: nowe zespoły arytmiczne: ST-segment depression, AVP, CDRS, MEPPC
K. Borowiec (Warszawa)
- Terapia genowa w leczeniu zaburzeń rytmu serca
E. Biernacka (Warszawa)
- Podsumowanie sesji: nowe technologie, nowe techniki – stare wskazania. Czy ESC powinno szybko zrewidować niektóre zalecenia? Dyskusja panelowa
E. Biernacka (Warszawa), P. Miłkowski (Poznań)

15:45-17:15 Diagnostyka i leczenie ostrej zatorowości płucnej – praktyczne wskazówki

Przewodniczący: *P. Pruszczyk (Warszawa), A. Araszkiewicz (Poznań), P. Musiałek (Kraków)*

- Jak powinno być postępowanie z pacjentem z ostrą zatorowością płucną w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym? Kiedy należy uruchomić zespół szybkiego reagowania w zatorowości płucnej?
I. Skoczylas (Zabrze)
- Jakie są wskazania do leczenia interwencyjnego ostrej zatorowości płucnej?
M. Jaguszeński (Gdańsk)
- Jakie są techniki leczenia interwencyjnego ostrej zatorowości płucnej?
G. Kopeć (Kraków)
- Jak powinna wyglądać opieka nad pacjentem z ostrą zatorowością płucną po wypisie ze szpitala?
O. Dzikowska-Diduch (Warszawa)
- Dyskusja

Sala SYNERGIA

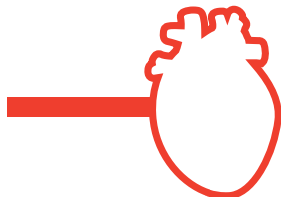
09:00-10:30 Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową: fakty i mity

Przewodniczący: *J. Nessler (Kraków), E. Mroczek (Wrocław), P. Rubiś (Kraków)*

- Epidemiologia i fenotypy kliniczne
A. Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)
- Jak rozpoznawać?
A. Pawlak (Warszawa)
- Czy nadciśnienie płucne ma znaczenie?
E. Mroczek (Wrocław)



**Chroniąc serce i nerki,
ratuje życie^{†, 4-10}**



Niewydolność serca



BADANIE
DAPA-HF



BADANIE⁶
DELIVER

Cały zakres LVEF^{‡, 6}

10%
RRR

HR = 0,90 (95% CI 0,82-0,99)
p = 0,03

14%
RRR

HR = 0,86 (95% CI 0,76-0,97)
p = 0,01

Redukcja ryzyka **zgonu**
z dowolnej przyczyny

Redukcja ryzyka **zgonu**
sercowo-naczyniowego



* Pierwsza zarejestrowana fliozyna w Europie. [†] Dla leku FORXIGA[®] są dowody naukowe potwierdzające redukcję ryzyka zgonu z dowolnej przyczyny u pacjentów z niewydolnością serca w pełnym spektrum frakcji wyrzutowej lub przewlekłą chorobą nerek niezależnie od współistniejącej cukrzycy. [‡] Wstępnie określona analiza zbiorcza badań DAPA-HF i DELIVER, na poziomie pacjenta⁶. ⁴ Dla pacjentów nie spełniających warunków refundacyjnych. ¹ Charakterystyka produktu leczniczego FORXIGA[®] 10 mg z dnia 09.08.2024 r. ² Charakterystyka Produktu Leczniczego Jardiance z dnia 29.07.2024 r. ³ Charakterystyka Produktu Leczniczego Invokana z dnia 27.07.2023 r. ⁴ Wiviott S.D. i wsp. *N Engl J Med*. 2019; 380 (4): 347-357. ⁵ Kato E.T. i wsp. *Circulation*. 2019; 139 (11): 2528-2536. ⁶ Jhund P.S. i wsp. *Nat Med*. 2022; 28: 1956-1964. ⁷ Petrie M.C. i wsp. *JAMA*. 2020; 323 (14): 1353-1368. ⁸ Heerspink H.J.L. i wsp. *N Engl J Med*. 2020; 383 (15): 1436-1446. ⁹ Heerspink H.J.L. i wsp. *EHJ*. 2021; 42 (13): 1216-1227. ¹⁰ Wheeler D.C. i wsp. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021; 9 (1): 22-31. ¹¹ Aktualne obwieszczenie MZ w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/obwieszczenia-ministra-zdrowia-lista-lekow-refundowanych>.

PL-21730

Dodatkowe informacje dostępne na życzenie: AstraZeneca Pharma Poland Sp. z o.o.
ul. Postępu 14, 02-676 Warszawa, tel. (22) 2457300, fax (22) 4853007, www.astrazeneca.pl



AstraZeneca

Forxiga (dapagliflozyna) – 5 mg tabletki powlekane, 10 mg tabletki powlekane **Skład jakościowy i ilościowy: Forxiga 5 mg tabletki powlekane** Każda tabletka zawiera dapagliflozynę propandiolu jednowodny odpowiadający 5 mg dapagliflozyny. **Substancje pomocnicze o znanym działaniu** Jedna tabletka 5 mg zawiera 25 mg laktozy. **Forxiga 10 mg tabletki powlekane** Jedna tabletka zawiera dapagliflozynę propandiolu jednowodny odpowiadający 10 mg dapagliflozyny. **Substancje pomocnicze o znanym działaniu** Jedna tabletka 10 mg zawiera 50 mg laktozy. Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1 w Charakterystyce Produktu Leczniczego (ChPL). **Postać farmaceutyczna:** Tabletka powlekana (tabletki). **Forxiga 5 mg tabletki powlekane** Żółte, dwuwypukłe, okrągłe tabletki powlekane o średnicy 0,7 cm, z jednej strony oznaczone „5”, z drugiej „1428”. **Forxiga 10 mg tabletki powlekane** Żółte, dwuwypukłe, romboidalne tabletki powlekane o wymiarach 1,1 x 0,8 cm, z jednej strony oznaczone „10”, z drugiej „1428”. **Wskazania do stosowania: Cukrzyca typu 2** Produkt Forxiga jest wskazany do stosowania u dorosłych pacjentów i dzieci w wieku 10 lat i starszych w leczeniu niewydolności kontrolowanej cukrzycy typu 2, jako leczenie wspomagające dietę i ćwiczenia fizyczne: w monoterapii, gdy stosowanie metforminy nie jest właściwe ze względu na brak tolerancji; w skojarzeniu z innymi produktami leczniczymi przyjmowanymi w leczeniu cukrzycy typu 2. Wyniki badań dotyczące terapii skojarzonych, wpływu na kontrolę glikemii, zdarzeń w obrębie układu sercowo-naczyniowego i nerek oraz analizowanych populacji (patrz punkt 4.4, 4.5 i 5.1 w ChPL). **Niewydolność serca** Produkt Forxiga jest wskazany do stosowania u osób dorosłych w leczeniu objawowej przewlekłej niewydolności serca. **Przebieg choroby nerek** Produkt Forxiga jest wskazany do stosowania u osób dorosłych w leczeniu przewlekłej choroby nerek. **Dawkowanie i sposób podawania: Dawkowanie: Cukrzyca typu 2** Zalecana dawka to 10 mg dapagliflozyny raz na dobę. W przypadku stosowania dapagliflozyny z insuliną lub lekami zwiększającymi wydzielanie insuliny, takimi jak pochodna sulfoniluremowa, należy rozważyć zmniejszenie dawki tych leków, w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia hipoglikemii (patrz punkty 4.5 i 4.8 w ChPL). **Niewydolność serca** Zalecana dawka to 10 mg dapagliflozyny raz na dobę. **Przebieg choroby nerek** Zalecana dawka to 10 mg dapagliflozyny raz na dobę. **Specjalne grupy pacjentów: Zaburzenia czynności nerek** Nie ma konieczności zmiany dawki w związku z zaburzeniami czynności nerek. Ze względu na ograniczone doświadczenie nie zaleca się rozpoczęcia leczenia dapagliflozyną u pacjentów z GFR < 25 ml/min. U pacjentów z cukrzycą typu 2 działanie dapagliflozyny polegające na zmniejszeniu stężenia glukozy jest słabsze, gdy szybkość przesączania kłębuszkowego (ang. glomerular filtration rate (GFR)) < 45 ml/min. Działanie to jest znikome u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności nerek. Dlatego, jeśli wartość GFR zmniejszy się do poziomu poniżej 45 ml/min, należy rozważyć dodatkowe leczenie zmniejszające stężenie glukozy u pacjentów z cukrzycą typu 2, jeśli konieczna jest dalsza kontrola glikemii (patrz punkt 4.4, 4.8, 5.1 i 5.2 w ChPL). **Pacjenci z zaburzeniami czynności wątroby** Nie ma konieczności dostosowania dawki u pacjentów z łagodnymi lub umiarkowanymi zaburzeniami czynności wątroby. U pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby zalecana dawka początkowa to 5 mg. Jeśli lek jest dobrze tolerowany, dawkę można zwiększyć do 10 mg (patrz punkt 4.4 i 5.2 w ChPL). **Pacjenci w podeszłym wieku (≥ 65 lat)** Nie zaleca się dostosowywania dawki leku na podstawie wieku pacjenta. **Dzieci** Nie ma konieczności dostosowywania dawki leku w leczeniu cukrzycy typu 2 u dzieci w wieku 10 lat i starszych (patrz punkt 5.1 i 5.2 w ChPL). **Brak dostępnych danych dla dzieci** poniżej 10 lat. Nie ustalono bezpieczeństwa i skuteczności stosowania dapagliflozyny u dzieci poniżej 18 lat w leczeniu niewydolności serca lub przewlekłej choroby nerek. **Sposób podawania:** Produkt Forxiga może być przyjmowany raz na dobę, w każdej porze dnia, w trakcie lub między posiłkami. Tabletki należy połykać w całości. **Przeciwwskazania** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1 w ChPL. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania** **Łagodne** Dapagliflozynę nie należy stosować u pacjentów z cukrzycą typu 1 (patrz „Cukrzyca kwasica ketonowa” w punkcie 4.4 w ChPL). **Zaburzenia czynności nerek:** Ze względu na ograniczone doświadczenie nie zaleca się rozpoczęcia leczenia dapagliflozyną u pacjentów z GFR < 25 ml/min. **Skuteczność dapagliflozyny** w odniesieniu do zmniejszania stężenia glukozy zależna jest od czynności nerek, dlatego u pacjentów z GFR < 45 ml/min u niektórych osób zmniejszona, a u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek skuteczność leku jest znikoma (patrz punkty 4.2, 5.1 i 5.2 w ChPL). W jednym badaniu u pacjentów z cukrzycą typu 2 umiarkowaną niewydolnością nerek GFR < 60 ml/min u większej liczby pacjentów leczonych dapagliflozyną stwierdzono wystąpienie działań niepożądanych jak zwiększenie stężenia kreatyniny, fosforu, parathormonu (PTH) i hipotensję w porównaniu z placebo. **Zaburzenia czynności wątroby:** Istnieje ograniczone doświadczenie w stosowaniu dapagliflozyny u pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby podczas badań klinicznych. Ekspozycja na działanie dapagliflozyny jest zwiększona u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby (patrz punkt 4.2 i 5.2 w ChPL). **Pacjenci, u których występuje ryzyko niedoboru płynów i (lub) hipotensji** W związku z mechanizmem działania dapagliflozyna zwiększa diurezę, co może skutkować nieznacznym zmniejszeniem ciśnienia tętniczego obserwowanym w badaniach klinicznych (patrz punkt 5.1 w ChPL). Wyraźnie obserwuje się to u pacjentów z bardzo dużym stężeniem glukozy w osoczu. Należy zachować ostrożność u pacjentów u których obniżenie ciśnienia indukowane dapagliflozyną mogłoby stanowić ryzyko, takich jak pacjentów leczonych na nadciśnienie, pacjentów z hipotensją w wywiadzie oraz pacjentów w podeszłym wieku. W przypadku wystąpienia współistniejących schorzeń prowadzących do niedoboru płynów (takich jak choroby przewodu pokarmowego), zaleca się dokładne kontrolowanie poziomu płynów (np. badanie fazyk, pomiar ciśnienia tętniczego, badania laboratoryjne z uwzględnieniem wskaźnika hematokrytowego i stężenia elektrolitów). U pacjentów, u których występuje niedobór płynów, należy przerwać stosowanie dapagliflozyny do czasu przywrócenia właściwej zawartości płynów w organizmie (patrz punkt 4.8 w ChPL). **Cukrzyca kwasica ketonowa.** U pacjentów leczonych inhibitorami kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT2), w tym dapagliflozyną, zgłaszano rzadkie przypadki cukrzycowej kwasicy ketonowej (ang. diabetes ketoacidosis, DKA), w tym przypadki zagrażające życiu i zakończone zgonem. W niektórych przypadkach chorzy klinicznie byli nietypowi, typowo z umiarkowanym zwiększeniem stężenia glukozy we krwi, poniżej 14 mmol/l (250 mg/dl). Należy uwzględnić ryzyko cukrzycowej kwasicy ketonowej w razie wystąpienia niespecyficznych objawów, takich jak: nudności, wymioty, jadowistość, ból brzucha, śnie pragnienie, zaburzenia oddychania, śpiączka, niezwykle zmęczenie lub senność. W razie wystąpienia takich objawów należy niezwłocznie zabrać pacjenta, czyni występuje u niego cukrzycowa kwasica ketonowa, niezależnie od stężenia glukozy we krwi. Należy natychmiast przerwać leczenie dapagliflozyną u pacjentów z podejrzeniem lub rozpoznaniem DKA. Należy przerwać leczenie u pacjentów hospitalizowanych z powodu dużych zabiegów chirurgicznych lub ostrych ciężkich chorób. U tych pacjentów zaleca się monitorowanie stężeń ciał ketonowych. Lepiej jest oznaczać stężenie ciał ketonowych we krwi niż w moczu. Leczenie dapagliflozyną można wznowić, gdy stężenie ciał ketonowych będzie prawidłowe, a stan pacjenta ustabilizuje się. Przed rozpoczęciem leczenia dapagliflozyną należy rozważyć czynniki w wywiadzie predisponujące pacjenta do kwasicy ketonowej. Zwiększone ryzyko kwasicy ketonowej (DKA) może istnieć u pacjentów z niską rezerwą czynnościową korektem beta (np. u pacjentów z cukrzycą typu 2 z małym stężeniem peptydu C lub utajoną, autoimmunologiczną cukrzycą dorosłych (ang. latent autoimmune diabetes in adults, LADA) lub u pacjentów z zapaleniem trzustki (w wywiadzie), u pacjentów ze stanami, które prowadzą do ograniczenia spożycia pokarmów lub ciężkiego odwodnienia, u pacjentów, u których zredukowano dawkę insuliny, u pacjentów ze zwiększonym zapotrzebowaniem na insulinę z powodu ostrej choroby, operacji chirurgicznej lub nadużywania alkoholu. Należy zachować szczególną ostrożność podczas stosowania inhibitorów SGLT2 u tych pacjentów. Nie zaleca się wznawiania leczenia inhibitorami SGLT2 u pacjentów, u których wcześniej wystąpiła DKA podczas stosowania inhibitora SGLT2, chyba, że zidentyfikowano inną wyraźną przyczynę. W badaniach dotyczących cukrzycy typu 1 z użyciem dapagliflozyny, DKA zgłaszano z częstotą występowania „Często”. Dapagliflozynę nie należy stosować w leczeniu pacjentów z cukrzycą typu 1. **Martwicze zapalenie powięzi kroczu (zgorzeł Fourniera)** W okresie po wprowadzeniu produktu do obrotu zgłaszano przypadki martwicze zapalenie powięzi kroczu (znanego także jako zgorzeł Fourniera) u pacjentów płci żeńskiej i męskiej przyjmujących inhibitory SGLT2 (patrz punkt 4.8 w ChPL). Jest to rzadkie, ale ciężkie i mogące zagrażać życiu zdarzenie, które wymaga pilnej interwencji chirurgicznej i antybiotykoterapii. Pacjenci należy zalecić, aby zgłosili się do lekarza, jeśli wystąpi u nich zespół objawów, takich jak ból, wrażliwość na dotyk, rumień lub obrzęk okolicy zewnętrznych narządów płciowych lub kroczu, z jednocześnie gorączką lub uczuciem rozbicia. Należy pamiętać o tym, że martwicze zapalenie powięzi może być poprzedzone zakażeniem narządów układu moczowo-płciowego lub ropniem kroczu. Jeśli podejrzewa się wystąpienie zgorzeli Fourniera, należy przerwać stosowanie produktu Forxiga i niezwłocznie rozpocząć leczenie (w tym antybiotykoterapię oraz chirurgiczne opracowanie zmian chorobowych). **Zakażenia układu moczowego:** Wydalanie glukozy z moczem może być związane ze zwiększonym ryzykiem zakażeń układu moczowego, dlatego też należy rozważyć przerwanie stosowania dapagliflozyny w trakcie leczenia odczynnikowego zapalenia nerek lub ogólnego zakażenia wywołującego się z dróg moczowych. **Osoby w podeszłym wieku (≥ 65 lat):** U pacjentów w podeszłym wieku istnieje większe ryzyko wystąpienia niedoboru płynów i może ono być większe u osób leczonych diuretykami. U pacjentów w podeszłym wieku jest bardziej prawdopodobne występowanie zaburzeń czynności nerek. Ta grupa pacjentów może też przyjmować leki takie jak inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I) czy antagoniści receptora angiotensyny II (ARB), które mogą wpływać na funkcjonowanie nerek. Zalecena dawkowanie zapalenia czynności nerek są takie same dla pacjentów w podeszłym wieku jak dla pozostałych pacjentów (patrz punkt 4.2, 4.4, 4.8 i 5.1 w ChPL). **Niewydolność serca:** Doświadczenia z dapagliflozyną u pacjentów z grupy IV według NYHA są ograniczone. Kardiomiopatia w przebiegu choroby naczyniowej: Pacjenci z kardiomiopatią w przebiegu chorób naczyniowych nie byli badani. **Przebieg choroby nerek:** Brak doświadczenia ze stosowaniem dapagliflozyny w leczeniu przewlekłej choroby nerek u pacjentów bez cukrzycy, u których nie występuje albuminuria. Pacjenci z albuminurią mogą odnieść większe korzyści z leczenia dapagliflozyną. **Zwiększony hematokrit:** Podczas stosowania dapagliflozyny obserwowano zwiększenie wartości hematokrytu (patrz punkt 4.8 w ChPL). Pacjenci ze zwiększoną wartością hematokrytu należy obserwować i badać czyni nie występuje u nich choroba hematologiczna. **Amputacje w obrębie kończyn dolnych:** W długoterminowych badaniach klinicznych z cukrzycą typu 2 zastosowaniem inhibitorów SGLT2 zaobserwowano zwiększoną częstość amputacji w obrębie kończyn dolnych (szczególnie paluch). Nie wiadomo, czy jest to „efekt klasy leków”. Istotna jest edukacja pacjentów dotycząca profilaktycznej pielęgnacji stóp. **Badanie mocz:** Wynik testu na obecność glukozy w moczu jest dodatni dla pacjentów przyjmujących dapagliflozynę, ze względu na mechanizm działania tego leku. **Laktoza:** Tabletki zawierają laktozę. Lek nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, całkowitym niedoborem laktazy lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. **Działania niepożądane** Podsumowanie profilu bezpieczeństwa. **Cukrzyca typu 2** W badaniach klinicznych w cukrzycy typu 2 ponad 15 000 pacjentów otrzymało leczenie dapagliflozyną. Pierwszą ocenę bezpieczeństwa stosowania i tolerancji przeprowadzono we wspomniane zdefiniowanej sumarycznej analizie 13 krótkotrwałych (maksymalnie 24-tygodniowych) badań klinicznych kontrolowanych placebo, z udziałem 2360 ochotników leczonych dapagliflozyną w dawce 10 mg oraz 2295 otrzymanych placebo. W badaniu sercowo-naczyniowych skutków leczenia dapagliflozyną w cukrzycy typu 2 (badanie DECLARE, patrz punkt 5.1 w ChPL) 8574 pacjentów otrzymało dapagliflozynę w dawce 10 mg, a 8569 pacjentów otrzymało placebo; mediana czasu ekspozycji wyniosła 48 miesięcy. Łącznie ekspozycja na dapagliflozynę wyniosła 30 623 pacjento-lat. Działaniami niepożądanymi zgłaszanymi najczęściej w badaniach klinicznych były zakażenia narządów płciowych. **Niewydolność serca** W badaniu sercowo-naczyniowych skutków leczenia dapagliflozyną u pacjentów z niewydolnością serca z zmniejszoną frakcją wyrzutową (badanie DAPA-HF) 2368 pacjentów było leczonych dapagliflozyną w dawce 10 mg, a 2368 pacjentów otrzymało placebo z medianą ekspozycją wynoszącą 18 miesięcy. Populacja pacjentów obejmowała osoby z cukrzycą typu 2 i bez cukrzycy oraz pacjentów z eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m². W badaniu sercowo-naczyniowych skutków leczenia dapagliflozyną u pacjentów z niewydolnością serca i frakcją wyrzutową lewą komory > 40% (badanie DELIVER) 3 126 pacjentów leczono dapagliflozyną w dawce 10 mg, a 3 127 pacjentów otrzymało placebo z medianą czasu ekspozycji wynoszącą 27 miesięcy. Populacja pacjentów obejmowała pacjentów z cukrzycą typu 1 i bez cukrzycy oraz pacjentów z eGFR ≥ 25 ml/min/1,73 m². W tym samym badaniu profil bezpieczeństwa dapagliflozyny u pacjentów z niewydolnością serca był spójny ze znanym profilem bezpieczeństwa dapagliflozyny. **Przebieg choroby nerek** W badaniu skutków leczenia dapagliflozyną na nerki u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (badanie DAPA-CKD) 2 149 pacjentów było leczonych dapagliflozyną w dawce 10 mg, a 2 149 pacjentów otrzymało placebo z medianą ekspozycją wynoszącą 27 miesięcy. Populacja pacjentów obejmowała osoby z cukrzycą typu 2 i bez cukrzycy, z eGFR ≥ 25 do ≤ 75 ml/min/1,73 m² oraz z albuminurią (wskaźnik albuminuria/kreatynina w moczu [ang. urine albumin creatinine ratio, UACR]) ≥ 2001 ≤ 5 000 mg/g. Leczenie było kontynuowane, jeśli wartość eGFR zmniejszyła się do poziomu poniżej 25 ml/min/1,73 m². Ogólny profil bezpieczeństwa dapagliflozyny u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek był spójny ze znanym profilem bezpieczeństwa dapagliflozyny. **Tabeleczki zastępowanie działań niepożądanych:** Poniższe działania niepożądane zostały zgłoszone podczas badań klinicznych kontrolowanych placebo i w okresie po wprowadzeniu leku do obrotu. Żadne z nich nie było zależne od dawki. Działania niepożądane wymienione poniżej zostały sklasyfikowane zgodnie z częstotą występowania i systematyką układową (SOC). Częstota występowania została zdefiniowana zgodnie z poniższym schematem: bardzo często (≥ 1/10), często (≥ 1/100 do < 1/100), niezbyt często (≥ 1/1000 do < 1/100), rzadko (≥ 1/10 000 do < 1/1000), bardzo rzadko (< 1/10 000) i nieznaną (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych).

Tablela 1. Działania niepożądane w badaniach klinicznych kontrolowanych placebo^a i doświadczenia po wprowadzeniu do obrotu

Układy i narządy	Bardzo często	Często ^b	Niezbyt często ^b	Rzadko	Bardzo rzadko
<i>Zakażenia i zarażenia posypytyniczne</i>		zapalenie sromu i pochwy, zapalenie złośliwej gruciny powiązane zakażeniem narządów płciowych ^{b,c} , zakażenia układu moczowego ^{b,d}	zakażenia grzybicze ^e		martwicze zapalenie powięzi kroczu (zgorzeł Fourniera) ^{d,e}
<i>Zaburzenia metabolizmu i odżywiania</i>	hipoglikemia (podczas jednoczesnego stosowania z SU lub insuliną) ^a		niedobór płynów ^{a,g} wzmożone pragnienie ^h	cukrzyca kwasica ketonowa (gdy lek jest stosowany w cukrzycy typu 2) ^{h,i,j,k}	
<i>Zaburzenia układu nerwowego</i>		zawroty głowy			
<i>Zaburzenia zółdaka i jeli</i>			zaparcia ^l suchosć w ustach ^h		
<i>Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej</i>		wysypka ^k ból pęcherzy ^h			obrzęk naczynioruchowy
<i>Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej</i>					
<i>Zaburzenia nerek i dróg moczowych</i>		dysuria wielomocz ^l	nykturia ^h		cewkowo-śródmuszkowe zapalenie nerek
<i>Zaburzenia układu rozrodczego i piersi</i>			świąd sromu i pochwy ^h świąd narządów płciowych ^h		

Układy i narządy	Bardzo często	Często	Niezbýt często	Razdko	Bardzo rzadko
<i>Badiana diagnostyczne</i>		zwiększony hematokryt ¹⁾ obniżenie nerkowego klirensu kreatyniny podczas leczenia początkowego ²⁾ dyslipidemia ³⁾	wzwiększenie stężenia kreatyniny we krwi podczas leczenia początkowego ²⁾ wzwiększenie stężenia moczniaka we krwi ¹⁾ zmniejszenie masy ciała ⁴⁾		

*Tabela przedstawia dane z badań klinicznych trwających do 24 tygodni (krótkoterale) bez względu na ochronę glikemiczną. * Należy zapoznać się z treścią włączonych akapitu poniżej, w celu uzyskania bliższych informacji. 1) Zapalenie sromu i pochwy, zapalenie złośliwej gruczoł i powiązane zapalenie narządów płciowych dotyczyło wcześniej zdefiniowanych zdarzeń: zakażenia grzybicze sromu i pochwy, zakażenia pochwy, zapalenie złośliwej gruczoł, grzybicze zakażenia narządów płciowych, kandydoza sromu i pochwy, zapalenie sromu i pochwy, zapalenie złośliwe wywołane przez Candida, kandydoza narządów płciowych, zakażenia narządów płciowych, zakażenia męskich narządów płciowych, zakażenie gruczoł, zakażenie sromu, bakteryjne zakażenie pochwy, ropień sromu. 2) Infekcja dróg moczowych dotyczy następujących infekcji, wyłączonej natomiast według częstotliwości raportowania: infekcja dróg moczowych, zapalenie pęcherza moczowego, infekcja dróg moczowych Escherichia, zapalenie dróg moczowo-płciowych, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie trójkątka pęcherza, zapalenie cewki moczowej, zapalenie nerek i zapalenie gruczołu krokowego.

3) Niedobór cynku dotyczył m.in. wcześniej zdefiniowanych zdarzeń: odwodnienie, hipowolemia, niedociśnienie. 4) Wielomoc obejmuje preferowane określenia: częstotliwość, wielokrotnie, zwiększone wydalenie moczu. 5) Średnie zmiany wartości hematokrytu w stosunku do wartości początkowej u pacjentów stosujących dapagliflozynę w dawce 10 mg wynosiły 2,30% vs. -0,33% w grupie placebo. Wartości hematokrytu >55% raportowano u 1,3% pacjentów stosujących dapagliflozynę w dawce 10 mg vs. 0,4% w grupie kontrolnej. 6) Średnie zmiany procentowego wyglądu wartości początkowej u pacjentów stosujących dapagliflozynę w dawce 10 mg vs. placebo, wyniosły: całkowity cholesterol 2,5% vs. 0,0%; frakcja HDL cholesterolu 0,6% vs. 2,7%; frakcja LDL cholesterolu 2,9% vs. -1,0%; triglicerydy -2,7% vs. -0,7%. Patrz punkt 4.4 w CHPL. 7) Działanie niepożądane stwierdzone po wprowadzeniu do obrotu. Wysypka obejmująca następujące zalecane terminy, wymienione w kolejności częstotliwości występowania w badaniach klinicznych: wysypka, wysypka uogólniona, wysypka ze świądem, wysypka plamica, wysypka guzdkowo-plamista, wysypka kropkowata, wysypka pęcherzykowa i wysypka rumieniowa. W badaniach klinicznych z aktywnym komparatorem oraz kontrolowanych placebo (dapagliflozyna, n = 5936; grupa placebo, n = 3403) częstość występowania wysypki była podobna w przypadku dapagliflozyny (1,4%) i wszystkich grup kontrolnych (1,4%). 8) Zgłaszana w badaniu skutków leczenia w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z cukrzycą typu 2 (DECLARE). Częstość występowania jest oparta na odstęku rocznym. 9) Zgłaszano u > 2% pacjentów stosujących dapagliflozynę w dawce 10 mg i > 1% pacjentów (co najmniej 3 ochotników więcej) niż w grupie placebo. 10) * Zgłaszano przez badaczy jako możliwe mające związek, prawdopodobnie mające związek lub mające związek z leczeniem u > 0,2% ochotników i > 1% pacjentów (co najmniej 3 ochotników więcej) leczonych dapagliflozyną w dawce 10 mg w porównaniu z placebo.

Opis wybranych działań niepożądanych **Zapalenie sromu i pochwy, zapalenie złośliwej gruczoł i powiązane zapalenie narządów płciowych** W zbiorczych danych o bezpieczeństwie pochodzących z 13 badań zapalenie sromu i pochwy, zapalenie złośliwej gruczoł i powiązane zakażenia narządów płciowych zgłaszano u 5,5% ochotników stosujących dapagliflozynę w dawce 10 mg i u 0,6% ochotników stosujących placebo. Większość zakażeń miała nasilenie łagodne do umiarkowanego, a pacjenci reagowali na rozpoczęte standardowe leczenie i rzadko dochodziło do przerywania stosowania dapagliflozyny. Zakażenia zgłaszano częściej u kobiet niż u mężczyzn (odpowiednio 8,4% i 1,2% dla dapagliflozyny i placebo), a pacjenci, którzy mieli podobne zakażenia w wywiadzie, częściej zgłaszali zakażeniem nawracającym. W badaniu DECLARE liczbą pacjentów z ciężkimi zdarzeniami niepożądanymi dotyczącymi zakażeń płciowych była niewielka: u 2 pacjentów w grupie otrzymującej dapagliflozynę i w grupie placebo. W badaniu DAPA-HF żadną pacjent nie zgłaszał ciężkich zdarzeń niepożądanych dotyczących zakażeń narządów płciowych w grupie lezonej dapagliflozyną i jeden pacjent zgłaszał takie zdarzenia w grupie otrzymującej placebo. W grupie lezonej dapagliflozyną było 7 (0,3%) pacjentów z zdarzeniami niepożądanymi prowadzącymi do zakończenia leczenia z powodu zakażeń narządów płciowych, a w grupie otrzymującej placebo nie było żadnego takiego pacjenta. W badaniu DELIVER po jednym (< 0,1%) pacjencie z każdej grupy terapeutycznej zgłosiło ciężkie zdarzenie niepożądane w postaci zakażenia narządów płciowych. U 3 pacjentów (0,1%) wystąpiły zdarzenia niepożądane prowadzące do zakończenia leczenia z powodu zakażenia narządów płciowych w grupie lezonej dapagliflozyną, a w grupie otrzymującej placebo nie było takich pacjentów. W badaniu DAPA-CKD u 3 (0,1%) pacjentów stwierdzono ciężkie zdarzenia niepożądane dotyczące zakażenia narządów płciowych w grupie otrzymującej dapagliflozynę i żadnego takiego zdarzenia w grupie otrzymującej placebo. W grupie lezonej dapagliflozyną u 3 (0,1%) pacjentów wystąpiły zdarzenia niepożądane prowadzące do zakończenia leczenia z powodu zakażenia narządów płciowych, a w grupie otrzymującej placebo nie było żadnego takiego przypadku. Ciężkie zdarzenia niepożądane dotyczące zakażenia narządów płciowych lub zdarzenia niepożądane prowadzące do zakończenia leczenia z powodu zakażenia narządów płciowych były byłą zgłaszane u zadanych pacjenta bez przypadku. Jednocześnie z zakażeniami narządów płciowych notowano przypadki stępkeli lub stępkeli nabylcy, przy czym w niektórych przypadkach konieczne było obrzezanie. **Martwicz zapalenie powłoki kroczka (agenezis Fourniera)** Po wprowadzeniu do obrotu zgłaszano przypadki wystąpienia zespołu Fourniera u pacjentów przyjmujących inhibitory SGLT2, w tym dapagliflozynę (patrz punkt 4.4 w CHPL). W badaniu DECLARE rzadko (u 1,60 pacjentów z cukrzycą typu 2) jednym czasem ekspozycji wystąpiło 6 przypadków zespołu Fourniera, jeden pacjent leczony dapagliflozyną i 5 w grupie placebo. **Hipoglikemia** Częstość występowania zakażeń i powikłań związanych z cukrzycą w czasie objętości terapii podstawowej stosowanej w badaniach klinicznych z cukrzycą. W badaniach klinicznych z zastosowaniem dapagliflozyny w monoterapii, w leczeniu skojarzonym z metforminą lub w leczeniu skojarzonym z stagliptyną (z metforminą lub bez niej), częstość występowania zdarzeń ciężkiej hipoglikemii była podobna (< 5%) pomiędzy grupami leczonych pacjentów, z uwzględnieniem grup placebo do 102 tygodni leczenia. We wszystkich badaniach klinicznych zdarzenia ciężkiej hipoglikemii występowały niezwykle rzadko, a częstość ta była porównywalna we wszystkich grupach leczonych pacjentów, z uwzględnieniem grup placebo. Częstość występowania hipoglikemii była większa w badaniach klinicznych, w których dodatkowo podawano pochodną sulfonilmoocznika lub insulinę (patrz punkt 4.5 w CHPL). W badaniach klinicznych, w których stosowano dodatkowe glikimetry, w tygodniach 24 i 48, ciężkie obserwowano lekką hipoglikemię w grupie pacjentów stosujących glikimetry z dapagliflozyną w dawce 10 mg (4,0% i odpowiednio 7,9%), niż w grupie pacjentów stosujących glikimetry z placebo (2,1% i odpowiednio 2,1%). W badaniach klinicznych, w których stosowano dodatkowo insulinę, w 241104 tygodniu obserwowano zdarzenia ciężkiej hipoglikemii odpowiednio u 0,5% i 1,0% pacjentów, którzy otrzymywali 10 mg dapagliflozyny i insulinę oraz u 0,5% pacjentów otrzymujących placebo i insulinę. W 241104 tygodniu obserwowano zdarzenia lekkiej hipoglikemii odpowiednio u 40,3% i 53,1% pacjentów, którzy otrzymywali 10 mg dapagliflozyny i insulinę oraz u 34,0% i 41,6% pacjentów otrzymujących placebo i insulinę. W badaniu, w którym stosowano dapagliflozynę jako terapię dodając do leczenia metforminą oraz pochodną sulfonilmoocznika przez okres do 24 tygodni nie obserwowano ciężkiej hipoglikemii. Lekką hipoglikemię stwierdzono u 12,8% pacjentów, którzy otrzymywali dapagliflozynę w dawce 10 mg vs. skojarzenie z metforminą oraz pochodną sulfonilmoocznika oraz u 3,7% pacjentów, którzy otrzymywali placebo łącznie z metforminą oraz pochodną sulfonilmoocznika. W badaniu DECLARE nie obserwowano większego ryzyka ciężkiej hipoglikemii pod wpływem leczenia dapagliflozyną w porównaniu z placebo. Zdarzenia poważnej hipoglikemii zgłaszano u 58 (0,7%) pacjentów leczonych dapagliflozyną oraz 83 (1,0%) pacjentów leczonych placebo. W badaniu DAPA-HF zgłaszano poważnej hipoglikemii zgłaszano u 4 (0,2%) pacjentów zarówno w grupie lezonej dapagliflozyną, jak i w grupie otrzymującej placebo. W badaniu DELIVER, zdarzenia poważnej hipoglikemii zgłoszono u 6 (0,2%) pacjentów z grupy lezonej dapagliflozyną i u 7 (0,2%) pacjentów z grupy otrzymującej placebo. Zdarzenia poważnej hipoglikemii były obserwowane wyłącznie u pacjentów z cukrzycą typu 2. W badaniu DAPA-CKD zdarzenia poważnej hipoglikemii zgłoszono u 14 (0,7%) pacjentów z grupy otrzymującej dapagliflozynę i u 28 (1,3%) pacjentów z grupy placebo; zdarzenia te były obserwowane tylko u pacjentów z cukrzycą typu 2. **Niedobór płynów** W zbiorczych danych o bezpieczeństwie pochodzących z 13 badań reakcje sugerujące niedobór płynów (w tym, odwodnienie, hipowolemia lub hipotensja) zgłaszano u 1,1% osobników stosujących 10 mg dapagliflozyny i u 0,7% pacjentów otrzymujących placebo. Ciężkie działania niepożądane związane z niedoborem płynów wystąpiły u < 0,2% pacjentów i były zróżnicowane w obydwu grupach, z dapagliflozyny i placebo (patrz punkt 4.4 w CHPL). W badaniu DECLARE liczbą pacjentów ze zdarzeniami sugerującymi niedobór płynów była wyższa pomiędzy grupami terapeutycznymi: 213 (2,5%) vs 207 (2,4%) odpowiednio w grupie otrzymującej dapagliflozynę i w grupie placebo. Ciężkie zdarzenia niepożądane były zgłaszane u 81 (0,9%) i 70 (0,8%) pacjentów odpowiednio z grupy lezonej dapagliflozyną i placebo. Zdarzenia były na ogół wywołane pomiędzy grupami terapeutycznymi w podgrupach wyodrębnionych ze względu na wiek, stosowanie leków moczopędnych, ciśnienie krwi oraz stosowanie inhibitorów konwertyazy angiotensyny (ACE-I) / antagonistów receptora angiotensyny II typu 1 (ARB). U pacjentów z wyższymi wartościami eGFR < 60 ml/min/1,73 m² obserwowano 19 ciężkich zdarzeń niepożądanych sugerujących niedobór płynów w grupie lezonej dapagliflozyną oraz u 13 zdarzeń w grupie placebo. W badaniu DAPA-HF liczbą pacjentów ze zdarzeniami sugerującymi niedobór płynów wyniosła 170 (7,2%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 153 (6,5%) w grupie otrzymującej placebo. Mniej pacjentów z ciężkimi objawami sugerującymi niedobór płynów było w grupie lezonej dapagliflozyną (23 (1,0%)) w porównaniu z grupą otrzymującą placebo (38 (1,6%)). Wyniki były podobne niezależnie od obecności cukrzycy przed rozpoczęciem badania i wysięwowej wartości eGFR. W badaniu DELIVER liczbą pacjentów z ciężkimi objawami sugerującymi niedobór płynów wyniosła 35 (1,1%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 31 (1,0%) w grupie otrzymującej placebo. W badaniu DAPA-CKD liczbą pacjentów ze zdarzeniami sugerującymi niedobór płynów wyniosła 120 (5,6%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 184 (3,9%) w grupie otrzymującej placebo. W grupie lezonej dapagliflozyną u 16 (0,7%) pacjentów wystąpiły ciężkie zdarzenia niepożądane i objawyami sugerującymi niedobór płynów, a w grupie placebo zdarzenia te wystąpiły u 15 (0,7%) pacjentów. **Cukrzycowa kwasica ketonowa w cukrzycy typu 2** W badaniu DECLARE przy medianie czasu ekspozycji wynoszącej 48 miesięcy zdarzenia (akym, diabetes ketoacidosis, DKA) były zgłaszane u 27 pacjentów z grupy otrzymującej dapagliflozynę w dawce 10 mg oraz u 12 pacjentów z grupy otrzymującej placebo. Występowanie zdarzeń było rozłożone równomiernie w całym okresie badania. Spośród 27 pacjentów ze zdarzeniami DKA w grupie lezonej dapagliflozyną 22 jednocześnie otrzymywało leczenie insuliną w chwili wystąpienia zdarzenia. Czynniki wywołujące DKA były zgodne z przewidywaniami dla populacji pacjentów z cukrzycą typu 2 (patrz punkt 4.4 w CHPL). W badaniu DAPA-HF zdarzenia DKA zgłaszano u 3 pacjentów z cukrzycą typu 2 w grupie lezonej dapagliflozyną i u żadnego pacjenta z grupy otrzymującej placebo. W badaniu DELIVER zdarzenia DKA zgłaszano u 2 pacjentów z cukrzycą typu 2 w grupie lezonej dapagliflozyną i u żadnego pacjenta z grupy otrzymującej placebo. W badaniu DAPA-CKD u żadnego pacjenta z grupy lezonej dapagliflozyną nie zgłoszono zdarzeń DKA, a w grupie otrzymującej placebo zdarzenia te zgłoszono u 2 pacjentów z cukrzycą typu 2. **Zakażenia układu moczowego** W zbiorczych danych o bezpieczeństwie pochodzących z 13 badań zakażenia układu moczowego częściej zgłaszano w przypadku dapagliflozyny w dawce 10 mg w porównaniu z placebo (odpowiednio 4,7% vs. 3,5%; patrz punkt 4.4 w CHPL). Większość zgłaszanych zakażeń była łagodnych do umiarkowanych, a ochotnicy zareagowali na standardowe leczenie. Zakażenia układu moczowego rzadko powodowały przerywanie stosowania dapagliflozyny. Zakażenia częściej zgłaszano wśród kobiet, a ochotnicy z zakażeniami układu moczowego w wywiadzie częściej ulegał zakażeniam nawracającym. W badaniu DECLARE ciężkie zdarzenia zakażeń układu moczowego były zgłaszane rzadziej po zastosowaniu dapagliflozyny w dawce 10 mg w porównaniu z placebo, odpowiednio 79 (0,9%) zdarzeń w porównaniu z 109 (1,3%) zdarzeniami. W badaniu DAPA-HF liczbą pacjentów z ciężkimi zdarzeniami i zakażeniami układu moczowego wyniosła 14 (1,3%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 17 (0,7%) w grupie otrzymującej placebo. W każdej z grup – w grupie lezonej dapagliflozyną i otrzymującej placebo – było 5 (0,2%) pacjentów ze zdarzeniami niepożądanymi prowadzącymi do zakończenia leczenia z powodu zakażenia układu moczowego. W badaniu DELIVER liczbą pacjentów z ciężkimi zdarzeniami zakażeń układu moczowego wyniosła 41 (3,1%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 137 (1,2%) w grupie otrzymującej placebo. W grupie lezonej dapagliflozyną było 13 (0,4%) pacjentów ze zdarzeniami niepożądanymi prowadzącymi do zakończenia leczenia z powodu zakażenia układu moczowego, a w grupie otrzymującej placebo było 9 (0,3%) takich pacjentów. W badaniu DAPA-CKD liczbą pacjentów z ciężkimi zdarzeniami niepożądanymi zakażeń układu moczowego wyniosła 29 (1,3%) w grupie lezonej dapagliflozyną i 18 (0,8%) w grupie otrzymującej placebo. W grupie lezonej dapagliflozyną u 8 (0,4%) pacjentów wystąpiły zdarzenia niepożądane prowadzące do zakończenia leczenia z powodu zakażeń układu moczowego, a w grupie placebo było 6 (0,3%) takich pacjentów. Ciężkie zdarzenia niepożądane dotyczące zakażeń układu moczowego były podobne w grupach terapeutycznych (6,0% oraz 4,0% dla ciężkich zdarzeń niepożądanych i 10,1% dla zdarzeń niepożądanych prowadzących do zakończenia leczenia odpowiednio w grupie otrzymującej dapagliflozynę i w grupie placebo). **Wzrost wartości kreatyniny** Działania niepożądane mające związek ze wzrostem kreatyniny były porównawcze (tj. obniżenie nerkowego klirensu kreatyniny, niewydolność nerek, wzrost kreatyniny we krwi i obniżone tempo przesączania kłębkowego). W zbiorczych danych o bezpieczeństwie pochodzących z 13 badań ta grupa działań niepożądanych była raportowana odpowiednio u 3,2% i 1,8% pacjentów, którzy otrzymywali dapagliflozynę w dawce 10 mg i placebo. U pacjentów z prawidłową czynnością nerek lub niewydolnością nerek o słabym nasileniu (początkowe eGFR >= 60 ml/min/1,73 m²) ta grupa działań niepożądanych była raportowana odpowiednio u 1,3% i 0,8% pacjentów, którzy otrzymywali dapagliflozynę w dawce 10 mg i placebo. Te działania niepożądane były częściej u pacjentów z początkowym eGFR < 30 i < 60 ml/min/1,73 m² (18,5% dla dapagliflozyny 10 mg vs. 9,3% dla placebo). Dalsza ocena pacjentów, u których wystąpiły działania niepożądane związane z nerkami wykazała, że w większości doszło do zmiany wartości kreatyniny w surowicy o < 44 mikromole/l (≤ 0,5 mg/dl) w stosunku do wartości początkowych. W trakcie kontynuowania terapii obserwowano wzrost kreatyniny był generalnie przerywany bądź odwracalny w przypadku zaprzestania leczenia. W badaniu DECLARE obejmującym pacjentów w podeszłym wieku i pacjentów z zaburzeniami czynności nerek (eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m²), eGFR zmniejszał się z czasem u obu grupach terapeutycznych. Po upływie 1 roku średnia wartość eGFR była nieco mniejsza, a u 14 lat średnia wartość eGFR była nieco większa w grupie lezonej dapagliflozyną w porównaniu z grupą placebo. W badaniach DAPA-HF i DELIVER wartość eGFR zmniejszała się z czasem zarówno w grupie lezonej dapagliflozyną, jak i w grupie otrzymującej placebo. W badaniu DAPA-HF początkowe zmniejszenie średniej wartości eGFR wyniosło -4,3 ml/min/1,73 m² w grupie lezonej dapagliflozyną i -1,1 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej placebo. Po 20 miesiącach zmiana eGFR względem wartości wyjściowych była podobna w grupach terapeutycznych: -5,3 ml/min/1,73 m² w grupie lezonej dapagliflozyną i -4,5 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej placebo. W badaniu DELIVER zmniejszenie średniej eGFR po jednym miesiącu wyniosło -3,7 ml/min/1,73 m² w grupie lezonej dapagliflozyną i -0,4 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej placebo. Po 24 miesiącach zmiana eGFR względem wartości początkowych była podobna w obu grupach terapeutycznych: -4,2 ml/min/1,73 m² w grupie lezonej dapagliflozyną i -3,2 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej placebo. W badaniu DAPA-CKD wartość eGFR zmniejszała się z czasem zarówno w grupie otrzymującej dapagliflozynę, jak i w grupie placebo. Początkowe (dziej 14) zmniejszenie średniej wartości eGFR wyniosło -4,0 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej dapagliflozynę i -0,8 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej placebo. Po 28 miesiącach zmiana eGFR względem wartości wyjściowych wyniosła -7,4 ml/min/1,73 m² w grupie otrzymującej dapagliflozynę i -8,6 ml/min/1,73 m² w grupie placebo. **Dzieleni** Profil bezpieczeństwa dapagliflozyny obserwowany w badaniu klinicznym u dzieci w wieku 10 lat i starszych z cukrzycą typu 2 (patrz punkt 5.1 w CHPL) był podobny do profilu obserwowanego w badaniach z udziałem dorosłych. **Zgłaszanie podejrzanego działania niepożądanego** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzanego działania niepożądanego. Umozliwilo to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzanym działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działania Produktów Leczniczych i Wyrobów Medycznych, Wydział Biodybajów, Al. Jerozolimskich 181C, Pl. 02-222 Warszawa, Tel.: +48 22 491 2130; Faks: +48 22 491 2309; Strona internetowa: https://mz.zdrowie.gov.pl/Podmiot_odpowiedzialny; AstraZeneca AB, SE-151 85 Sodertälje, Szwecja **Pozwolenie wydane przez Komisję Europejską numer** Farygila 5 mg tabletki powlekane EU/11/27/95/001 – 14 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/002 – 28 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/003 – 98 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/004 – 30 x 1 (dawa) tabletek powlekanych; Farygila 10 mg tabletki powlekane EU/11/27/95/005 – 14 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/006 – 28 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/007 – 98 tabletek powlekanych; EU/11/27/95/008 – 30 x 1 (dawa) tabletek powlekanych; EU/11/27/95/009 – 30 x 1 (dawa) tabletek powlekanych; EU/11/27/95/010 – 90 x 1 (dawa) tabletek powlekanych; EU/11/27/95/011 – 10 x 1 (dawa) tabletek powlekanych. **Kategoria dostępności** R- Produkt leczniczy wydawany na receptę **Przed zastosowaniem należy**

zapoznać się z aktualną **Kartą Charakterystyki Produktu Leczniczego**. **Urzędnica cna detaliczna/kwota poboru** ponażona przez ubezpieczającego pacjenta: **Farygila** 10 mg, 30 x 1 x tabletek powlekanych: **160,18 PLN/48,05 PLN**. **Dodatkowe informacje dostępne na życzenie:** AstraZeneca Pharma Poland Sp. z o.o., ul. Postępu 14, 02-676 Warszawa, tel. +48 22 245 73 00, fax. +48 22 485 30 07, www.astrazeneca.pl

- Jak leczyć farmakologicznie?

J. Nessler (Kraków)

- Czy można leczyć inwazyjnie?

P. Gajewski (Wrocław)

- Dyskusja

10:45-12:15 Wady serca i aortopatie w praktyce klinicznej – diagnostyka i strategię terapeutyczne

Przewodniczący: R. Sabiniewicz (Gdańsk), L. Tomkiewicz-Pająk (Kraków), B. Kapelak (Kraków)

- Aortopatia związana z dwupłatkową zastawką aortalną

E. Płońska-Gościński (Szczecin)

- Zespół Marfana i pokrewne dziedziczne choroby aorty

L. Woźniak-Mielczarek (Gdańsk)

- Aortopatie we wrodzonych wadach serca

M. Lipczyńska (Warszawa)

- Koarktacja aorty i Zespół Turnera

A. Bielecka-Dąbrowa (Łódź)

- Leczenie kardiologiczne artropatii w 2025 roku

R. Sobczyński (Kraków)

- Dyskusja

12:30-13:30 Optymalizacja terapii hipolipemizującej w różnych grupach pacjentów: od prewencji pierwotnej z PCSK9i do intensyfikacji leczenia u seniorów po OZW

Sesja satelitarna firmy Sanofi

Prowadzący sesję: M. Broncel (Łódź)

- Kiedy terapia PCSK9i przed pierwszym zdarzeniem sercowo-naczyniowym ma sens? Czy to dobry moment, aby wyjść poza FH?

M. Broncel (Łódź)

- Młodsze terapie u osób starszych – w jakim stopniu intensyfikować leczenie hipolipemizujące po OZW u seniorów?

B. Bobrowska (Kraków), R. Rajtar-Salwa (Kraków)

- Dyskusja

14:00-15:30 Lp(A) – coraz mniej niewiadomych – od badań podstawowych do praktyki klinicznej

Przewodniczący: P. Buszman (Katowice), T. Żera (Warszawa), M. Gierlotka (Opole)

- Wprowadzenie do sesji - Lp(A) - brakujący element w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego?
P. Buszman (Katowice)
- Nie tylko hipercholesterolemia. Czym jest Lp (a)? z perspektywy biochemii klinicznej
R. Smoleński (Gdańsk)
- Rola Lp (a) w ryzyku sercowo-naczyniowym
M. Banach (Łódź)
- Jak dzisiaj w praktyce klinicznej wykorzystuję wiedzę o podwyższonym Lp (a) i jakie są perspektywy rozwoju?
K. Milewski (Katowice)
- Teraźniejszość i przyszłość leczenia podwyższonego stężenia Lp (a) i wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe
M. Gierlotka (Opole)
- Dyskusja

15:45-17:15 Kontrola czynników ryzyka – wytyczne a realia kliniczne w Polsce

Przewodniczący: M. Gąsior (Zabrze), A. Kubica (Bydgoszcz), M. Czapla (Wrocław)

Panel dyskusyjny: P. Jankowski (Kraków), A. Młynarska (Katowice), P. Michalski (Bydgoszcz), M. Komar (Kraków), G. Kubiela (Wrocław)

- Nadciśnienie tętnicze
M. Rajzer (Kraków)
- Dyslipidemia
J. Ratajczak (Bydgoszcz)
- Otyłość
M. Kałużna-Oleksi (Poznań)
- Czynniki behawioralne
I. Uchmanowicz (Wrocław)
- Cukrzyca
G. Gajos (Kraków)

Sala HARMONIA

09:00-10:30 Jak kardiolog może pomóc w leczeniu pacjentów onkologicznych

Przewodniczący: J. Drożdż (Łódź), M. Tajstra (Zabrze), W. Banasiak (Wrocław)

- Ocena kardiologiczna pacjentów, u których planowana jest chemio- i radioterapia
P. Rostoff (Kraków)

- Zasady konsultacji kardiologicznych przed leczeniem operacyjnym
J. Drożdż (Łódź)
- Pacjent onkologiczny ze stymulatorem serca poddawany diagnostyce NMR oraz radioterapii
E. Lewicka (Gdańsk)
- Wybór strategii leczenia w przypadku wystąpienia powikłań kardiologicznych w przebiegu leczenia onkologicznego
E. Konduracka (Kraków)
- Terapia kardioprotekcyjna fundamentem naszych kardiologicznych działań
K. Styczkiewicz (Rzeszów)

10:45-12:15 Jak wykonać inwazyjną ocenę mikrokrążenia wieńcowego u pacjenta z niedokrwieniem bez zwężeń w tętnicach wieńcowych (INOCA)

Przewodniczący: *M. Hawranek (Zabrze), J. Legutko (Kraków), M. Tomaniak (Warszawa)*

Panel dyskusyjny: *T. Pawłowski (Warszawa), M. Jaguszewski (Gdańsk), Ł. Niewiara (Kraków), P. Szolc (Kraków), S. Włodarczak (Bytom)*

- Znaczenie kliniczne i diagnostyka INOCA w dokumentach ekspertów oraz wytycznych ESC
M. Hawranek (Zabrze)
- Diagnostyka inwazyjna INOCA (część 1) – pomiary rezerwy wieńcowej i wskaźnika oporu mikrokrążenia (termodylucja, angio-based QMR)
(Nagranie z Pracowni Hemodynamiki Szpitala im. św. Jana Pawła II w Krakowie)
A. Bernacik (Kraków), M. Diachyshyn (Kraków), Ł. Niewiara (Kraków), P. Szolc (Kraków)
- Alternatywne metody inwazyjnej oceny rezerwy wieńcowej (bezpośredni pomiar przepływu z zastosowaniem termodylucji, doppler flow)
M. Tomaniak (Warszawa)
- Diagnostyka inwazyjna INOCA (część 2) – ocena wazoreaktywności naczyń za pomocą testu z acetylocholiną
(Nagranie z Pracowni Hemodynamiki Szpitala im. św. Jana Pawła II w Krakowie)
A. Bernacik (Kraków), M. Diachyshyn (Kraków), Ł. Niewiara (Kraków), P. Szolc (Kraków)
- Diagnostyka inwazyjna INOCA – mój najciekawszy przypadek z codziennej praktyki
M. Jaguszewski (Gdańsk)
- Diagnostyka inwazyjna INOCA – mój najciekawszy przypadek z codziennej praktyki
S. Włodarczak (Bytom)
- Podsumowanie
J. Legutko (Kraków)

14:00-15:30 Diagnostyka pacjenta z zawałem serca bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych (MINOCA)

Przewodniczący: P. Kleczyński (Kraków), M. Jaguszewski (Gdańsk), T. Pawłowski (Warszawa)

Panel dyskusyjny: P. Szolc (Kraków), P. Gąsior (Katowice), B. Chyrchel (Kraków), M. Tomaniak (Warszawa)

- Definicja i patofizjologia MINOCA
P. Gąsior (Katowice)
- Pacjent z MINOCA w hemodynamice – u kogo wykonam obrazowanie wewnątrznaczyniowe i jakie metody użyć?
K. Bryniarski (Kraków)
- Czy MINOCA kończy się na diagnostyce inwazyjnej w pracowni hemodynamiki?
M. Kruk (Warszawa)
- Powrót do hemodynamiki po MR - skurcz tętnicy wieńcowej, zaburzenia mikrokrążenia
Ł. Niewiara (Kraków)
- MINOCA oczami elektrokardiologa
J. Wranicz (Łódź)
- Diagnoza postawiona – co dalej?
T. Rakowski (Kraków)

15:45-17:15 Podsumowanie wytycznych

Sesja Klubu 30 PTK

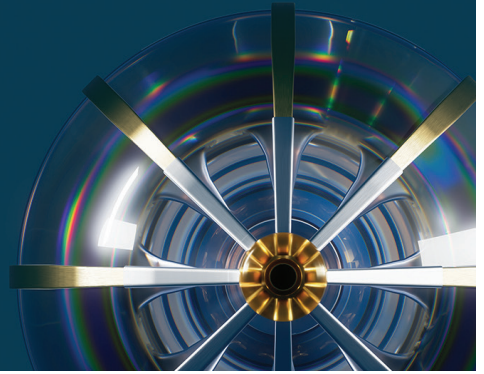
Przewodniczący: K. Kupczyńska (Łódź), M. Tomaniak (Warszawa)

- Wytyczne ESC dotyczące nadciśnienia tętniczego. Przypadek kliniczny K30
A. Siniarski (Kraków)
- Wytyczne ESC dotyczące nadciśnienia tętniczego. Komentarz eksperta
K. Stolarz-Skrzypek (Kraków)
- Wytyczne ESC dotyczące migotania przedsionków. Przypadek kliniczny K30
T. Skowerski (Katowice)
- Wytyczne ESC dotyczące migotania przedsionków. Komentarz eksperta
M. Kiliszek (Warszawa)
- Wytyczne ESC dotyczące przewlekłych zespołów wieńcowych. Przypadek kliniczny K30
T. Imiela (Warszawa)
- Wytyczne ESC dotyczące przewlekłych zespołów wieńcowych. Komentarz eksperta
S. Iwańczyk (Poznań)
- Wytyczne dotyczące miażdżycy obwodowej. Przypadek kliniczny K30
E. Dziewięcka (Kraków)
- Wytyczne dotyczące miażdżycy obwodowej. Komentarz eksperta
S. Bartuś (Kraków)
- Dyskusja



ReVolt Against the Ordinary

Volt™ PFA Catheter, Sensor Enabled™



Nebilet®

Nebivololum

**Wysoce kardioselektywny
i wazodylatacyjny
beta-adrenolityk^{1,2}**



**wysoce kardioselektywny¹
wazodylatacyjny²
refundowany³
1x dziennie²
oryginalny²**

1. Brixius K et al. Br J Pharmacol 2001; 133 (8): 1330–8.

2. Charakterystyka Produktu Leczniczego Nebilet® 08.2022.

3. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2024 r. w sprawie wykazu refundowanych leków,
środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 października 2024 r.

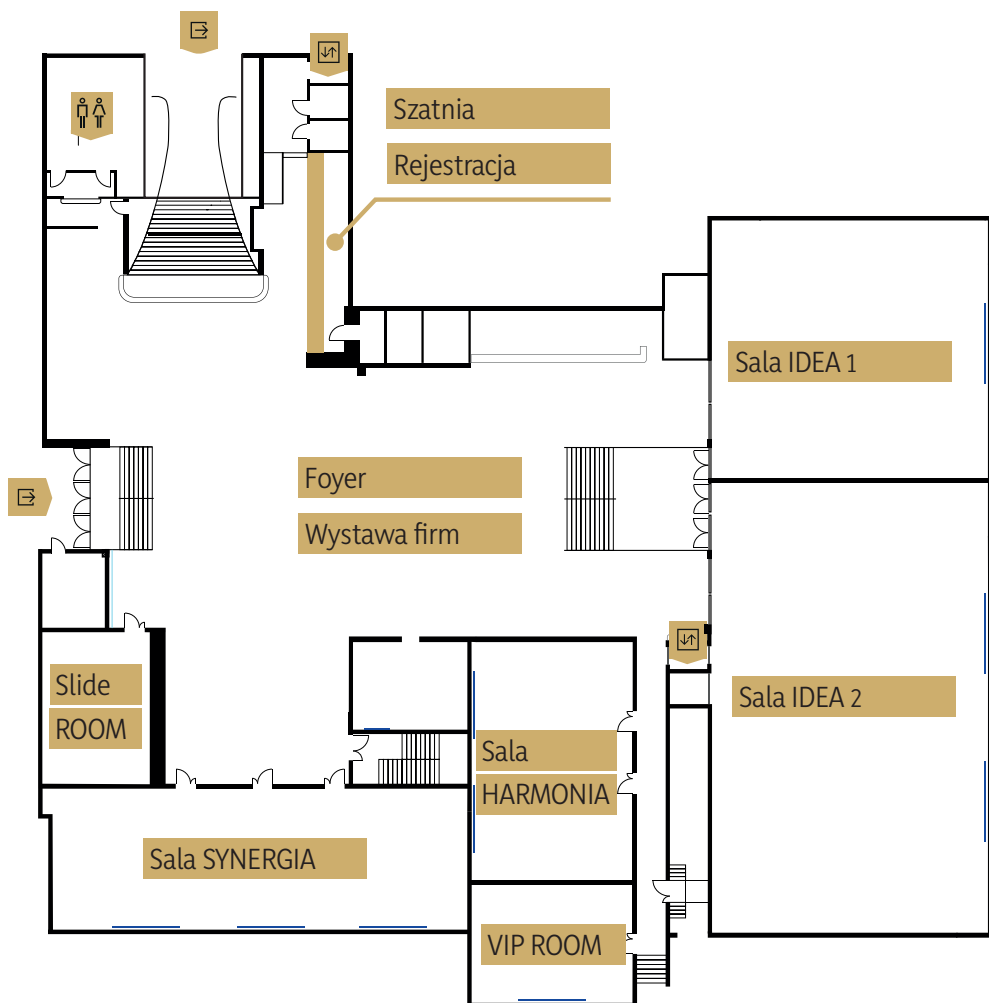
Ta informacja dotyczy leku wydawanego na receptę i jest skierowana wyłącznie do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi. Przed użyciem należy zapoznać się z pełną, aktualną Charakterystyką Produktu Leczniczego (ChPL). Berlin-Chemie/Menarini nie zaleca stosowania tego leku w inny sposób niż opisany w ChPL.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO: Nebilet[®], 5 mg, tabletki **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:** Każda tabletka zawiera 5 mg nebivololu (w postaci nebivololu chlorowodoru); 2,5 mg SRRR-nebivololu (lub d-nebivololu) i 2,5 mg RSSS-nebivololu (lub l-nebivololu). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: każda tabletka zawiera 141,75 mg laktozy jednowodnej. Pełny wykaz substancji pomocniczych punkt 6.1. Charakterystyki Produktu Leczniczego. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Tabletki. Białe, okrągłe tabletki, ze skrzyżowanymi rowkami dzielącymi. Tabletki można podzielić na równe cztery części. **WSKAZANIA DO STOSOWANIA:** **Nadciśnienie tętnicze** – leczenie pierwotnego nadciśnienia tętniczego. **Przewlekła niewydolność serca (CHF)** – leczenie stabilnej i umiarkowanej przewlekłej niewydolności serca, jako uzupełnienie standardowej terapii u pacjentów w podeszłym wieku (≥ 70 lat). **Dawkowanie i SPOSÓB PODAWANIA:** Dawkowanie **Nadciśnienie tętnicze** *Dorośli pacjenci* Dawka dobowa to 1 tabletka (5 mg nebivololu), najlepiej przyjmowana odczynnie o tej samej porze. Działanie obniżające ciśnienie tętnicze staje się widoczne po 1–2 tygodniach leczenia. W rzadkich przypadkach optymalne działanie jest uzyskiwane po 4 tygodniach. *Skojarzenie z innymi lekami przeciwnadciśnieniowymi* Beta-adrenolityki można stosować w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi lekami przeciwnadciśnieniowymi. Jak dążyć, addycyjne dawkowanie przeciwnadciśnieniowe obserwowano jedynie podczas jednoczesnego stosowania 5 mg nebivololu z 12,5 mg lub 25 mg hydrochlorotiazidu. *Pacjenci z niewydolnością nerek* Zalecana początkowa dawka dobowa nebivololu dla pacjentów z niewydolnością nerek wynosi 2,5 mg. W razie konieczności dawkę dobową można zwiększyć do 5 mg. *Pacjenci z niewydolnością wątroby* Dawka dotycząca stosowania produktu u pacjentów z niewydolnością lub zaburzeniami czynności wątroby są ograniczone. Dlatego stosowanie nebivololu w tej grupie pacjentów jest przeciwwskazane. *Pacjenci w podeszłym wieku* U pacjentów w wieku powyżej 65 lat zalecana początkowa dawka dobowa nebivololu wynosi 2,5 mg. W razie potrzeby dawkę dobową można zwiększyć do 5 mg. Natomiast, uwzględniając ograniczone doświadczenie u pacjentów w wieku powyżej 75 lat, należy zachować ostrożność i uważnie kontrolować pacjentów. *Dzieci i młodzież* Nie określono bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności produktu leczniczego Nebilet[®] u dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 lat. Brak dostępnych danych. Dlatego nie zaleca się stosowania produktu u dzieci i młodzieży. **Przewlekła niewydolność serca** Leczenie stabilnej przewlekłej niewydolności serca należy rozpocząć od stopniowego zwiększania dawki, aż do uzyskania optymalnej dawki podtrzymującej danego pacjenta. Pacjent powinien mieć stabilną przewlekłą niewydolność serca, bez ostrej niewydolności serca, przez sześć tygodni poprzedzających rozpoczęcie leczenia. Zaleca się, by lekarz prowadzący miał doświadczenie w leczeniu pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. U pacjentów otrzymujących leki działające na układ sercowo-naczyniowy, w tym leki moczopędne i (lub) digoksynę i (lub) inhibitory konwertazy angiotensyny i (lub) antagonistów receptora AT1 dla angiotensyny II, dawka tych leków musi być stała w okresie dwóch tygodni poprzedzających rozpoczęcie leczenia produktem Nebilet[®]. Początkowe zwiększanie dawki powinno odbywać się według poniższego schematu, w odstępach 1–2 tygodni, zgodnie z tolerancją leku przez pacjenta: dawka 1,25 mg nebivololu należy zwiększyć do 2,5 mg nebivololu raz na dobę, następnie do 5 mg raz na dobę i kolejno do 10 mg raz na dobę. Maksymalna zalecana dawka to 10 mg nebivololu raz na dobę. Rozpoczęcie leczenia i każdorazowe zwiększenie dawki powinno być prowadzone pod nadzorem doświadczanego lekarza przez okres co najmniej 2 godzin, aby mieć pewność, że stan kliniczny pacjenta pozostaje stabilny (ze szczególnym uwzględnieniem parametrów ciśnienia krwi, tętna, zaburzeń przewodzenia, nasilenia objawów niewydolności serca). Wystąpienie działań niepożądanych może uniemożliwić leczenie maksymalną zalecaną dawką. Jeżeli to konieczne, osiągniętą dawkę można też stopniowo zmniejszać, a w razie potrzeby zwiększać ponownie. Podczas zwiększania dawki, w przypadku nasilenia się objawów niewydolności serca lub wystąpienia nietolerancji produktu, zaleca się najpierw zmniejszenie dawki nebivololu lub, w razie konieczności, natychmiastowe odstawienie leku (w przypadku ciężkiego niedociśnienia, nasilenia objawów niewydolności serca z ostrym obrzękiem płuc, wstrząsu kardiogenego, objawowej bradykardii lub bloku przedsionkowo-komorowego). Leczenie stabilnej przewlekłej niewydolności serca nebivololem jest zazwyczaj długotrwałe. Nie zaleca się nagłego przerywania leczenia nebivololem, gdyż może być to przyczyną przemieszającego nasilenia się objawów niewydolności serca. W razie konieczności przerwania leczenia, dawkę należy zmniejszać stopniowo, o połowę, w odstępach tygodniowych. *Pacjenci z niewydolnością nerek* U pacjentów z łagodną do umiarkowanej niewydolnością nerek nie konieczne modyfikowanie dawki, gdyż jej zwiększenie do maksymalnie tolerowanej dawki jest przeprowadzane indywidualnie. Ponieważ brak doświadczeń w leczeniu pacjentów z ciężką niewydolnością nerek (stężenie kreatyniny w surowicy $\geq 2,83$ mg/dl), nie zaleca się stosowania nebivololu w tej grupie pacjentów. *Pacjenci z niewydolnością wątroby* Dawka dotycząca podawania nebivololu pacjentom z niewydolnością wątroby są ograniczone. Dlatego stosowanie produktu Nebilet[®] w tej grupie pacjentów jest przeciwwskazane. *Pacjenci w podeszłym wieku* Nie jest wymagane modyfikowanie dawki, gdyż jej zwiększenie do maksymalnie tolerowanej dawki jest przeprowadzane indywidualnie. *Dzieci i młodzież* Nie określono bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności produktu leczniczego Nebilet[®] u dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 lat. Dlatego nie zaleca się stosowania produktu Nebilet[®] u dzieci i młodzieży. Brak dostępnych danych. **Sposób podawania** Działanie doustne. Tabletki można przyjmować razem z posiłkiem. **PRZECIWWSKAZANIA:** nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą; niewydolność lub zaburzenie czynności wątroby; ostra niewydolność serca, wstrząs kardiogeny lub epizody dekompensacji niewydolności serca wymagające dorywczego podawania leków o działaniu inotropowym dodatnim. Dodatkowo, tak jak w przypadku stosowania innych leków beta-adrenolitycznych, produkt Nebilet[®] jest przeciwwskazany w przypadku: zespołu chorego węzła zatokowego, w tym bloku zatokowo-nadsercowego, bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia (bez wszczepionego stymulatora), stanów skrajnych oskrzeli lub astmy oskrzelowej w wywiadzie, nieleczzonego guza chromochłonnego nadnerczy, kwasicy metabolicznej, bradykardii (częstość pracy serca <60 uderzeń/min przy rozpoczęciu leczenia), niedociśnienia tętniczego (ciśnienie skurkowe <90 mm Hg), ciężkich zaburzeń krążenia obwodowego. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Poniższe ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczą wszystkich leków beta-adrenolitycznych. **Znieczulenie ogólne** Utrzymanie blokady receptorów beta-adrenerycznych zmniejsza ryzyko arytmii w czasie wprowadzenia do znieczulenia oraz intubacji. W razie potrzeby przerwania blokady receptorów beta-adrenerycznych, w celu przygotowania pacjenta do zabiegu chirurgicznego, należy przerywać podawanie leków beta-adrenerycznych przynajmniej 24 godziny przed zabiegiem. Zalecana jest ostrożność w przypadku stosowania niektórych środków znieczulających mających depresyjny wpływ na mięsień sercowy. W celu przeciwdziałania wystąpieniu reakcji z nerwu błędnego, należy podać dożylnie atropinę. **Układ sercowo-naczyniowy** Zasadniczo nie należy stosować leków beta-adrenolitycznych u pacjentów z niewydolnością zastoinową niewydolnością serca, dopóki ich stan nie zostanie ustabilizowany. U pacjentów z chorobą niedokrwienną serca leczenie lekami beta-adrenerycznymi należy odstawiać stopniowo, to jest w okresie 1–2 tygodni. W razie konieczności należy w tym samym czasie rozpocząć leczenie zastępcze, aby zapobiec zaostreniu się dławicy piersiowej. Leki beta-adrenolityczne mogą wywoływać bradykardię – jeśli czynność serca w spoczynku wyniesie poniżej 50–55 uderzeń na minutę i (lub) wystąpią objawy związane z bradykardią, dawkę należy zmniejszyć. Należy zachować ostrożność w przypadku stosowania leków beta-adrenerycznych u pacjentów: z zaburzeniami krążenia obwodowego (choroba lub zespół Raynauda, chorobie zastawekowe), ponieważ mogą one nasilić; z blokiem przedsionkowo-komorowym pierwszego stopnia, z powodu umiarkowanego wpływu leków beta-adrenerycznych na czas przewodzenia; z dławicą Prinzmetala, z powodu niehamowanego spazmu tętnic wieńcowych na skutek pobudzenia receptorów alfa-adrenerycznych – jeśli leki beta-adreneryczne mogą zwiększyć liczbę napadów dławicowych i wydułacz czas ich trwania. Zasadniczo nie zaleca się jednoczesnego stosowania nebivololu z nielitynymi diuretykamiowymi antagonistami wapnia, jak również z lekami przeciwwymiotycznymi klasy I oraz lekami przeciwnadciśnieniowymi działającymi osłódkowo – szczegółowe informacje. **Metabolizm i układ worematyryczny** Produkt Nebilet[®] nie wpływa na stężenie glukozy u pacjentów z cukrzycą. Należy jednak zachować ostrożność podczas stosowania produktu w tej grupie pacjentów, ponieważ nebivolol może maskować niektóre objawy hipoglikemii (tachykardia, kołatanie serca). Leki beta-adrenolityczne mogą maskować objawy nadczynności tarczycy (tachykardia). Należy przerwanie stosowania produktu Nebilet[®] może nasilić te objawy. **Układ oddechowy** Zaleca się ostrożne stosowanie leków beta-adrenerycznych u pacjentów z przewlekłymi obturacyjnymi chorobami płuc, ponieważ teki mogą nasilać skurcz dróg oddechowych. **Inne** Pacjenci z duszycą w wywiadzie mogą być leczeni lekami beta-adrenerycznymi jedynie po dokładnej ocenie możliwości ich zastosowania. Leki beta-adrenolityczne mogą zwiększać wrażliwość na alergen oraz nasilać reakcje anafilaktyczne. Rozpoczęcie leczenia przewlekłej niewydolności serca nebivololem wymaga monitorowania stanu pacjenta. Nie należy nagle przerywać leczenia, o ile nie jest to wyraźnie wskazane. Produkt leczniczy zawiera laktozę. Nie należy go stosować u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktyzy, niedoborem laktazy lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktyzy. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Ze względu na różnice w chorobach podstawowych, działania niepożądane podano osobno dla nadciśnienia tętniczego i przewlekłej niewydolności serca. **Nadciśnienie tętnicze** poniżej przedstawiono zgłoszone działania niepożądane, sklasyfikowane według układów i narządów oraz częstotliwości ich występowania przyjmując następujące kryteria: bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$); niezbyt często ($\geq 1/1000$, <1/100); rzadko ($\geq 1/10000$, <1/1000); bardzo rzadko ($\leq 1/10000$, <1/1000); w większości mające charakter łagodny lub umiarkowany; **Zaburzenia układu immunologicznego** częstość nieznana: obrzęk naczynioruchowy, nadwrażliwość; **Zaburzenia psychiczne** niezbyt często: koszmarny sen, depresja; **Zaburzenia układu nerwowego** często: ból głowy, zawroty głowy, parestezja, bardzo rzadko: omdlenie; **Zaburzenia oka** niezbyt często: zaburzenia widzenia; **Zaburzenia serca** niezbyt często: bradykardia, niewydolność serca, zwolnienie przewodzenia przewodzącego-komorowego i (lub) bloku przedsionkowo-komorowy; **Zaburzenia naczyniowe** niezbyt często: niedociśnienie tętnicze, chorobie zastawekowe (lub jego nasilenie); **Zaburzenia układu oddechowego** kłótni piersiowej i śródpięcia często: duszność, niezbyt często: skurcz oskrzeli; **Zaburzenia śródpięcia i jelit** często: zaparcie, nudności, biegunka, niezbyt często: niestrawność, wzdęcie, wymioty; **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej** niezbyt często: świąd, wysypka rumieniowa, bardzo rzadko: nasilenie łuszczyzny, nieznane: pokrzywka; **Zaburzenia układu rozrodczego i piersi** niezbyt często: impotencja; **Zaburzenia ogólne i stany w ciąży** podczas często: zmęczenie, obrzęk. Ponadto, podczas stosowania niektórych leków blokujących receptory beta-adreneryczne, obserwowano następujące działania niepożądane: omamy, psychozy, dezorientacja, omdlenie i (lub) zasilenie kości, zespół Raynauda, suchota spojówek, oraz zespół coko-śluzówkowo-skrómy typowy dla praktoilu. **Przewlekła niewydolność serca** Dawka dotycząca działań niepożądanych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca pochodzi z jednego badania klinicznego z zastosowaniem placebo, w którym wzięło udział 1067 pacjentów otrzymujących nebivolol oraz 1061 pacjentów otrzymujących placebo. W badaniu tym, łącznie 449 pacjentów leczonych nebivololem (42,1%) zgłaszało działania niepożądane z co najmniej prawdopodobnym związkiem przyczynowo-skutkowym, wobec 334 pacjentów otrzymujących placebo (31,5%). Najczęściej zgłaszanymi działaniami niepożądanymi u pacjentów otrzymujących nebivolol były bradykardia i zawroty głowy, występujące u około 11% pacjentów. U pacjentów otrzymujących placebo odstępek powyższych reakcji wynosił odpowiednio około 2% i 17%. Zgłaszano następującą częstość występowania działań niepożądanych (przynajmniej) prawdopodobny związek przyczynowo-skutkowy ze stosowaniem leku), które uznano za szczególnie związane z nasileniem objawów niewydolności serca: wystąpiło u 5,8% pacjentów leczonych nebivololem wobec 5,2% pacjentów otrzymujących placebo; niedociśnienie ortostatyczne była zglaszana przez 2,1% pacjentów leczonych nebivololem wobec 1,0% pacjentów otrzymujących placebo; nietolerancja leku wystąpiła u 1,6% pacjentów leczonych nebivololem wobec 0,8% pacjentów otrzymujących placebo; bloku przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia wystąpił u 1,4% pacjentów leczonych nebivololem wobec 0,9% pacjentów otrzymujących placebo; obrzęk kończyn dolnych zglaszany był przez 1,0% pacjentów leczonych nebivololem wobec 0,2% pacjentów otrzymujących placebo. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** Berlin-Chemie AG (Menarini Group), Glienicke Weg 125, 12489 Berlin, Niemcy. **NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** wydany przez Prezesa URPLWMPB: 4040. Aktualizacja: 08.2022. Cena detaliczna: 16,66 PLN. Maksymalna kwota dopłaty ponoszonej przez pacjenta: 7,58 PLN. Ceny z dnia 01.01.2025 r. (aktualne ceny dostępne na: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/obwieszczenia-ministra-zdrowia-lista-lekow-refundowanych>). **Lek wydany w przepisie lekarza (Rx).**

BERLIN-CHEMIE/MENARINI POLSKA Sp. z o.o., ul. Słomskiego 4, 00-204 Warszawa, tel. 22 566 21 00; e-mail: biuro@berlin-chemie.com.

Miejsce konferencji

CKF13 Centrum Konferencyjne, ul. Fabryczna 13, 31-553 Kraków



Złoty sponsor



Srebrni sponsorzy



Brązowi sponsorzy



Sponsorzy



Partner

