

Tab. 1. Přehled užití SGLT2 inhibitorů v klinické praxi (data z webu SÚKL)

Indikace	Dapagliflozin	Empagliflozin	Canagliflozin	Ertugliflozin
DM	DM2, HbA _{1c} > 60 mmol/mol, metformin nebo inzulin, za 6 měsíců: HbA _{1c} -7 %, hmotnost -2 %			
	(DIA, END, INT, NEF) 30/90 tbl	(DIA, END, INT, KAR, ANG, NEF) 30/90 tbl, 28/100 tbl	(DIA, END, INT, NEF) 30/100 tbl	(DIA, END, INT) 28/98 tbl
HF	HFrEF s EF ≤ 40 % a NYHA 2+, HF th., eGFR > 25 ml/min (INT, KAR, ANG) 28/98 tbl	HFrEF s EF ≤ 40 % a NYHA 2+, HF th., eGFR > 20 ml/min (DIA, END, INT, KAR, ANG, NEF) 30/90 tbl, 28/100 tbl		
	HFpEF s EF > 40 % a NYHA 2+, NT-proBNP > 300 pg/ml, eGFR > 25 ml/min (INT, KAR, ANG) 28/98 tbl	HFpEF s EF > 40 % a NYHA 2+, NT-proBNP > 300 pg/ml (> 900 pg/ml u FIS), eGFR > 20 ml/min (DIA, END, INT, KAR, ANG) 28/100 tbl		
CKD	DM2 a eGFR 0,42–1,25 ml/s (25–75 ml/min)	eGFR 0,33–0,75 ml/s (20–45 ml/min)	DM2 a eGFR 0,5 (100 mg)/1 (300 mg)–1,25 ml/s (30/60–75 ml/min)	
	eGFR 0,42–1,25 ml/s (25–75 ml/min) a UACR 22,6–565 mg/mmol (200–5000 mg/g) (DIA, END, INT, NEF) 30/90 tbl	DM2 a eGFR 0,75–1,25 ml/s (45–75 ml/min) a UACR < 22,6 mg/mmol (< 200 mg/g) / popř. UPCR < 33,9 mg/mmol (< 300 mg/g)	DM2 a eGFR 1,25–1,5 ml/s (75–90 ml/min) a UACR ≥ 22,6 mg/mmol (< 200 mg/g) (DIA, END, INT, NEF) 30/100 tbl	
		eGFR 0,75–1,5 ml/s (45–90 ml/min) a UACR ≥ 22,6 mg/mmol (≥ 200 mg/g) / popř. UPCR ≥ 33,9 mg/mmol (≥ 300 mg/g) / (DIA, END, INT, KAR, ANG, NEF) 30/90 tbl		

DM – diabetes mellitus; DM2 – DM 2. typu; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; tbl – tableta; HF – srdeční selhání; HFpEF – srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání s redukovanou ejekční frakcí; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; FIS – fibrilace síní; UACR – poměr albumin/kreatinin v moči; UPCR – poměr protein/kreatinin v moči

Tab. 2. Užití SGLT2 inhibitorů v závislosti na odhadované glomerulární filtraci a poměru albumin/kreatinin v moči (data z webu SÚKL)

Prognóza CKD dle GFR a albuminurie				Tíže albuminurie			
				A1	A2	A3	
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol	EMPA a DKD 0,75–1,25 (1,5) ml/s
							EMPA a CKD 0,33–0,75 (1,5) ml/s
GFR (ml/min/1,73m ²)	G1	≥ 90	≥ 1,5		22		DAPA a DKD 0,42–1,25 ml/s
	G2	60–89	1,0–1,5				DAPA a CKD 0,42–1,25 ml/s
	G3a	45–59	0,75–1,0				CANA100 a DKD 0,5–1,25 (1,5) ml/s
	G3b	30–44	0,5–0,75				CANA300 a DKD 1–1,25 (1,5) ml/s
	G4	15–29	0,25–0,5				
	G5	< 15	< 0,25				

EMPA – empagliflozin; DAPA – dapagliflozin; CANA100 – kanagliflozin 100 mg; CANA300 – kanagliflozin 300 mg; DKD – diabetické onemocnění ledvin; CKD – chronické onemocnění ledvin; GFR – glomerulární filtrace

studii FLOW, ve které semaglutid o 24 % snižoval riziko renálně-KV složeného cíle (progrese CKD, ESKD, KV mortalita) (24, 25). U obézních pacientů s HFpEF (studie STEP-HFpEF) přispělo podávání semaglutidu k výraznému zlepšení symptomů a fyzické výkonnosti (26).

K dispozici máme již také první data pro duální agonisty GIP/GLP-1 – a to pro **tirzepatid**, kdy ve studii SUMMIT byla dokumentována 38% redukce rizika KV mortality, resp. zhoršení SS u pacientů s HFpEF a obezitou (27).

Blokáda RAAS je dlouhodobě základní léčebnou strategií nejen u AH, ale také u (diabetické) nefropatie či SS. Jedná se o lékovou skupinu, která ovlivňuje klíčové patofyziologické mechanismy KRM syndromu.

Studie RENAAL jasně prokázala, že losartan zpomaluje progresi CKD, a to v populaci pacientů s DM2T a nefropatií (28). Obdobně tomu bylo také ve studii IDNT s irbesartanem, jehož podávání taktéž snižovalo riziko zhoršení diabetické nefropatie (29). Studie REIN doložila, že ramipril pozitivně ovlivňuje nediabetickou proteinurickou nefropatii, resp. riziko ESRD (30).

Kombinace **sakubitril/valsartan** (ARNI) v rámci sledování PARADIGM-HF vedla nejen k redukcí rizika KV mortality a hospitalizace pro SS o 20 % (oproti enalaprilu), ale také ke snížení mortality celkové (31).

Další nedílnou součástí léčby KRM syndromu jsou již neodmyslitelně **antagonisté mineralokortikoidního receptoru (MRA)** – spironolakton,