proLékaře.cz | 6.11.2026

Finerenón v liečbe chronickej choroby obličiek a diabetes mellitus 2. typu a kazuistika

Finerenone in the treatment of chronic kidney disease and type 2 diabetes mellitus and case report

Tímea Blichová[1,2], Patrícia Kleinová[1,2], Matej Vnučák[1,2], Karol Graňák[1,2], Monika Beliančinová[1,2], Ivana Dedinská[1,2]

[1]I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin
[2]Transplantačno-nefrologické oddelenie UNM, Martin

✉ **MUDr. Patrícia Kleinová** | kleinova.pata@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie | Received 5. 4. 2024
Prijaté po recenzii | Accepted 25. 4. 2024

Abstrakt
Diabetes mellitus predstavuje najčastejšiu príčinu chronickej choroby obličiek (CKD), ktorá postupne vedie až k terminálnemu zlyhaniu s potrebou náhrady funkcie obličiek. Pacienti s ochorením diabetes mellitus 2. typu (DM2T) sú vo vyššom riziku vzniku kardiovaskulárnych príhod (infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, arytmie a srdcové zlyhanie] a progresie chronickej choroby obličiek. Cieľom je predchádzať týmto komplikáciám zmenou životného štýlu, pravidelným monitorovaním hladiny tlaku krvi a glykémií, ale aj užívaním kardioprotektívnych a nefroprotektívnych liečiv. Finerenón ako nesteroidný selektívny antagonista mineralokortikoidných receptorov, predstavuje spolu s inhibítormi angiotenzín-konvertujúceho enzýmu (ACEi) alebo blokátormi angiotenzín II receptorov (ARB) a inhibítormi sodíkovo-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2i) základný pilier liečby u pacientov s DM2T a CKD na zabránenie progresie chronickej choroby obličiek a prevencie kardiovaskulárnych príhod. V tomto článku sa nachádzajú bližšie informácie o mechanizme účinku finerenónu, o výsledkoch štúdií zaoberajúcich sa finerenónom (FIDELIO-DKD a FIGARO-DKD) a o indikačných kritériách, ktoré platia na Slovensku a musia byť splnené pred pridaním finerenónu do liečby. Na záver predstavujeme krátku kazuistiku nášho pacienta s ukážkou efektu liečby finerenónom v praxi.

Kľúčové slová: antagonista mineralokortikoidných receptorov – diabetes mellitus – finerenón – chronická choroba obličiek (CKD)

Abstract
Diabetes mellitus is the most common cause of chronic kidney disease (CKD), which progressively leads to end-stage renal failure with the need for renal replacement. Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) are at higher risk of cardiovascular events (myocardial infarction, stroke, arrhythmias and heart failure] and progression to chronic kidney disease. The aim is to prevent these complications by lifestyle changes, regular monitoring of blood pressure and glycemic levels, as well as the use of cardioprotective and nephroprotective drugs. Finerenone, as a non-steroidal selective mineralocorticoid receptor antagonist, represents, together with angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi) or angiotensin II receptor blockers (ARBs) and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i), the mainstay of treatment in patients with T2DM and CKD to prevent the progression of chronic kidney disease and prevent cardiovascular events. This article provides more information on the mechanism of action of finerenone, the results of the finerenone trials (FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD), and the indication criteria that are valid in Slovakia and must be met before finerenone can be added to the treatment regimen. Finally, we present a short case report of our patient showing the effect of finerenone treatment in practice.

Key words: diabetes mellitus – finerenone – mineralocorticoid receptor antagonist – chronic kidney disease (CKD)

proLékaře.cz | 6.11.2026

Úvod

Chronická choroba obličiek (Chronic Kidney Disease – CKD) je definovaná ako funkčné alebo štrukturálne poškodenie obličiek trvajúce viac ako 3 mesiace s dopadom na zdravie človeka. CKD je klasifikovaná na základe príčiny, glomerulárnej filtrácie (GF) a albuminúrie. Celosvetovo sa CKD vyskytuje u viac ako 10 % populácie, konkrétne u viac ako 800 miliónov jednotlivcov. Podľa skúmania americkej populácie z roku 2023 sa predpokladá, že každý 7. dospelý človek v USA má CKD (približne 35,5 miliónov dospelých) a 90 % osôb ani nevie, že dané ochorenie majú. Existuje viacero rizikových faktorov, ktoré sa môžu podieľať na progresii CKD, a to diabetes mellitus (DM), artériová hypertenzia, kardiovaskulárne (KV) ochorenia (KVO), obezita, vyšší vek pacienta, fajčenie a pozitívna rodinná anamnéza obličkových ochorení. Medzi ďalšie príčiny progresie CKD patria glomerulopatia, autoimunitné ochorenia, polycystická choroba obličiek a iné [1–3].

Diabetická choroba obličiek

Diabetická choroba obličiek (Diabetic Kidney Disease – DKD) je najčastejšou príčinou chronickej choroby obličiek u dospelých. Podľa posledných dostupných dát z roku 2021, ktoré publikovali IDF Diabetic Atlas, sa ochorenie DM celosvetovo vyskytovalo u 537 miliónov dospelých pacientov (20- až 79-ročných). Na Slovensku podľa registra Národného centra zdravotníckych informácií Slovenskej republiky (NCZI) bolo k roku 2022 diagnostikovaných 349 595 diabetikov a predpokladá sa, že s pribúdajúcimi rokmi tieto čísla budú postupne rásť. Zároveň sa predpokladá, že každý 3. pacient s DM má aj DKD [4–6].

Epidemiológia DKD

Podľa registra NCZI sa DKD v roku 2022 vyskytovala u dospelých nad 19 rokov v počte 29 563 pacientov, čo predstavovalo 680,9 prípadov na 100 000 obyvateľov v danom veku. Oproti roku 2021 výskyt DKD klesol o 5,3% (718,8 pacientov na 100 000 obyvateľov v danom veku). DKD u detí a mladistvých do 19 rokov bola v roku 2022 diagnostikovaná u 287 pacientov, čo predstavovalo 26,4 prípadov na 100 000 obyvateľov. Oproti roku 2021 však miera výskytu DKD u detí narástla o 1,1 % (26,1 prípadov na 100 000 obyvateľov v danom veku). CKD pri DM postupne vedie až k potrebe zahájenia pravidelnej dialyzačnej liečby (PDL). Na Slovensku je v pravidelnom dialyzačnom programe viac ako jedna tretina pacientov (34 %, 1 463 pacientov), u ktorých bola PDL indikovaná na základe DKD ako základného ochorenia [7].

Patogenéza DKD

Patogenéza DKD je multifaktoriálna a zahŕňa mnoho štrukturálnych, fyziologických, hemodynamických a zápalových procesov, ktoré sa podieľajú na progresii CKD a znížení glomerulovej filtrácie (GFR). Hyperglykémia je dominujúci faktor zodpovedajúci za vznik DKD. Pri dlhotrvajúcej hyperglykémii dochádza k produkcii koncových produktov glykácie a reaktívnych foriem kyslíka, čo vedie k expresii prozápalových a profibrotických génov a poškodeniu tkanív cieľových orgánov. Je všeobecne známe, že na progresii CKD sa podieľa aj aktivácia renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS), a preto inhibítory angiotenzín-konvertujúceho enzýmu (ACEi) alebo blokátory angiotenzínových receptorov (ARB) tvoria základný pilier liečby v spomalení progresie CKD [8].

Pacienti s diabetes mellitus 2. typu (DM2T) a CKD majú aj napriek súčasnej liečbe vysoké riziko vzniku KV-príhod (infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, arytmie, srdcové zlyhanie), progresie CKD a komplikácií súvisiacich s ochorením DM (hypoglykémia, retinopatia, neuropatia). Dôležitými parametrami pri hodnotení CKD a jej progresii je pomer albumínu a kreatinínu v moči (UACR) a odhadovaná glomerulová filtrácia (eGFR). Riziko progresie CKD a KV-príhod narastá so narastajúcim štádiom CKD, zvýšenou hodnotou UACR a zníženou eGFR [9].

V rámci prevencie KV-príhod a progresii CKD je dôležitá zmena životného štýlu, pravidelné monitorovanie tlaku krvi a glykémie. Iniciálna antihypertenzívna liečba u pacientov s DKD spočíva v podávaní ACEi alebo ARB v maximálnej tolerovanej dávke. Medzi ďalšie dôležité skupiny liekov, ktoré majú svoje postavenie aj v liečbe DKD patria inhibítory sodíko-glukózového kotransportéra 2 (SGLT2i) a nesteroidné selektívne antagonisty mineralokortikoidných receptorov, ktorého hlavným predstaviteľom je **finerenón** [10].

Finerenón – mechanizmus účinku

Finerenón ako selektívny nesteroidný antagonista mineralokortikoidných receptorov (MRA) má svoje postavenie v liečbe CKD a DM2T. Pacienti s CKD majú vysoké hladiny aldosterónu v sére a pri jeho naviazaní na mineralokortikoidné receptory (MR) v obličkách dochádza k retencii sodíka a stratám draslíka.

Je dokázané, že nadmerná aktivácia MR vedie k translokácii množstva génov, ktoré iniciujú zápalový proces a fibrózu tkanív. V obličkách sú najviac postihnuté podocyty a mezangiálne bunky a z hľadiska KV-systému najmä kardiomyocyty a bunky hladnej svaloviny ciev. Finerenón naviazaním na MR zablokuje väzbu agonistov MR (ako napríklad aldosterón), čo sa prejaví blokádou MR mediovanej reabsorpcii sodíka a protizápalovým a antifibrotickým účinkom. Výhoda finerenónu ako MRA spočíva v jeho selektivite. Tým, že neovplyvňuje androgénne, glukokortikoidné, estrogénové a progesterónové receptory, podávanie finerenónu nie je sprevádzané nežiaducimi účinkami ako v prípade spironolaktónu alebo eplerenónu (hyperkalémia, akútny reverzibilný pokles eGFR a gynekomastia) [11,12].

Finerenón v klinických štúdiách

Účinok finerenónu skúmali 2 štúdie, ktoré sledovali jeho efektivitu a bezpečnosť z kardiologického a nefro-

proLékaře.cz | 6.11.2026

logického hľadiska u pacientov s CKD a DM2T. Štúdie boli randomizované, dvojito zaslepené, placebom kontrolované a multicentrické.

Hlavné inklúzne kritériá v začatí liečby finerenónom:
- vek pacienta > 18 rokov
- prítomnosť DM2T
- prítomnosť CKD
- aktuálna liečba ACEi alebo ARB v maximálnej tolerovanej dávke
- hladina draslíka v sére < 4,8 mmol/l

Zo štúdií boli vylúčení pacienti s diagnostikovaným srdcovým zlyhávaním so zníženou ejekčnou frakciou a NYHA II–IV [1,12].

Medzi **hlavné ukazovatele** patrili:
- kompozitný kardiovaskulárny ukazovateľ –kompozit času do nefatálneho infarktu myokardu, nefatálnej cievnej mozgovej príhody, hospitalizácie z dôvodu srdcového zlyhávania alebo úmrtia z KV-príčin
- kompozitný renálny ukazovateľ – kompozit času do zlyhania obličiek (do času zaradenia do PDL alebo transplantácie obličky) alebo trvalého poklesu eGFR ≥ 57 % od východiskovej hodnoty alebo mortality renálnej príčiny

Aké sú dostupné dôkazy pre efektivitu finerenónu z pohľadu nefrológa?

Štúdia FIDELIO-DKD (FInerenone in reducing kiDnEy faiLure and disease prOgression in Diabetic Kidney Disease) skúmala efekt liečby finerenónom u pacientov s CKD z nefrologického hľadiska. Súbor tvorilo 2 827 pacientov, ktorí boli liečení finerenónom v dávke 10 alebo 20 mg 1-krát denne a liečba trvala približne 2,2 roka.

V štúdii FIDELIO-DKD bola CKD definovaná buď:
1. prítomnosťou stredne zvýšenej albuminúrie (UACR ≥ 30 až < 300 mg/g), eGFR ≥ 25 až < 60 ml/min/1,73m^2 a diabetickej retinopatie

alebo
2. prítomnosťou ťažkej albuminúrie (UACR ≥ 300 až ≤ 5000 mg/g) a eGFR ≥ 25 až <75 ml/min/1,73m^2.

V prípade tejto štúdie bol primárny kompozitný renálny ukazovateľ a sekundárny kompozitný kardiovaskulárny ukazovateľ.

Finerenón vo výsledku významne znížil riziko progresie CKD a KVO, najmä u pacientov v 3.-4. štádiu CKD s veľkou albuminúriou a DM2T [1,13].

Aké sú dostupné dôkazy pre finerenón z pohľadu kardiológa?

Základné dôkazy priniesla štúdia FIGARO-DKD (FInerenone in reducinG cArdiovascular moRtality and mOrbidity in Diabetic Kidney Disease).

Táto štúdia bola zameraná na efekt liečby finerenónom z KV-hľadiska u pacientov s CKD a DM2T. Súbor tvorilo 3 683 pacientov s rovnakým dávkovaním ako v štúdii FIGARO-CKD s priemernou dĺžkou trvania liečby 2,9 roka.

CKD v štúdii FIGARO-DKD bola definovaná buď:
1. prítomnosťou stredne závažnej albuminúrie (UACR ≥ 30 až < 300 mg/g), eGFR ≥ 25 až < 90 ml/min/1,73m^2

alebo
2. prítomnosťou veľmi závažnej albuminúrie (UACR ≥ 300 až ≤ 5000 mg/g) a eGFR ≥ 60 ml/min/1,73m^2

Výsledok preukázal priaznivý vplyv finerenónu na zníženie morbidity a mortality z KV-príčin u pacientov s CKD aj v 1.–2. štádiu so stredne závažnou albuminúriou [1,13].

Dôležitým parametrom v štúdii FIDELIO-DKD, ale aj FIGARO-DKD bola hladina draslíka v sére, ktorej hodnota v čase zahájenia liečby finerenónom nemohla byť < 4,8 mmol/l. V prípade zvýšenia hladiny draslíka v sére > 5,5 mmol/l v čase kontroly bola liečba finerenónom pozastavená až do upravenia hladiny draslíka < 5,0 mmol/l, kedy bolo možné finerenón vrátiť späť do liečby. Hyperkalémia bola častejšia u pacientov liečených finerenónom oproti placebu (14 % oproti 6,9 %) [1,13].

Aké sú aktuálne odporúčania z pohľadu nefrológa?

Podľa najnovších odporúčaní KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) z roku 2024 sú nesteroidné MRA odporúčané u pacientov s DM2T, eGFR > 25 ml/min/1,73m^2, koncentráciou draslíka v sére v referenčných hodnotách a albuminúriou > 30 mg/g (> 3 mg/mmol) aj napriek liečbe ACEi alebo ARB v maximálnej tolerovanej dávke. Prínosné sú u pacientov s vysokým rizikom progresie CKD a KV-príhod a môžu byť pridané do

Schéma | algoritmus liečby finerenónom podľa odporúčaní KDIGO 2024. Upravené podľa [1]

K^+ < 4,8 mmol/l	K^+ 4,9–5,5 mmol/l	K^+ > 5,5 mmol/l
▪ začať liečbu finerenónom - 10 mg denne pri eGFR > 25 až < 60 ml/min/1,73 m² - 20 mg denne pri eGFR > 60 ml/min/1,73 m² ▪ odsledovať hladinu K^+ 1 mesiac po začatí liečby a potom každé 4 mesiace ▪ zvýšiť hladinu finerenónu na 20 mg denne pri užívání 10 mg denne ▪ vrátiť finerenón späť do liečby 10 mg denne pri prerušení liečby pre hyperkaliémiu	▪ pokračovať v liečbe finerenónom 10 mg alebo 20 mg denne ▪ sledovať hladinu K^+ v sére každé 4 mesiace	▪ prerušiť liečbu finerenónom ▪ zvážiť úpravu diéty alebo pridanie liečiv na zmiernenie hyperkaliémie ▪ zopakovať vyšetrenie hladiny K^+ v sére ▪ zvážiť opätovné začatie liečby finerenónom pri K^+ < 5 mmol/l

eGFR – odhadovaná glomerulová filtrácia/estimated Glomerural Filtration Rate

proLékaře.cz | 6.11.2026

liečby k ACEi/ARB a SGLT2i. Na zabránenie vzniku závažnej hyperkalémie je dôležité pravidelne monitorovať hladinu kália v sére s prípadnou úpravou dávky, alebo úplným vysadením finerenónu. Podľa KDIGO je rozmedzie kalémie kontroverzné a je možné pokračovať v liečbe aj pri hodnotách draslíka v sére 5,5–6,0 mmol/l. Americký úrad pre kontrolu potravín a liečiv (Food and Drug Administration – US FDA) schválil začatie liečby finerenónom pri hodnote kália v sére < 5 mmol/l. Okrem pravidelného monitorovania draslíka v sére je vhodné súbežne kontrolovať aj UACR a eGFR. Existujú prípady, kedy pri užívaní finerenónu došlo k reverzibilnému poklesu eGFR najmä u pacientov so vstupne nízkou hodnotou eGFR [5].

Aké sú aktuálne odporúčania z pohľadu kardiológa?

Podľa najnovších odporúčaní European Society of Cardiology (ESC) z roku 2023 je základom liečby srdcového zlyhávania farmakoterapia s úpravou životného štýlu pacienta. Na liečbu akútneho a chronického srdcového zlyhávania sa odporúča 4-kombinácia liekov zahŕňajúca ACEi alebo ARNI (Angiotenzín Receptor-Neprilyzín Inhibítor), MRA, betablokátor a SGLT2i). Steroidné MRA ako spironolaktón alebo eplerenón znižujú riziko morbidity a mortality z KV-príčin bez ohľadu na to, či pacient má ochorenie DM, alebo nie. Finerenón, ako bolo už spomenuté vyššie, je selektívny blokátor mineralokortikoidného receptora, s čím sa spája menší výskyt nežiaducich účinkov, ako napríklad gynekomastia častá pri užívaní spironolaktónu. Podľa ESC sa finerenón odporúča pridať do liečby k ACEi alebo ARB u pacientov s DM2T, eGFR > 60 ml/min/1,73m^2 a UACR ≥ 30 mg/mmol (≥ 300 mg/ g) alebo eGFR 25–60 ml/min/1,73m^2 a UACR ≥ 3 mg/mmol (≥ 30 mg/g) na zníženie rizika vzniku KV-príhod a zlyhania obličiek. Nedávno sa zistilo, že finerenón môže znížiť riziko vzniku novovzniknutej fibrilácie predsiení [14].

Aký typ pacienta je vhodný na liečbu z pohľadu nefrológa?

Finerenón, pod obchodným názvom Kerendia®, je indikovaný na liečbu chronickej choroby obličiek (s albuminúriou) spojenej s DM2T u dospelých pacientov. Na Slovensku je hradená liečba dospelým pacientom na liečbu CKD s eGFR ≥ 25 až < 60 ml/min/1,73 m^2 s albuminúriou UACR ≥ 30 až ≤ 5 000 mg/g spojenej s DM2T, ktorí sú liečení maximálnou tolerovanou dávkou ACEi alebo ARB. Medzi oprávnených lekárov, ktorí môžu predpísať finerenón do liečby, patria internisti, geriatri, diabetológovia a nefrológovia. Pri nasadení finerenónu do liečby je nutné pacienta upozorniť na prípadné interakcie s potravinami alebo liekmi. Odporúča sa nekonzumovať grapefruity a šťavy z nich, keďže grapefruitová šťava môže výrazne zvýšiť hladinu a účinky finerenónu v krvi, čo následne môže zvýšiť riziko hyperkalémie a ďalších nežiaducich účinkov. Vhodným kandidátom na liečbu finerenónom by mohol byť dospelý pacient starší 65 rokov s ochorením diabetes mellitus 2. typu liečený perorálnymi antidiabetikami (PAD), s prítomnou obezitou, kardiovaskulárnym ochorením a chronickou chorobou obličiek KDIGO G3 a viac [15].

Kazuistika pacienta s použitím finerenónu

Ide o 47-ročného pacienta – muža s DM2T od roku 2017 v liečbe PAD, s DKD KDIGO G3aA3 (biopticky potvrdená v 04/2023) s obezitou definovanou BMI 44 kg/m^2. Z ďalších diagnóz je u pacienta prítomná diabetická neproliferatívna retinopatia, aortálna regurgitácia I-II. stupňa, mitrálna regurgitácia II. stupňa, hyperurikémia a artériová hypertenzia liečená 4-kombináciou antihypertenzív s maximálnou tolerovanou dávkou perindoprilu a SGLT2i. Pred nasadením liečby bol priemerný krvný tlak okolo 160/90 mm Hg a laboratórne parametre: K^+ 4,7 mmol/l, eGFR 54 ml/min, kvantitatívna proteinúria (KVPÚ) 11,597 g/24 hod, UACR 565 mg/g, glykémia 12,3 mmol/l a glykovaný hemoglobín (HbA_{1c}) 9,2 %. Vzhľadom k splneným indikačným kritériám bol finerenón pridaný do liečby v 04/2023. O 4 týždne (05/2023) bola realizovaná kontrola pacienta v nefrologickej ambulancii s nasledovnými laboratórnymi výsledkami: K 5,5 mmol, eGFR 47 ml/min, KVPÚ 5,845 g/24 hod, UACR 284 mg/g. Priemerný tlak krvi bol po mesiaci okolo 150/90 mm Hg a BMI bez zmeny. Pridanie finerenónu do liečby pozitívne ovplyvnilo UACR a KVPÚ. Prítomný bol ľahký vzostup kália avšak bez nutnosti preparát vysadiť, s pokračovaním v liečbe bez zmeny v dávkovaní. Zaznamenaný pokles eGFR sme pripisovali použitiu SGLT2i (ako očakávaná a žiadúca udalosť).

Záver

Finerenón ako selektívny nesteroidný antagonista mineralokortikoidných receptorov preukázal svoje využitie u pacientov s DM2T a chronickou chorobou obličiek. Ako bolo dokázané v klinických štúdiách, ale aj v prípade nášho pacienta, finerenón významne znižuje albuminúriu a spomaľuje progresiu CKD. V prípade schválenia indikačných kritérií je pridanie finerenónu do liečby k ACEi alebo ARB žiaduce, s dobrým efektom na zníženie rizika KV-príhod a progresie CKD. Z dostupných dát sa nepreukázali významné nežiaduce účinky súvisiace s liečbou finerenónom, dôležité je však pravidelne monitorovať hladinu draslíka v sére kvôli tendencii k hyperkalémii.

Literatúra

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024; 105(4S): 117–314. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018>.

2. National Kidney Foundation. Chronic Kidney Disease. Dostupné z DOI: <https://www.kidney.org/atoz/content/about-chronic-kidney-disease>.

3. U.S. Centres for Disease Control and Prevention. Chronic Kidney Disease in the United States, 2023. Dostupné z WWW: <https://www.cdc.gov/kidneydisease/publications-resources/ckd-national-facts.html>.

proLékaře.cz | 6.11.2026

4. NIH. Diabetic Kidney Disease. Dostupné z WWW: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/preventing-problems/diabetic-kidney-disease>.

5. IDF. IDF Diabetes Atlas. Dostupné z WWW: <https://https://diabetesatlas.org/data/en/world>.

6. NCZI. Na Slovensku je sledovaných 349 595 pacientov s cukrovkou. Dostupné z WWW: <https://www.nczisk.sk/Documents/aktuality/tlacove_spravy/2023/TS_NCZI_Na_Slovensku_je_sledovanych_349595_pacientov_cukrovkou_14112023.pdf>.

7. NCZI. Nefrológia. Dostupné z WWW: <https://www.nczisk.sk/Statisticke_vystupy/Tematicke_statisticke_vystupy/Nefrologia/Pages/default.aspx>.

8. DeFronzo RA, Reeves WB, Awad AS. Pathophysiology of diabetic kidney disease: impact of SGLT2 inhibitors. Nat Rev Nephrol 2021; 17(5): 319–334. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1038/s41581–021–00393–8>.

9. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2022; 43(6): 474–484. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1093/eurheartj/ehab777>.

10. Perkovic V, Badve SV, Bakris GL. Treatment of diabetic kidney disease. Uptodate 2022. Dostupné z WWW: <https://pro.uptodatefree.ir/Show/3052>.

11. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. Finerenone. NIDDK 2023. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK597221>.

12. Epstein M. Aldosterone and Mineralocorticoid Receptor Signaling as Determinants of Cardiovascular and Renal Injury: From Hans Selye to the Present. Am J Nephrol 2021; 52(3): 209–216. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1159/000515622>.

13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2022; 102(5S): 1–127. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1016/j.kint.2022.06.008>.

14. Marx N, Federici M, Schütt K et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023; 44(39): 4043–4140. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1093/eurheartj/ehad192>.

15. SPC Kerendia. Dostupné z WWW: <https://www.ema.europa.eu/sk/documents/overview/kerendia-epar-medicine-overview_sk.pdf>.