

Bylo prokázáno, že porucha mitochondriální funkce v kosterním svalu je přítomna u osob s inzulinovou rezistencí a u jedinců se zvýšeným rizikem vzniku diabetu 2. typu (DM2) (1, 2). Přítomné metabolické abnormality u CMS jsou významnými rizikovými faktory pro kardiovaskulární onemocnění. Srdeční selhání je častou komorbiditou u pacientů s DM2, přičemž srdeční selhání se zachová-
lou ejekční frakcí (HFpEF) představuje u DM2 nejčastější fenotyp. Jedná se o vysoce riziko-
vý a progredující stav, přesto je HFpEF často v klinické praxi poddiagnostikováno, mimo jiné kvůli limitacím měřených hodnot natriure-
tických peptidů u obézních pacientů. Zároveň je nedostatečně léčeno, navzdory důkazům podporujícím použití inhibitorů SGLT-2 inh. v léčbě HFpEF. Vývoj biomarkerů nezávislých na tělesné hmotnosti spolu s včasným zahá-
jením léčby založené na důkazech je zásadní pro časnou diagnostiku a zlepšení výsledků léčby srdečního selhání u této vysoce rizikové populace (3). Zde se nám „circulus vitiosus“ interakce patologických metabolických drah uzavírá, u našich pacientů se nejedná o pou-
hou kombinaci několika onemocnění, ale tato onemocnění se vzájemně potencují. Léková skupina SGLT-2 inh. má komplexní hemody-

Chronické onemocnění ledvin (CKD) se stalo jednou z nejvýznamnějších příčin mortality a morbidit v 21. století. Částečně i kvůli nárůstu rizikových faktorů, jako je obezita a diabetes mellitus, se zvyšuje i počet pacientů postižených CKD, kdy prevalence celosvětově byla odhadem 843,6 milionů. Novější studie provedla komplexní systematický přehled a metaanalýzu 100 studií zahrnujících 6 908 440 pacientů a uváděla globální prevalenci 13,4 % pro stadia CKD 1–5 a 10,6 % pro stadia CKD 3–5. U pacientů s diabetickým onemocněním ledvin a zvýšenou albuminurií velké placebem kontrolované studie prokázaly, že nesteroidní antagonist mineralokortikoidního receptoru finerenon, inhibitory systému renin-angiotenzin (RAS) a SGLT-2 inh. významně snižují riziko progresu do stadia selhání ledvin. Ačkoli