

Tab. 6. Doporučený způsob odborné péče o pacienty s CKD dle KDIGO – převzetí do odborné péče a počet vyšetření GF a albuminurie ročně

Převzetí do odborné péče: M – monitorace R – referování (předání do péče nefrologa) Počet doporučených vyšetření GF a Albuminurie/ ročně: uvedeno číslem ve čtverci Barevně odstupňovány kategorie rizika CKD				Kategorie perzistující albuminurie – popis a rozmezí		
				A1	A2	A3
				Normální – lehce zvýšená	Středně zvýšená	Výrazně zvýšená
				< 30 mg/24 h	30–300 mg/24 h	> 300 mg/24 h
Kategorie GF (ml/s/1,73m ²) – popis a rozmezí	G1	Normální či zvýšená	≥ 1,5	1 v případě CKD	M 1	R 2
	G2	Mírný pokles	1,0–1,5	1 v případě CKD	M 1	R 2
	G3a	Mírný–střední pokles	0,75–1,0	M 1	M 2	R 3
	G3b	Střední–závažný pokles	0,5–0,75	M 2	M 3	R 3
	G4	Závažný pokles	0,25–0,50	R* 3	R* 3	R 4+
	G5	CHSL	< 0,25	R 4+	R 4+	R 4+

Ovlivnění progresu chronického onemocnění ledvin

Základním opatřením, jak lze zpomalit progresi CKD, je kompenzace hypertenze a snížení proteinurie < 0,5 g/den. S využitím gliflozinů lze zřejmě tohoto cíle alespoň u části pacientů dosáhnout. Současná doporučení pro léčbu nemocných s CKD KDIGO 2021 (6) pro léčbu hypertenze stanovila cílovou hodnotu systolického krevního tlaku pro všechny nemocné s CKD, kteří ještě nejsou léčeni dialýzou (diabetiky i nediabetiky), na 120 mm Hg při standardizovaném měření krevního tlaku v ambulanci. Cílová hodnota diastolického tlaku není v současné době přesně stanovena, především pro nedostatek důkazů z klinických studií. Je jasné, že cílové hodnoty systolického krevního tlaku nebude snadné dosáhnout především u starších nemocných. Proto doporučení hovoří o postupném snižování krevního tlaku na maximální tolerovatelnou mez. Cílové hodnoty krevního tlaku u nemocných léčených chronickou dialýzou stanoveny vůbec nejsou, po transplantaci ledviny jsou pak stanoveny na < 130/80 mm Hg.

Blokáda systému renin-angiotensin-aldosteron

Lékem volby u nemocných s CKD jsou blokátory systému renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), ACEi nebo sartany, v maximální tolerované dávce. Mechanismus jejich renoprotektivního účinku spočívá ve snížení intraglomerulárního tlaku navozenou vazodilatací vas efferens glomerulu. Současně blokátory RAAS snižují trofické působení angiotensinu II a omezují glomerulární hypertrofii. Pro svůj renoprotektivní účinek by měly být blokátory RAAS podávány u nemocných s CKD i bez významnější hypertenze a bez ohledu na stupeň proteinurie. Léčba musí být zahájena u diabetiků dříve, pokud mají albuminurii 30–300 mg/den (kategorie CKD A2). U těchto nemocných je léčba blokátory RAAS indikována bez ohledu na výši krevního tlaku (1, 6).

Při léčbě blokátory RAAS je možným závažným nežádoucím účinkem hyperkalemie a iniciální pokles renální funkce po nasazení, zvláště u obeztnosti je třeba v případech podezření na renovaskulární hypertenzi, respektive na stenózu renální tepny. Velkou pozornost je třeba věnovat léčbě starších nemocných, u kterých může léčba hypertenze způsobit ortostatickou hypotenzi, elektrolytové abnormality, akutní snížení renální

funkce a další vedlejší účinky léčby antihypertenzivy. Nemocní, kteří při terapii ACEi kašlou, by měli být léčeni sartany. U nemocných vyššího věku je nutné přizpůsobit cílové hodnoty krevního tlaku stavu jejich cirkulace, komorbiditám a jejich schopnosti tolerovat léčbu. Nemocný by měl být motivován k domácímu měření krevního tlaku.

Mezi blokátory RAAS je dále možné zařadit nesteroidní inhibitory mineralokortikoidního receptoru, které na rozdíl od spironolaktону podstatně méně zvyšují hladinu draslíku. Nedávno zveřejněné výsledky studie FIDELIO-DKD (7) porovnávající efekt finerononu s placebem u pacientů s pokročilým diabetickým onemocněním ledvin prokázaly významné snížení albuminurie, zpomalení poklesu hodnot eGFR a menší výskyt kardiovaskulárních příhod.

Kompenzace diabetu

Uspokojivá kompenzace diabetu snižuje výskyt a progresi diabetického onemocnění ledvin jak u diabetiků 1., tak i 2. typu. Efekt klasických antidiabetik (metformin, deriváty sulfonylurey, pioglitazon, inzulin) je závislý prakticky výlučně na zlepšení kompenzace diabetu. Podobně není efekt nad rámec zlepšení kompenzace diabetu přítomen ani u novější lékové skupiny gliptinů. Ke zlepšení renálních endpointů částečně nezávislému na ovlivnění kompenzace diabetu tak vedou pouze GLP-1 agonisté a především pak glifloziny, jejichž efektům se podrobněji věnujeme níže. Glifloziny mají jako zatím jediná skupina antidiabetik důkazy o nefroprotektivě přímo ze studií zaměřených primárně na renální endpointy.

Snížení renálního kompozitního endpointu bylo v rámci portfolia antidiabetik patrné také při léčbě dlouze působícími agonisty GLP-1 receptorů – liraglutidem (LEADER), injekčním semaglutidem (SUSTAIN-6) a dulaglutidem (REWIND), byť renoprotektivní efekt byl vázán zejména na nový vznik či progresi albuminurie a studie nebyly primárně postavené ke sledování renálních efektů těchto látek. Recentně probíhající studie FLOW zodpoví otázku renoprotekce v případě léčby injekčním semaglutidem.

Glifloziny

Glifloziny neboli SGLT2 inhibitory, donedávna používané výhradně jako antidiabetika, mají příznivý vliv na zpomalení progresu CKD, která