

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 19.01.2026 • Zaakceptowano/Accepted: 20.02.2026

© Akademia Medycyny

Suzetrygina – co wiemy o nowym nieopiodowym leku przeciwbólowym?

Suzetrigine – what do we know about a new non-opioid analgesic?

Dominika Nowak¹, Małgorzata Grześkowiak²

¹ Studentka Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (<https://ror.org/02zbb2597>)



Streszczenie

Ból jest subiektywnym doznaniem sensorycznym i emocjonalnym, którego skuteczne leczenie pozostaje istotnym wyzwaniem klinicznym, szczególnie w kontekście ryzyka uzależnienia od opioidów. W odpowiedzi na ten problem, prowadzone są badania nad nowymi lekami przeciwbólowymi pozbawionymi potencjału uzależniającego, a jednym z osiągnięć jest lek suzetrygina. Jest to nieopiodowy analgetyk działający poprzez selektywną blokadę kanałów sodowych bramkowanych napięciem NaV1.8, odgrywających kluczową rolę w przewodzeniu bodźców bólowych w obwodowym układzie nerwowym. Lokalizacja kanałów ograniczona do obwodowych struktur zmniejsza ryzyko działań niepożądanych ze strony ośrodkowego układu nerwowego, w tym uzależnienia. Badania kliniczne NAVIGATE-1 i NAVIGATE-2 wykazały jej skuteczność w leczeniu ostrego bólu pooperacyjnego porównywalną z połączeniem działania hydrokodonu z paracetamolem, przy korzystniejszym profilu bezpieczeństwa. Suzetrygina jest dobrze tolerowana wśród pacjentów, wywołuje w niewielkim odsetku łagodne działania niepożądane. Stanowi obiecującą alternatywę dla opioidów i potencjalny element w terapii multimodalnej. *Anestezjologia i Ratownictwo 2026; 20: 55-60. doi:10.53139/AIR.20262004*

Słowa kluczowe: suzetrygina, ból ostry, analgezja

Abstract

Pain is a subjective sensory and emotional experience, and its effective management remains a significant clinical challenge, particularly in the context of the risk of opioid dependence. In response to this problem, research is being conducted on new analgesics free of addictive potential. The result of these efforts is suzetrigine, a non-opioid analgesic that acts through the selective blockade of voltage-gated sodium channels NaV1.8, which play a key role in the transmission of pain signals in the peripheral nervous system. The restriction of these channels to peripheral structures reduces the risk of adverse effects involving the central nervous system, including addiction. Clinical trials NAVIGATE-1 and NAVIGATE-2 demonstrated the efficacy of suzetrigine in the treatment of acute postoperative pain, comparable to hydrocodone combined with paracetamol, with a more favorable safety profile. Suzetrigine is well tolerated among patients, with a low incidence of mild adverse effects, and represents a promising alternative to opioids and a potential component of multimodal analgesic therapy. *Anestezjologia i Ratownictwo 2026; 20: 55-60. doi:10.53139/AIR.20262004*

Keywords: suzetrigine, acute pain, analgesia

Wstęp

W 2020 roku International Association for the Study of Pain - IASP (Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu) opublikowało nową definicję bólu, który opisany jest jako przykre doznanie sensoryczne i emocjonalne związane lub przypominające doznanie związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek [1]. Jest to subiektywne odczucie, na które wpływ mają czynniki takie jak stan biologiczny, emocjonalny oraz psychiczny. Ból jest mechanizmem adaptacyjnym, którego rolą jest ostrzeżenie przed potencjalnym uszkodzeniem tkanek, natomiast, w przypadku przeobrażenia się w ból przewlekły może niekorzystnie wpływać na stan psychiczny, a także znacząco utrudniać, a nawet uniemożliwiać wykonywanie czynności codziennych. Szacuje się, że nawet w 78% przypadków powodem zgłoszenia się na Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR) jest ból różnego pochodzenia, w tym 16% dotyczy bólu przewlekłego [2]. Skuteczne leczenie bólu ma istotny wpływ nie tylko na samopoczucie pacjenta w trakcie hospitalizacji, ale także poprawia rokowanie, przyspiesza powrót do zdrowia oraz zmniejsza ryzyko przejścia bólu ostrego w przewlekły [3].

Obecnie dąży się do jak najskuteczniejszej terapii bólu, która opiera się przede wszystkim na ocenie bólu w skali NRS (*Numeric Rating Scale*) oraz zastosowaniu odpowiedniego środka przeciwbólowego na podstawie, tak zwanej, drabiny analgetycznej. W przypadku słabego bólu zaleca się doustne stosowanie paracetamolu lub leków z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). W bólu umiarkowanym preferowane jest podanie dożylnie powyższych grup leków, ale rozważa się także włączenie słabych opioidów, takich jak tramadol. W bólu silnym leki z grupy NLPZ oraz paracetamol mają ograniczoną skuteczność, dlatego terapia opiera się głównie na silnych opioidach, takich jak morfina czy oksykodon [3].

Stosowanie leków opioidowych jest coraz częściej komentowane ze względu na tzw. epidemię opioidową. W wielu krajach, w tym krajach Unii Europejskiej, coraz szerzej omawia się problem rosnącej liczby uzależnień od leków opioidowych. Według statystyk Ministerstwa Zdrowia, liczbę osób podejrzanych o nadużywanie leków opioidowych w Polsce szacuje się na około 15 tysięcy, co stanowi stosunkowo niewielki odsetek w porównaniu do innych krajów europejskich. Ministerstwo Zdrowia wydało również komentarz

dotyczący liczby wystawianych recept na leki opioidowe w Polsce. O ile w latach 2022-2023 zauważono tendencję spadkową w zakresie wypisywania recept na fentanyl, o tyle niepokojący wydaje się trend dotyczący przepisywania oksykodonu. W 2023 roku odnotowano wzrost liczby wystawionych recept na oksykodon – z 171 tys. w 2019 roku do 230 tys. Co więcej, od stycznia do maja 2024 roku wystawiono o 11% więcej recept na oksykodon w porównaniu z analogicznym okresem roku poprzedniego [4]. Pomimo wciąż niskich statystyk dotyczących stosowania opioidów w Polsce, należy mieć na uwadze przykład Stanów Zjednoczonych, gdzie epidemia opioidowa odbiła się dotychczas najgłośniejszym echem. Według CDC (Centers of Disease Control and Prevention) w 2023 roku w Stanach Zjednoczonych 105 tys. osób zmarło z powodu przedawkowania leków, w tym ok. 80 tys. przedawkowało opioidy, co stanowi 10-krotny wzrost w stosunku do 1999 roku [5].

Z powodu rosnącej liczby uzależnień od leków z grupy opioidów trwają intensywne badania nad alternatywnymi substancjami użytecznymi w leczeniu umiarkowanego i silnego bólu, które nie wykazywałyby potencjału uzależniającego. Obiecującym profilem farmakologicznym cechuje się suzetrygina, która jest substancją blokującą kanały NaV1.8 odpowiedzialne za przewodzenie bólu.

Mechanizm działania i farmakokinetyka suzetryginy

Suzetrygina to lek oddziałujący z kanałami sodowymi bramkowanymi napięciem NaV1.8. Kanały sodowe bramkowane napięciem to grupa białek zakotwiczonych w błonie komórkowej regulujących pobudliwość komórek, obecnych w różnych typach komórek organizmu, między innymi mięśniowych, nerwowych czy endokrynnych. Dotychczas znane były przede wszystkim jako miejsce działania szeroko stosowanych lokalnych anestetyków takich jak lidokaina czy bupiwakaina [6]. Lokalne anestetyki blokują kanały sodowe nieselektywnie, co w przypadku dostania się leku do krwiobiegu może wywołać efekt kardi toksyczny i objawy wywodzące się z ośrodkowego układu nerwowego, znane jako skrót LAST (ogólnoustrojowa toksyczność leków miejscowo znieczulających) [7].

Wśród 9 dotychczas poznanych kanałów sodowych bramkowanych napięciem badania wskazują, że szczególnie wpływ na przewodzenie bólu mają kanały Nav1.7, NaV1.8, oraz NaV1.9 [8]. Wśród nich na szczególną

uwagę zasługuje kanał NaV1.8, kodowany przez gen SCN10A na chromosomie 3. Jest on silnie związany z neuronami nocycyptywnymi uczestnicząc w przewodzeniu bodźców bólowych [9]. Jego rola w percepcji bólu została udokumentowana na podstawie badań na modelu mysim. Myszy, pozbawione funkcjonalnego kanału NaV1.8 wykazywały istotnie osłabione reakcje bólowe na bodźce mechaniczne i termiczne w stosunku do myszy typu dzikiego [10-12]. Ponadto, udowodniono, że kanał NaV1.8 ulega zwiększonej ekspresji w obecności mediatorów zapalnych oraz w wyniku uszkodzenia nerwu. Suzetrygina oddziałując z kanałem NaV1.8 blokuje jego działanie, co wskazuje na jej potencjał do znoszenia dolegliwości bólowych pochodzenia zapalnego oraz neuropatycznego.

Szczególnie ważną cechą kanału NaV1.8 jest jego lokalizacja. W przeciwieństwie do innych podtypów kanałów, NaV1.8 znajduje się selektywnie w komórkach obwodowego układu nerwowego, przede wszystkim w neuronie czuciowym pierwszego rzędu, tj. zwojach rdzeniowych oraz zwoju trójdzielny. Suzetrygina selektywnie blokując te kanały i utrzymując je w stanie zamkniętym hamuje transmisję bólu na poziomie nerwów obwodowych nie wpływając jednocześnie na ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Zmniejsza to potencjalne ryzyko działań niepożądanych związanych z wpływem na OUN, takich jak rozwój tolerancji na lek oraz uzależnienia [13].

W przeciwieństwie do lokalnych anestetyków suzetrygina blokuje kanały sodowe NaV1.8 i utrzymuje je w pozycji zamkniętej poprzez działanie na miejsce allosteryczne, a nie bezpośrednio na miejsce aktywne. Wskazuje na to fenomen znany jako "reverse use-dependence" polegający na zniesieniu inhibicji pod wpływem silnej i przedłużającej się depolaryzacji. Zjawisko to nie występuje jednak w trakcie przekazywania bodźców bólowych, a więc w warunkach naturalnych suzetrygina może być traktowana jako toniczny inhibitor, który nie konkuruje z lokalną anestezją, lecz uzupełnia jej działanie [14].

Suzetrygina wykazuje korzystną farmakokinetykę dla podaży doustnej. Czas półtrwania suzetryginy wynosi niecałe 24 godziny, co pozwala na utrzymanie stężenia terapeutycznego w osoczu przy dwukrotnej podaży leku w trakcie doby. Po podaży doustnej czas osiągnięcia maksymalnego stężenia w osoczu (Tmax) waha się od 3 do 5 godzin w zależności od tego, czy została przyjęta na czczo, czy też po posiłku. Pokarm obecny w żołądku wydłuża czas do osiągnięcia Tmax,

natomiast nie wpływa na stężenie maksymalne leku w osoczu (Cmax), co sprawia, że suzetryginę można zażywać zarówno na czczo jak i po posiłku [15]. Nie wykazano istotnych różnic we właściwościach suzetryginy, w kontekście wieku pacjentów, płci oraz masy ciała [16]. Według badań umiarkowana niewydolność wątroby lub nerek nie wpływają na skuteczność ani ryzyko wystąpienia działań niepożądanych suzetryginy. Nie są znane jednak dane dotyczące stosowania suzetryginy przez pacjentów z zaawansowaną niewydolnością tych narządów. Suzetrygina jest lekiem, który w znacznym stopniu wiąże się z białkami osocza (99%), co należy mieć na uwadze w kontekście interakcji lekowych. Jest metabolizowana przez cytochrom CYP3A prowadząc do powstania aktywnego metabolitu, a sama w sobie jest umiarkowanym induktorem CYP3A. Dotychczas, jednak, nie wykazano klinicznych skutków jej wpływu na cytochromy [15]. Wydalanie suzetryginy odbywa się w zarówno przez nerki (44%) jak i układ pokarmowy (49,9%) [17].

Skuteczność suzetryginy w badaniach klinicznych

W styczniu 2025 roku FDA (Food and Drug Administration) zatwierdziła suzetryginę jako pierwszy nieopiodowy lek od 20 lat. Oficjalnym wskazaniem do jej stosowania jest terapia średniego oraz silnego ostrego bólu u dorosłych. Decyzja ta oparta była przede wszystkim na dwóch pilotażowych badaniach wielośrodkowych, randomizowanych - NAVIGATE-1 oraz NAVIGATE-2, które zostały przeprowadzone na terenie Stanów Zjednoczonych.

Wyniki badań NAVIGATE-1 oraz NAVIGATE-2 fazy 2, zostały opublikowane w sierpniu 2023 roku. Przebadano skuteczność suzetryginy w znoszeniu bólu u 303 pacjentów po zabiegu plastyki powłok brzusznych (abdominoplastyka) i 274 pacjentów po operacyjnej korekcji deformacji koślawego palucha (bunionektomia). W pierwszej grupie wyodrębniono podgrupy pacjentów otrzymujące odpowiednio wysoką dawkę suzetryginy (dawka inicjująca 100 mg, a następnie 50 mg co 12h), średnią dawkę suzetryginy (dawka inicjująca 60 mg, a następnie 30 mg co 12h), hydrokodon z paracetamolem (5mg/325mg) podawany co 6h oraz placebo. Pacjenci po bunionektomii zostali podzieleni w ten sam sposób z dodatkowym wyróżnieniem grupy otrzymującej niską dawkę suzetryginy (dawka inicjująca 20 mg, a następnie 10 mg co 12h). Odpowiedź

pacjentów na leczenie była oceniana na podstawie skumulowanego wskaźnika różnicy natężenia bólu w 48 godzinach (SPID48 - sum of the pain intensity difference), który opierał się na pomiarach oceny bólu na podstawie numerycznej skali bólu (NRS). Do porównania efektu leczenia między grupami badanymi, a placebo wykorzystano różnicę średnich najmniejszych kwadratów (LS mean difference). Wyniki badań pokazały istotną skuteczność wysokiej dawki suzetryginy u obu grup pacjentów w porównaniu do placebo. Różnica średnich najmniejszych kwadratów SPID48 po abdominoplastyce wynosiła 37,8; a po bunionektomii - 36,8 świadcząc o istotnie większej redukcji bólu. Nie wykazano natomiast istotnych różnic pomiędzy średnią i niską dawką suzetryginy, a placebo. W trakcie badania część pacjentów zrezygnowała z przyjmowania leków ze względu na brak zadowalającego efektu przeciwbólowego. Odsetek ten był mniejszy w przypadku pacjentów przyjmujących wysoką dawkę suzetryginy (7,9%), niż w przypadku hydrokodonu z paracetamolem (25%) oraz placebo (23,4%). Wyniki badania wskazują zatem, że skuteczność suzetryginy jest wyraźnie zależna od dawki - efekt analgetyczny obserwowany jest przy dawce nasycającej 100 mg, a następnie podtrzymującej - 50 mg podawanej co 12 h, natomiast niższe dawki wydają się nie zapewniać wystarczającej analgezji. Dokonano także analizy profilu bezpieczeństwa suzetryginy. W trakcie badania zaobserwowano łagodne efekty uboczne w postaci bólów i zawrotów głowy, nudności, wymiotów oraz zaparć [13].

Po uzyskaniu obiecujących wyników w badaniach fazy drugiej rozpoczęto pracę nad kolejnym etapem badań, których wyniki opublikowano w 2025 roku. Faza trzecia badań NAVIGATE-1 i NAVIGATE-2 kontynuuje analizę skuteczności suzetryginy w leczeniu bólu pooperacyjnego, lecz na większej grupie pacjentów. Łącznie do badania zrekrutowano 1118 pacjentów po zabiegu abdominoplastyki i 1043 pacjentów po bunionektomii. Suzetrygina była podawana doustnie w dawce inicjującej 100 mg, a następnie 50 mg co 12 godzin, a jej skuteczność była badana w stosunku do grupy otrzymującej placebo oraz grupy otrzymującej preparat skojarzony zawierający hydrokodon (5 mg) oraz paracetamol (325 mg) podawany co 6 godzin. Pacjenci oceniani byli na podstawie SPID48. Wykazano, że suzetrygina znacząco obniżyła ból w stosunku do grupy otrzymującej placebo zarówno w przypadku abdominoplastyki jak i bunionektomii, natomiast u pacjentów po bunionektomii efekt ten był

nieco mniej wyraźny. Do porównania skuteczności leczenia między suzetryginą a placebo zastosowano różnicę średnich najmniejszych kwadratów. Po abdominoplastyce suzetrygina wykazała istotnie większą skuteczność niż placebo (SPID48: 48,4; $p < 0,0001$), podobnie po bunionektomii (SPID48: 29,3; $p = 0,0002$). Redukcja bólu uzyskana przy zastosowaniu suzetryginy była porównywalna z hydrokodonem/paracetamolem. Po abdominoplastyce nie stwierdzono istotnych różnic między grupami (SPID48: 6,6; $p = 0,2781$). Natomiast po bunionektomii suzetrygina wykazywała mniejszą skuteczność w porównaniu z hydrokodonem/paracetamolem (SPID48: -20,2; $p = 0,0016$). Badanie rozszerzono również o analizę czasu potrzebnego od podaży leku lub placebo do osiągnięcia istotnego obniżenia intensywności bólu posługując się skalą NRS. W celu oceny mierzono czas od podania leku do obniżenia bólu o 2 punkty w skali NRS. Stwierdzono, że pacjenci otrzymujący suzetryginę doznali istotnej ulgi znacznie szybciej niż pacjenci otrzymujący placebo. Suzetrygina była generalnie dobrze tolerowana przez pacjentów w trakcie badania. Wykazano niewielki odsetek działań niepożądanych w postaci bólu i zawrotów głowy oraz objawów żołądkowo-jelitowych takich jak nudności, wymioty i zaparcia. Objawy te były jednak mniej nasilone niż w przypadku pacjentów otrzymujących hydrokodon/paracetamol [18].

W 2023 roku na terenie Stanów Zjednoczonych zostało przeprowadzone badanie dotyczące skuteczności suzetryginy w znoszeniu umiarkowanych i silnych dolegliwości bólowych spowodowanych zabiegami chirurgicznymi oraz przyczynami nieoperacyjnymi. Badanie to objęło łącznie 256 pacjentów, którzy oprócz przyjmowania suzetryginy (100 mg doustnie a następnie 50 mg co 12 godzin) mieli możliwość przyjęcia paracetamolu (650 mg) i ibuprofenu (400 mg) co 6 godzin jeśli kontrola bólu była niedostateczna. Suzetrygina była dobrze tolerowana przez pacjentów z niewielkim odsetkiem łagodnych objawów ubocznych w postaci bólu głowy (7% pacjentów), zaparć (3,5%), nudności (3,1%), wysypki (2%). Ponad 80% wszystkich pacjentów oceniło terapię przeciwbólową suzetryginą jako dobrą, bardzo dobrą lub znakomitą - w tym niewielką przewagę stanowili pacjenci niechirurgiczni nad pacjentami chirurgicznymi - 91,2% vs. 82,0%. Podobny efekt deklarowali pacjenci, którzy nie zażywali dodatkowych leków przeciwbólowych (69 pacjentów), jak i ci którzy z nich skorzystali (187 pacjentów) - 85,5% vs. 82,4% [19].

Dawkowanie

Zalecany schemat dawkowania preparatu zawierającego suzetryginę polega na zastosowaniu dawki początkowej 100 mg, a następnie dawek podtrzymujących po 50 mg co 12 godzin. Suzetrygina stosowana jest doustnie. Nie ulega ona interakcji z pokarmem, natomiast zalecane jest przyjęcie dawki początkowej na czczo (1 godzinę przed posiłkiem lub 2 godziny po ostatnim posiłku), aby uniknąć opóźnienia w początku działania leku. Nie zaleca się stosowania suzetryginy przez okres dłuższy niż 14 dni, ze względu na brak badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa przy długotrwałym stosowaniu [17].

Działania niepożądane oraz interakcje lekowe

Na podstawie dotychczasowych badań nie stwierdzono żadnych poważnych skutków ubocznych związanych ze stosowaniem suzetryginy. Wśród obserwowanych działań niepożądanych wymienia się bóle głowy, osutkę skórą, świąd, skurcze mięśniowe, nudności, zaparcia, a także podwyższony poziom kinazy kreatynowej we krwi. Suzetrygina może również czasowo obniżać płodność u kobiet. Nie stwierdzono natomiast objawów odstawiennych po zakończeniu leczenia.

Suzetrygina nie jest zalecana u kobiet ciężarnych oraz karmiących piersią, ponieważ jej profil bezpieczeństwa u tych grup pacjentów nie został dotychczas ustalony [17].

Suzetrygina oraz jej aktywny metabolit są substratami cytochromu CYP3A4, który odpowiada za ich metabolizm. Z tego względu inhibitory enzymu CYP3A4 prowadzą do zwiększenia stężenia aktywnego metabolitu suzetryginy (M6-SUZ). Stosowanie suzetryginy razem z silnymi inhibitorami CYP3A4 (np. itrakonazol, ketokonazol, rytonawir, klarytromycyna) jest przeciwwskazane. W przypadku umiarkowanych inhibitorów CYP3A4 (np. erytromycyna, flukonazol, werapamil) należy rozważyć zmniejszenie dawki suzetryginy ze względu na zwiększone ryzyko wystąpienia

objawów niepożądanych. Suzetrygina jest ponadto umiarkowanym induktorem CYP3A4, co może powodować obniżenie stężenia i skuteczności leków metabolizowanych przez ten cytochrom takich jak midazolam. Dodatkowo, suzetrygina może obniżać skuteczność hormonalnych środków antykoncepcyjnych zawierających progestageny inne niż lewonorgestrel oraz noretysteron [20, 21].

Podsumowanie

Suzetrygina jest nowym, nieopiodowym lekiem przeciwbólowym o unikatowym mechanizmie działania, przeznaczonym do leczenia ostrego bólu o umiarkowanym i dużym nasileniu. Aby ocenić, czy suzetrygina może w przyszłości stanowić realną alternatywę dla opioidów, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań klinicznych. Niemniej jednak lek ten stanowi nową, obiecującą pozycję wśród analgetyków, która może znaleźć zastosowanie w terapii multimodalnej i potencjalnie przyczynić się do zmiany podejścia do leczenia ostrego bólu. Dotychczasowe badania koncentrują się głównie na ocenie skuteczności suzetryginy w leczeniu bólu pooperacyjnego, dlatego istotne jest również jej dalsze badanie w innych wskazaniach klinicznych. Obecnie trwają badania nad skutecznością suzetryginy m.in. w takich schorzeniach jak cukrzycowa polineuropatia oraz rwa kulszowa.

ORCID:

M. Grześkowiak: 0000-0003-4215-8730

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Małgorzata Grześkowiak

Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

ul. Święcickiego 6, 60-781 Poznań

☎ (+48 61) 854 64 23

✉ mgrzesko@ump.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The Revised IASP definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain* 2020;161:1976-82.
2. Felix F, Oliveira E, Silva SC, Agualusa L. The Overuse of the Emergency Department at a Multidisciplinary Pain Clinic by Patients with Chronic Pain: A Cross-Sectional Study. *Cureus* 2023;15:e33757.
3. Hachimi-Idrissi S. Guidelines for the management of acute pain in emergency situations. *European Society for Emergency Medicine* 2020.
4. Rosnie liczba recept na oksykodon: Ministerstwo Zdrowia bije na alarm.2024. <https://podyplomie.pl/aktualnosci/09754,rosnie-liczba-recept-na-oksykodon-ministerstwo-zdrowia-bije-na-alarm> (dostęp: 5.10.2025).
5. Understanding the Opioid Overdose Epidemic. Overdose Prevention. Centers for Disease Control and Prevention 2025. <https://www.cdc.gov/overdose-prevention/about/understanding-the-opioid-overdose-epidemic.html> (dostęp: 5.10.2025).
6. Fozzard HA, Sheets MF, Hanck DA. The sodium channel as a target for local anesthetic drugs. *Front Pharmacol* 2011;2.
7. Gola W, Domagała M, Cugowski A, Zając M, Czuczwar M. Ogólnoustrojowa toksyczność leków miejscowo znieczulających (LAST) – aktualny stan wiedzy. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2018; 12: 327-33.
8. Osteen JD, Immani S, Tapley TL, et al. Pharmacology and Mechanism of Action of Suzetrigine, a Potent and Selective NaV1.8 Pain Signal Inhibitor for the Treatment of Moderate to Severe Pain. *Pain Ther* 2025;14: 655-74.
9. Heinle JW, Dalessio S, Janicki P, et al. Insights into the voltage-gated sodium channel, NaV1.8, and its role in visceral pain perception. *Front Pharmacol* 2024;15: 1398409.
10. Akopian AN, Souslova V, England S, et al. The tetrodotoxin-resistant sodium channel SNS has a specialized function in pain pathways. *Nat Neurosci* 1999;2: 541-8.
11. Y Xue, C Chidiac, Y Herculat, C Gaveriaux-Ruff. Pain behavior in SCN9A (Nav1.7) and SCN10A (Nav1.8) mutant rodent models. *Neurosci Lett* 2021;753: 135844.
12. MS Minett, N Eijkelkamp, JN Wood. Significant determinants of mouse pain behaviour. *PLoS One*. 2014;9: e104458.
13. J Jones, DJ Correll, SM Lechner, I Jazic, X Miao, D Shaw i wsp. Selective Inhibition of NaV1.8 with VX-548 for Acute Pain. *N Engl J Med* 2023;389: 393-405.
14. JD Osteen, S Immani, TL Tapley, et al. Pharmacology and Mechanism of Action of Suzetrigine, a Potent and Selective NaV1.8 Pain Signal Inhibitor for the Treatment of Moderate to Severe Pain. *Pain Ther* 2025;14: 655-74.
15. M Jones, A Demery, RA Al-Horani. Suzetrigine: A Novel Non-Opioid Analgesic for Acute Pain Management—A Review. *Drugs Drug Candidates* 2025;4: 32.
16. J Shanu-Wilson. Metabolism of the new pain drug Suzetrigine. *Hyphe Discovery*. 2025. <https://www.hyphadiscovery.com/blog/cyp3a-mediated-metabolism-of-suzetrigine/> (dostęp: 31.10.2025).
17. Prescribing information Journvax (suzetrigine) - tablets, for oral use.
18. T Bertoch, D D'Aunno, J McCoun, D Solanki, L Taber, J Urban i wsp. Suzetrigine, a Nonopioid NaV1.8 Inhibitor for Treatment of Moderate-to-severe Acute Pain: Two Phase 3 Randomized Clinical Trials. *Anesthesiology*. 2025;142:1085-99.
19. McCoun J, WinkleP, Solanki D, et al. Suzetrigine, a Non-Opioid NaV1.8 Inhibitor With Broad Applicability for Moderate-to-Severe Acute Pain: A Phase 3 Single-Arm Study for Surgical or Non-Surgical Acute Pain. *J Pain Res* 2025;18:1569-76.
21. Pham A, Yep H, Wozniak S, et al. Beyond Opioids: A Review of Suzetrigine for Acute Pain Management. *Int J Mol Sci* 2025;26:9865.