proLékaře.cz | 4.11.2026

SGLT2 aneb když metformin nestačí – kazuistika

M. Nesvadba[1,2], P. Ch. Cmorej[3,4], M, Vostrý[4]

[1] *Ordinace praktického lékaře, Turnov*
[2] *Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce v Bratislave, SR*
[3] *Zdravotnická záchranná služba Ústeckého kraje, p. o.*
[4] *FZS UJEP v Ústí nad Labem*

Souhrn

Kazuistika popisuje případ 53leté pacientky, diabetičky 2. typu, u které byla pro neuspokojivou kompenzaci diabetu doposud léčeného metforminem zahájena terapie inhibitorem SGLT2 – dapagliflozinem. Po 3 měsících léčby došlo ke zlepšení kompenzace diabetu a mírné redukci hmotnosti.

Klíčova slova

diabetes mellitus 2. typu – SGLT2 – dapagliflozin – kompenzace diabetu

SGLT2 or when metformin is not enough

Abstract

The casuistry describes the case of a 53-year-old patient diagnosed with Type 2 diabetes who just started therapy with the inhibitor SGLT2 – dapagliflozin because of unsatisfactory compensation of diabetes treated with metformin to date. After 3 months of treatment, there was an improvement of diabetes compensation and a slight drop in weight.

Key words

diabetes mellitus type 2 – SGLT2 – dapagliflozin – compensation of diabetes

Úvod

Diabetes mellitus je onemocnění, jehož incidence a prevalence má v ČR i ve světě stále stoupající tendenci. První záchyt diabetu se posouvá do stále nižších věkových skupin [1]. Pacienti jsou ohroženi množstvím komplikací, a to zejména komplikacemi kardiovaskulárními. Z tohoto důvodu je nutná přísná kompenzace diabetu k oddálení jejich vzniku. Z dosavadních poznatků a výsledků studií vyplývá, že kompenzace diabetu již od prvního stanovení diagnózy je velmi důležitá, protože pomáhá oddálit vznik mikrovaskulárních komplikací [2]. Intenzifikace léčby a těsná kompenzace zejména u mladších pacientů s dlouhou předpokládanou délkou doby života a nerozvinutými komplikacemi je nezbytná v prevenci rozvoje uvedených komplikací. Mechanizmus účinku většiny dostupných antidiabetik je inzulindependentních – deriváty sulfonylurey a glinidy potencují sekreci inzulinu, agonisté GLP-1 a inhibitory DPP-4 ovlivňují jak sekreci inzulinu, tak i glukagonu [3]. Metformin a glitazony rovněž ovlivňují sekreci inzulinu, které stimulací sekrece inzulinu vedou k vyčerpání beta buněk pankreatu a k selhání léčby. Z tohoto důvodu jsou gliflozíny unikátní, neboť jejich působení je zcela nezávislé na produkci inzulinu [4]. Dapagliflozin je vysoce selektivní inhibitor SGLT2 (sodíkoglukózového kotransportéru 2). Ke snížení hyperglykemie dochází zvýšením glykosurie. SGLT2 je selektivně exprimován v ledvinách a je hlavním transportérem glukózy z glomerulárního filtrátu (SGLT2 – 90 %, SGLT1 – 10 %) [5]. Za fyziologických podmínek je v glomerulech filtrováno a následně zpět v tubulech pomocí přenašečů absorbováno asi 180 g glukózy. Dapagliflozin inhibuje SGLT2, což vede k vylučování glukózy v množství asi 70 g/den. Množství glukózy odstraněné tímto mechanizmem závisí na koncentraci glukózy a glomerulární filtraci. Proto je účinek dapagliflozinu snížen u renální insuficience a jeho nasazení se u pacientů se středně závažnou renální insuficiencí (eGFR méně než 60 ml/min) nedoporučuje [6]. Dapagliflozin působí nezávisle na inzulinu, a proto je riziko hypoglykemie minimální. Ve studiích bylo výrazně nižší než u pacientů na glipizidu [7]. Dapagliflozin se podává v dávce 10 mg 1× denně, nezávisle na jídle a věku (pro nedostatek klinických zkušeností není v současné době doporučen k léčbě u pacientů nad 75 let).

Kazuistika

Prezentujeme 53letou ženu s diagnostikovaným diabetem 2. typu v roce 2010. Od tohoto roku byla pacientka praktickým lékařem léčena metforminem s postupnou titrací dávky až na 1500 mg/den. V osobní anamnéze dominuje arteriální hypertenze dle WHO 1. stupně na kombinované terapii perindoprilem a indapamidem v jedné tabletě 1× denně, dále hyperurikemie a obezita s BMI 34,76. Od roku 2015 je pacientka léčena atorvastatinem 40 mg 1× denně pro hypercholesterolemii. Rodinná anamnéza je u matky zatížena diabetem 2. typu. Otec zemřel v 53 letech

proLékaře.cz | 4.11.2026

na cévní mozkovou příhodu. Pacientka má dva mladší sourozence. Sestra užívá levothyroxin pro hypothyreózu a bratr dochází do psychiatrické ambulance pro anxiózně depresivní syndrom. Jiná závažná onemocnění v rodině zjištěna nebyla. V péči diabetologické ambulance je od roku 2017. Dosavadní terapie metforminem nevedla v terénu non-adherence k uspokojivým hladinám glykemie a HbA_{1c}. Z uvedených důvodů byla praktickým lékařem odeslaná do diabetologické poradny. Při vstupním vyšetření v diabetologické ambulanci byl stanoven glykovaný hemoglobin HbA_{1c} 76 mmol/mol, glykemie nalačno 12,6 mmol/l a postprandiální glykemie do 15 mmol/l. Koncentrace C-peptidu nalačno byla 1,68 nmol/l, kreatinin 99 µmol/l. Mikrovaskulární komplikace dosud přítomny nebyly. Hmotnost pacientky byla 103 kg při výšce 172 cm. Tlak krve byl kompenzován na hodnotě 130/80 mm Hg při zavedené terapii. Při první kontrole byla provedena důsledná edukace pacientky zaměřená na dietní opatření a pohybové aktivity. K stávající terapii metforminem byl přidán inhibitor SGLT2 dapagliflozin v dávce 10 mg 1× denně. Pacientka byla poučena o mechanizmu účinku terapie a o možných nežádoucích účincích. Dále byla edukována k provádění pravidelného selfmonitoringu glykemie a hypertenze. Po měsíční terapii dapagliflozinem nebyly u pacientky přítomny dysurické potíže. Podle selfmonitoringu došlo ke zlepšení glykemie, a to jak nalačno, tak postprandiální (glykemie nalačno 7,4–8,2, postprandiální glykemie do 8,9 mmol/l). Tlak krve se pohyboval při domácím monitoringu v rozmezí 125/80–135/85 mm Hg. V ambulanci byly naměřeny hodnoty tlaku 135/80 mm Hg a 125/80 mm Hg. Po třech měsících došlo ke zlepšení dlouhodobé kompenzace diabetu. Koncentrace HbA_{1c} byla 54 mmol/mol a glykemie se pohybovala podle selfmonitoringu v rozmezí 6,4–8,8 mmol/l. Dále došlo k mírnému poklesu tělesné hmotnosti na 100 kg (BMI 28,64 kg/m^2). Hodnoty tlaku krve a srdeční frekvence se normalizovaly. Pacientka je v současnosti s léčbou spokojena, neobjevily se u ní žádné nežádoucí účinky, které by vedly k ukončení terapie (nejčastěji bývá popisována elevace kreatininu, infekce urogenitálního traktu, nauzea, vertigo a rash).

Diskuse

Předmětem kazuistiky je pacientka s dlouhodobou nedostatečnou kompenzací diabetu se zvyšující se hmotností, hypertenzí a hypercholesterolemií. Tato pacientka jistě splňuje kritéria pro stanovení diagnózy metabolického syndromu. Navzdory opakované edukaci a nastavené terapii bylo nutné přistoupit k preskripci dapagliflozinu s metforminem. Dosavadní léčba pacientky využívala léky pro zlepšení účinnosti inzulinu, pro podporu jeho sekrece nebo jeho náhrady. Uvedené léčivé přípravky s rozdílným mechanizmem účinku byly u pacientky kombinovány pro zajištění vyššího léčebného efektu. Ačkoliv unikátní účinky látky zvyšující glykosurii jsou známy již od počátku 80. let minulého století, teprve v roce 2014 máme k dispozici dapagliflozin, který blokováním zpětné absorpce malých molekul glukózy z primární moče v proximálním tubulu ledviny vyvolá zvýšenou glykosurii [8]. Pacient tak proti výchozímu stavu, kdy ledviny přefiltruji asi 180 g glukózy za den, ale zpětně vše díky transportním mechanizmům SGLT2 a SGLT1 vrátí do krevního řečiště zpět, ztratí asi 70 g glukózy za den. U diabetiků je tento mechanizmus zvlášť důležitý, protože mají vyšší ledvinový práh pro vylučování glukózy, a tak ani při hyperglykemii nedochází ke glykosurii. Podmínkou účinnosti léčby je funkčnost ledvin. U pacientů s renální insuficiencí bude účinek dapagliflozinu nízký. Nakolik zvýšená koncentrace glukózy v moči povede k závažným zánětlivým komplikacím vylučovacích cest, ukáže praxe.

Závěr

Iinhibitory SGLT2, jmenovitě dapagliflozin, jsou další účinnou lékovou skupinou, kterou je možné pozitivně ovlivnit kompenzaci diabetes mellitus 2. typu a zároveň minimalizovat rozvoj a progresi specifických diabetických komplikací. Z výše uvedené kazuistiky vyplývá, že dapagliflozin velmi dobře účinkuje u obézních pacientů, kteří nedodržují doporučená režimová opatření s omezením příjmu sacharidů. Terapie dapagliflozinem je bezpečná a účinná léčba, která v kombinaci s metforminem nezvyšuje riziko hypoglykemie. Navíc tato terapie často vede k redukci tělesné hmotnosti, kompenzaci krevního tlaku, mírnému snížení koncentrace kyseliny močové, triacylglycerolů a zvýšení HDL cholesterolu. V neposlední řadě je nutno připomenout pozitivní přínos tohoto léčivého přípravku u pacientů s chronickým srdečním selháním [9].

Literatura

1. Sano M. Hemodynamic effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. J Clin Med Res 2017; 9(6): 457–460. doi: 10.14740/jocmr3011w.

2. Matthews VB, Elliot RH, Rudnicka C et al. Role of the symphathetic nervous systém in regulation of the sodium glucose cotransporter 2. J Hypertens 2017; 35(10): 2059–2068. doi: 10.1097/HJH.0000000000001434.

3. Mayer GJ, Wanner C, Weir MR et al. Analysis from the EMPA-REG OUTCOME trial indicates empagliflozin may assist in preventing the progression of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes irrespective of medications that alter intrarenal hemodynamics. Kidney Int 2019; 96(2): 489–504. doi: 10.1016/j.kint.2019.02.033.

4. Kvapil M. Dapagliflozin: klinické aspekty použití. Farmakoterapie 2014; 10(1): 83–87.

5. Haluzík M a kol. Praktická léčba diabetu. 2. vyd. Praha: Mlada fronta 2013.

6. Kvapil M. Gliflozíny: Inhibitory SGLT 2. In: Kvapil M. (ed.) Diabetologie 2013. Praha: Triton 2013.

7. Nauck MA, Del Prato S, Meier JJ et al. Dapagliflozin versus glipizide as add-on therapy in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycemic control with metformin: a randomized, 52-week, double-blind, active-controlled noninferiority trial. Diabetes Care 2011; 34(9): 2015–2022. doi: 10.2337/dc11-0606.

8. Kvapil M. Diabetologie 2014. Praha: Triton 2014.

9. Wanner C, Lachin JM, Inzucchi SE et al. Empagliflozin and clinical outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus established cardiovascular disease, and chronic kidney disease. Circulation 2018; 137(2): 119–129. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028268.

Doručeno do redakce: 11. 11. 2019
Přijato po recenzi: 22. 11. 2019

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA
www.marcelnesvadba.cz
marcel.nesvadba@centrum.cz