

**Tab. 3.** Přehled užití GLP-1 receptorových agonistů v klinické praxi (data z webu SÚKL)

<b>Vlastní úhrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>možné předepsat kdykoliv</b> (při splnění indikace)</li> <li>■ nezapočítává se do ročního limitu, <b>bez preskripčního omezení</b></li> <li>■ neplatí pro Ozempic (s. c. semaglutid), naopak jediná varianta pro Mounjaro (s. c. tirzepatid)</li> </ul>
<b>Základní úhrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>HbA<sub>1c</sub> &gt; 53 mmol/mol</b></li> <li>■ započítává se do ročního limitu (5 000 Kč, 1 000 Kč, 500 Kč)</li> <li>■ <b>bez preskripčního omezení</b></li> </ul>
<b>Zvýšená úhrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>HbA<sub>1c</sub> &gt; 60 mmol/mol + BMI &gt; 30</b> (dulaglutid, p. o. semaglutid) / <b>35</b> (s. c. semaglutid a ostatní)</li> <li>■ <b>HbA<sub>1c</sub> &gt; 60 mmol/mol + bazální inzulin &gt; 20 j/den</b></li> <li>■ <b>preskripční omezení DIA</b></li> </ul>
	<b>insulin degludec + liraglutid</b> <b>insulin glargin + lixisenatid</b>
<b>Zvýšená úhrada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>HbA<sub>1c</sub> &gt; 60 mmol/mol a bazální inzulin &gt; 20 j/den</b></li> <li>■ započítává se do ročního limitu (5 000 Kč, 1 000 Kč, 500 Kč)</li> <li>■ <b>preskripční omezení DIA, END, INT</b></li> </ul>

Pozn.: HbA<sub>1c</sub> – glykovaný hemoglobin; s. c. – subkutánně, pozn. – indikace: obezita  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , nebo nadváha  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$  a další rizikový faktor (např. art. hypertenze či dyslipidemie)

**Tab. 4.** Užití finerenonu v klinické praxi (data z webu SÚKL)

<b>Odbornosti:</b> NEF, DIA, INT, KAR, ANG
<b>Indikace:</b> DKD s eGFR > 25 ml/min/1,73m <sup>2</sup> a ACR > 30 mg/g (3 mg/mol), hrazen až do 15 ml/min/1,73m <sup>2</sup> , ev. transplantace ledviny
<i>DKD – diabetické onemocnění ledvin; eGRF – odhadovaná glomerulární filtrace; ACR – poměr albumin/kreatinin</i>

eplerenon a zejména v poslední době často skloňovaný finerenon (nesteroidní MRA, viz Tab. 4). Zmiňme alespoň nejzásadnější studie věnující se právě této lékové skupině. Studie RALES prokázala, že spironolakton u pacientů s těžkým HF<sub>EF</sub> snížil celkovou mortalitu o 30 %; eplerenon pak ve studii EMPHASIS-HF podmínil redukcí KV morbidity, resp. hospitalizace pro SS o 37 % (32, 33). Nesteroidní MRA – finerenon – přinesl v rámci programu FIDELIO-DKD také první renoprotektivní data, kdy byla dokumentována v populaci pacientů s DM2T redukce složeného renálního endpointu (pokles eGFR  $\geq 40 \%$ , ESRD nebo smrt z renální příčiny), a to o 18 % (34). Klasické MACE pak byly hodnoceny v rámci FIGARO-DKD, přičemž byl zaznamenán jejich pokles o 13 % (35). Nejnovější ze studií – FINEARTS-HF – doložila, že finerenon lze využít u pacientů se SS, a to nezávisle na ejekční frakci levé komory (22% redukce složeného cíle – KV úmrtí, hospitalizace/urgentní návštěva pro SS) (36).

Dalším pilířem léčby KRM syndromu je taktéž adekvátní **hypolipidemická terapie**, jejíž základ tvoří statiny, jež mohou být dále při nedosahování cílových hodnot LDL-cholesterolu (primární léčebný cíl) kombinovány s ezetimibem či inhibitory PCSK9 (monoklonální protilátky – aliro- a evolocumab; siRNA – inclisiran). U statin-intolerantních pacientů je pak k dispozici kyselina bempedoová, a to jak ve volné, tak fixní kombinaci s ezetimibem. Všechna výše uvedená hypolipidemika mají prokazatel-

né KV benefity, jež pramení z velkých klinických sledování (ODYSSEY OUTCOMES – alirocumab, FOURIER-OLE – evolocumab, IMPROVE-IT – statin + ezetimib, CLEAR Outcomes – kyselina bempedoová). Dle současných doporučení není indikována v rámci prevence ASKVO ani monoterapie fenofibrátem, ani ezetimibem. Místo pro fenofibrát nacházíme zejména u pacientů se smíšenou DLP, kteří i přes maximální dávku statinu mají stále hladinu triglyceridů > 2,3 mmol/l, respektive u pacientů s diabetickou retinopatií (dle oftalmologa či hodnocení pomocí umělé inteligence fundus-kamerou), u nichž podávání fenofibrátu (v rámci studie LENS) vedlo ke zpomalení progresu tohoto onemocnění (37, 38, 39).

Závěrem nelze v rámci komplexního managementu pacientů s KRM syndromem opomenout také možnosti **bariatrické/metabolické chirurgie**, respektive **nejrůznější kardiologické intervence** (perkutánní angioplastiky, transkatérové implantace chlopní...).

## Závěr

Kardio-reno-metabolický syndrom představuje zastřešující pojem stavů a onemocnění propojujících metabolické poruchy, KVO (zejména ASKVO, chronické SS či arytmie) a CKD, tj. koncept združující společný patofyziologický základ, jímž je inzulínová rezistence, chronický zánět, endoteliální dysfunkce, aktivace RAAS/sympatiku či maladaptivní orgánová odpověď. Předpokládá se jeho velmi vysoká prevalence, jelikož jeho komponenty představují onemocnění hromadného výskytu. Management pacienta s KRM syndromem vyžaduje mnohaúrovňový, resp. multidisciplinární přístup. V současnosti máme k dispozici celou plejádu potentních farmak s velmi robustní evidencí, která mohou výrazně redukovat komplexní negativní dopady KRM syndromu.