

GLIFLOZINY U PACIENTŮ SE SRDEČNÍM SELHÁNÍM SE SNÍŽENOU EF LK

Úvod

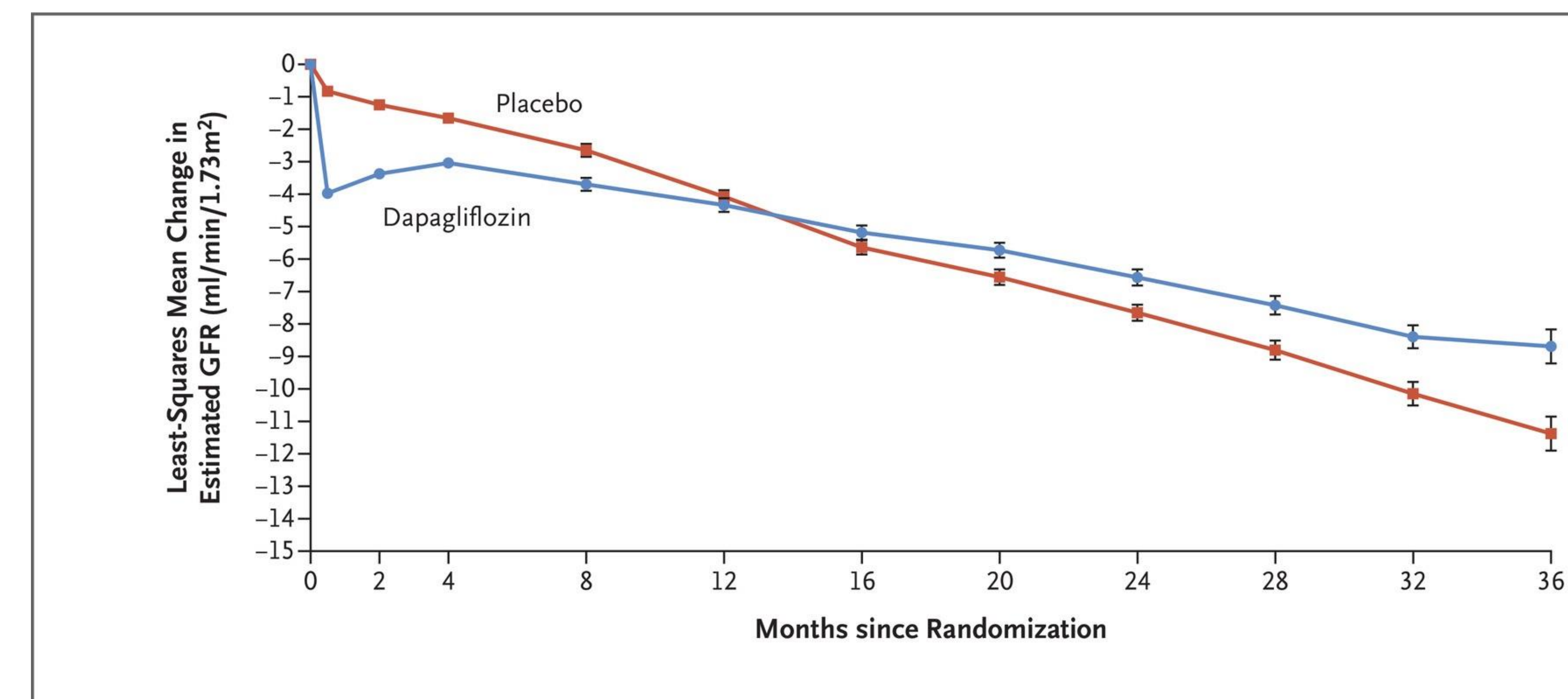
Chronické srdeční selhání je klinický syndrom charakterizovaný přítomností typických příznaků, případně známek u pacientů se strukturálním a/nebo funkčním postižením srdce. Postižený myokard není schopen vyvinout dostatečný srdeční výdej k pokrytí potřeb organismu, nebo se tak děje za cenu zvýšených plnicích tlaků. Glifloziny jsou nejnovější lékovou skupinou ovlivňující mortalitu pacientů se srdečním selháním.

Cíle

Zhodnotit vývoj renálních funkcí po zahájení terapie gliflozinem u pacientů se srdečním selháním se sníženou EF LK při současné optimalizaci diuretické terapie v čase, kdy dle studií dochází k největšímu poklesu eGF.

Metodika

Zařadili jsme pacienty se srdečním selháním se sníženou EF LK a optimalizovanou farmakoterapií, kteří v čase nasazení gliflozinu nevykazovali známky objemového přetížení a byly známy hodnoty jejich renálních funkcí bezprostředně před nasazením této terapie. Současně byla redukována dávka kličkového diuretika. Soubor obsahuje 56 pacientů, z toho 20 % žen a 21 % diabetiků. Etiologie systolické dysfunkce LK byla ze 42 % ischemická, 58 % neischemická. Ve farmakoterapii byl 100% podíl betablokátorů, 95 % antagonistů mineralokortikoidních receptorů, 93 % sakubitril/valsartan, zbylých 7 % tvoří ACE inhibitory. Průměrná ejekční frakce levé komory 31 %. Medián laboratorní/klinické kontroly po nasazení byl 7,5 týdne, kdy dle dostupných dat z velkých randomizovaných studií lze přibližně očekávat největší pokles eGF



Graf 2. Vývoj renálních funkcí při medikaci dapagliflozinem vs. placebo (DAPA-CKD)

Výsledky

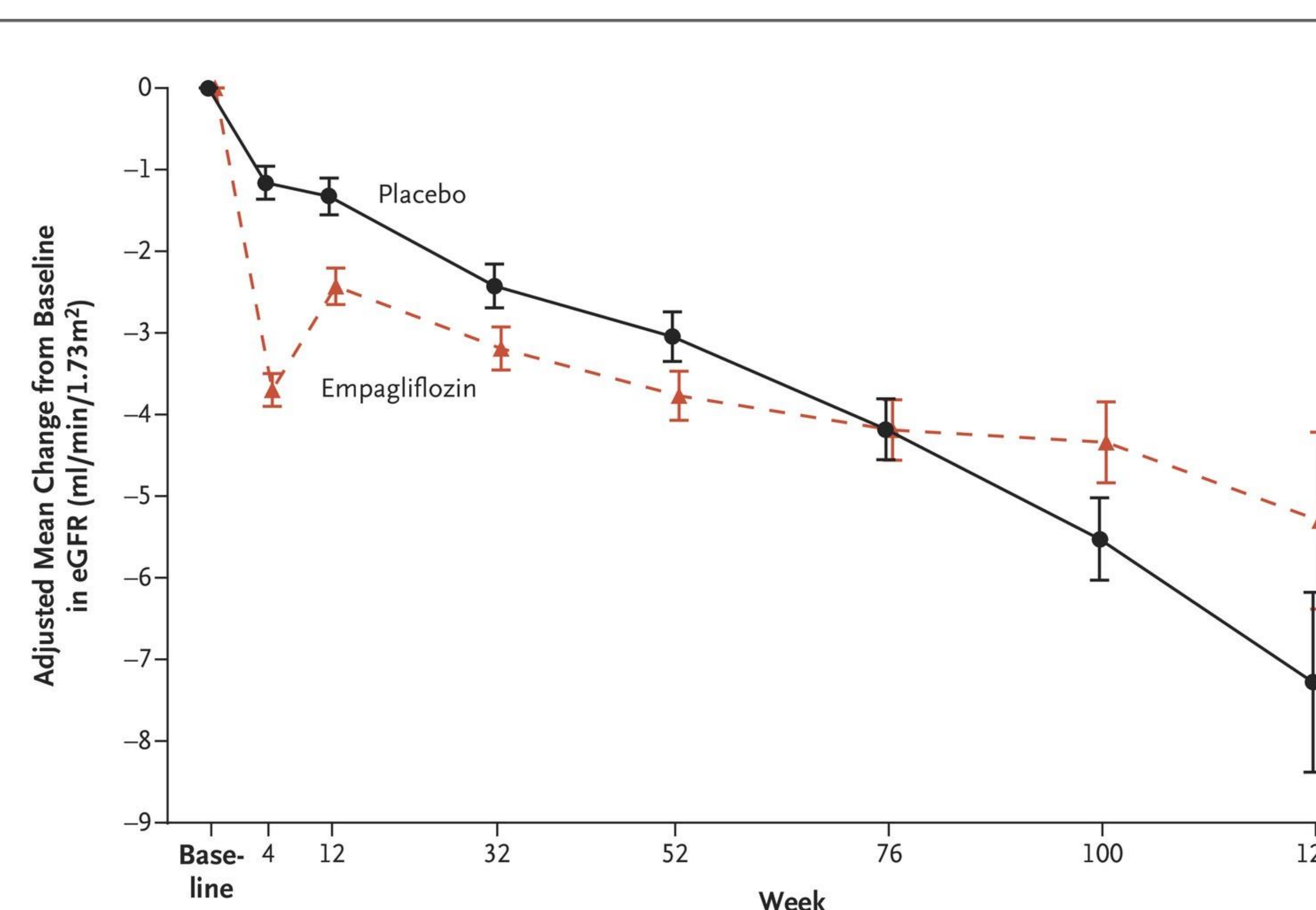
V našem souboru pacientů vidíme v čase klinické kontroly pokles v eGF pouze u pacientů s renální insuficiencí na úrovni G2 dle KDIGO. Tento odpovídá poklesu ve velkých randomizovaných studiích. U zbylých skupin pacientů k vývoji v renálních funkcích prakticky nedochází. Důvodů může být několik. Např. jak je známo, kombinace gliflozinu a furosemidu zvyšuje denní diurézu o cca 500 ml v porovnání se samostatně podávaným kličkovým diuretikem. Ne všichni pacienti však v čase nasazení gliflozinu užívali furosemid, a nebylo tedy možné u těchto euolemických pacientů vyvážit diuretický efekt gliflozinu redukcí furosemidu. Dalším faktorem je jistě i malý počet pacientů v souboru.

Závěr

Dapagliflozin a empagliflozin patří k nejnovějším molekulám zlepšujících prognózu pacientů se srdečním selháním bez ohledu na EF LK. Redukují riziko kardiovaskulárního úmrtí a riziko hospitalizace pro srdeční selhání. Nepopíratelnou výhodou z dlouhodobého hlediska je i jejich nefroprotektivní účinek a dobrá tolerance.

eGF (ml/min/ 1,73 m ²)	Před zahájením gliflozinu			Kontrola po zahájení gliflozinu			Průměrné změny na další kontrole (medián 7,5 týdne)		
	K (mmol/l)	Kreatinin (μmol/l)	eGF (ml/min)	K (mmol/l)	Kreatinin (μmol/l)	eGF (ml/min)	K (mmol/l)	Kreatinin (μmol/l)	eGF (ml/min)
>90 (n=15)	4,60	72,1	90,0	4,47	77,4	89,6	0,01	5,3	-0,40
60-90 (n=21)	4,37	88,4	72,6	4,65	103,2	66,6	0,28	14,8	-6,00
30-60 (n=19)	4,56	122,7	48,0	4,67	123,2	50,4	0,11	0,5	2,40
<30 (n=1)	4,70	238,0	22,8	4,66	210,0	25,2	-0,04	-28,0	2,40

Tab. Popisná charakteristika souboru pacientů a jejich změny EGF v čase. V našem souboru vidíme pokles eGF pouze u pacientů v kategorii G2 dle KDIGO



Graf 1. Vývoj eGFR placebo vs. empagliflozin u pacientů s HFrEF (EMPEROR-REDUCED)