

Role inhibitorů SGLT2 v ambulanci kardiologa

Petra Buděšínská

Kardiocentrum, Nemocnice Karlovy Vary

Obsahem článku jsou pozitivní změny, kterými inhibitory SGLT2 (glifloziny) ovlivňují ledviny a srdce a zpomalují tak rozvoj patofyziologických procesů, které jsou podkladem srdečního selhání, chronické renální insuficience a ve výsledku směřují až do kardiorenálního syndromu. Rychlá diagnostika těchto procesů v součinnosti interních oborů zaměřená na biomarkery (ukazatele) srdečního selhání a renální insuficience s použitím NT-proBNP, eGFR a albuminurie umožňuje včasné nasazení těchto léků.

Klíčová slova: chronické onemocnění ledvin, srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí, inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2, kardiovaskulární prevence, NT-pro-BNP, albuminurie.

The role of SGLT2 inhibitors in outpatient cardiology practice

The article discusses the beneficial effects of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors (gliflozins) on the kidneys and the heart, thereby slowing the progression of pathophysiological processes underlying heart failure and chronic kidney disease, which may ultimately lead to cardiorenal syndrome. Early diagnosis of these processes through interdisciplinary co-operation among internal medicine specialties, with a focus on biomarkers of heart failure and renal impairment, including NT-proBNP, eGFR, and albuminuria, enables timely initiation of treatment with these drugs.

Keywords: chronic kidney disease, heart failure with preserved ejection fraction, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, cardiovascular prevention, NT-proBNP, albuminuria.

Mechanismus účinků inhibitorů SGLT2

Inhibitory SGLT2 blokují sodíko-glukózový kotransportér 2 v proximálním tubulu ledvin, čímž snižují zpětnou resorpci glukózy a sodíku (Obr. 1). Výsledkem je zvýšená glykosurie a natriuréza, vedoucí ke snížení glykémie, intravaskulárního objemu a krevního tlaku. Právě snížení glykémie a tím potenciální pozitivní efekt u diabetiků stál u jejich začátku a pozitivní kardiovaskulární efekty byly poznány později. Obnovení tubuloglomerulární zpětné vazby přispívá ke snížení intraglomerulárního tlaku a zpomalení progresu chronického onemocnění ledvin. I když přesný a detailní mechanismus jejich kardiovaskulárního efektu znám není a zcela jednoznačně se nejedná o jeden mechanismus, jejich kardiovaskulární benefity jsou dále vysvětlovány snížením preloadu a afterloadu, zlepšením energetického metabolismu myokardu a příznivým ovlivněním remodelace levé komory.

Kardiorenální syndrom

Kardiorenální (či renokardiální) syndrom, podle primárního zdroje poruchy (srdce nebo ledviny), vzniká na podkladě vzájemně provázané

(dys)funkce obou orgánů. Nejde o izolované postižení, ale o dynamický proces, v němž porucha funkce jednoho orgánu vede k postupnému zhoršování funkce druhého. Na jeho rozvoji se podílí komplexní soubor mechanismů, včetně hemodynamických změn, neurohumorální aktivity (zejména systému renin–angiotenzin–aldosteron a sympatiku), zánětu a oxidačního stresu. Kardiorenální syndrom lze proto chápat jako trvalou vzájemnou interakci patofyziologických procesů probíhajících v srdci a ledvinách v případě dysfunkce těchto orgánů, které se navzájem potencují a vedou k progresi jak renálního, tak srdečního selhání.

Ledviny a akutní srdeční selhání

Ledviny určují a dlouhodobě modulují podmínky srdeční práce, a to jak regulací intravaskulárního objemu, tak prostřednictvím neurohumorálních mechanismů (produkci vazoaktivních substancí) (1).

Pro akutní levostranné srdeční selhání je zásadní akutně vzniklá porucha funkce levé komory, která vede ke zvýšenému plicnímu tlaku levé komory. Zhoršení funkce ledvin s následnou hyperhydratací může navozenou plicní kongescí dále zvyšovat, spolu s vazokonstrikcí, která