proLékaře.cz | 21.11.2026

KARDIO-RENÁLNY SYNDRÓM U CHRONICKÉHO SRDCOVÉHO ZLYHÁVANIA – POHĽAD KARDIOLÓGA

J. Murín, M. Karabová, M. Pernický, J. Vítovec

Súhrn

Asi 70 % pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním má prítomnú aj renálnu dysfunkciu. Prevalencia renálnej dysfunkcie nie je závislá na type kardiálnej dysfunkcie (systolická alebo diastolická), ani na príčine tejto dysfunkcie (ischemická alebo pri kardiomyopatii). Je však silným prognostickým rizikovým faktorom pre mortalitu a morbiditu. Zvyšuje mortalitu asi o 50 až 60 %. Pokles glomerulárnej filtrácie o 10 ml za min má rovnakú negatívnu prognostickú silu ako pokles ejekčnej frakcie ľavej komory o 5 %. K zhodnoteniu renálnej dysfunkcie u pacienta s chronickým srdcovým zlyhávaním používame buď kalkuláciu glomerulárnej filtrácie podľa Cockroft-Gaulta, alebo tzv. MDRD kalkuláciu. Ak má osoba s chronickým srdcovým zlyhávaním pri prijatí pre akútne zhoršenie stavu zvýšený sérový kreatinín, tak sa často v priebehu hospitalizácie zistí ďalšie zhoršenie renálnej funkcie so zhoršením prognózy pacienta. Tieto osoby často vyžadujú liečbu vysokou dávkou furosemidu, no a táto vysoká dávka je tiež markerom zlej prognózy chorého. Tieto osoby menej užívajú RAAS blokátory alebo ich užívajú v menšej dávke, čo tiež prispieva k horšej prognóze. Osoby s chronickým srdcovým zlyhávaním a renálnou insuficienciou sú asi v tretine prípadov aj anemické, pričom príčina anémie býva multifaktoriálna, ale dôležitú úlohu tu má samotné chronické ochorenie a renálna dysfunkcia. Anémia je tiež zlým prognostickým činiteľom. Užitočné je u týchto pacientov z prognostického hľadiska vyšetrovať a monitorovať biomarkery, ako sú troponíny a natriuretické peptidy. Ich výsledky a chovanie našepkávajú liečebný postup. Teda pri diagnostike a liečbe pacienta s chronickým srdcovým zlyhávaním treba vedieť stav renálnej funkcie a monitorovať jej zmeny. Pomáha to v liečbe a v odhade prognózy.

Kľúčové slová

chronické srdcové zlyhávanie – renálna dysfunkcia – prognóza srdcového zlyhávania – anémia – biomarkery – troponín – natriuretické peptidy – liečba srdcového zlyhávania

Abstract

Cardiorenal syndrome with chronic heart failure – from a cardiologist's point of view. Approximately 70% of patients with chronic heart failure also present renal dysfunction. The prevalence of renal dysfunction does not depend either on the type of cardiac dysfunction (systolic or „diastolic") or the cause of such dysfunction (ischemic or accompanying a case of cardiomyopathy). It is, however, a strong prognostic risk factor for mortality and morbidity. It increases mortality by about 50 to 60%. A decrease in glomerular filtration of 10 ml per minute has the same negative prognostic power as a decrease in the left ventricular ejection fraction of 5%. In order to evaluate renal dysfunction in a patient with chronic heart failure, either a calculation of glomerular filtration according to the Cockroft-Gault formula or the so-called MDRD calculation are used. If a patient with chronic heart failure has increased serum creatinine levels while being admitted to hospital due to acute worsening of their condition, further deterioration of renal functions with the patient's prognosis worsening is frequently determined during hospitalization. Such patients often need to be treated with a high dose of furosemide, and such a high dose is also a marker of the patient's bad prognosis. Such patients receive RAAS blockers less frequently or in lower doses, which also contributes to a worsening of the prognosis. Patients with chronic heart failure and renal insufficiency are, in approximately one-third of cases, also anaemic, with the anaemia being caused by multiple factors; however, the chronic disease and renal dysfunction play an important role. Anaemia is also a bad prognostic element. It is useful from the prognostic point of view to examine and monitor these patients for biomarkers, such as troponins and natriuretic peptides. Their results and behaviour imply the therapeutic procedure. Therefore, it is necessary to know the condition of the renal dysfunction and monitor its changes in the diagnostics and treatment of a patient with chronic heart failure. It helps in determining the treatment and prognosis.

Keywords

chronic heart failure – renal dysfunction – heart failure prognosis – anaemia – biomarkers – troponin – natriuretic peptides – heart failure therapy

Úvod

Kardiálna a renálna dysfunkcia sa často vyskytujú súčasne. Asi 70 % pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním (ChSZ) v klinickej reálnej klinickej praxi má aj renálnu dysfunkciu, no a táto býva asi u 30 % chorých stredne ťažká až veľmi ťažká [1]. V známej klinickej štúdii CHARM (The candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity) sa preukázalo, že prevalencia renálnej dysfunkcie bola podobná u pacientov so systolickým i diastolickým (zachovaná EF) srdcovým zlyhávaním [2]. Aj porovnanie pacientov s ischemickou príčinou ChSZ a s ChSZ pri dilatačnej (idiopatickej) kardiomyopatii preukázalo, že renálna dysfunkcia je bežná (podobná) u oboch skupín ChSZ [3]. Teda renálna dysfunkcia u pacientov s ChSZ je častá, nie je závislá od stupňa ani od príčiny kardiálnej dysfunkcie a nesúvisí ani s generalizovanou aterosklerózou a jej orgánovými dôsledkami.

Renálna funkcia je silným prognostickým rizikovým faktorom u pacientov so srdcovým zlyhávaním. Meta-analýza (78 000 pacientov so srdcovým zlyhávaním) preukázala, že renálna dysfunkcia (prítomná u niektorých pacientov) zvyšovala mortalitné riziko, a to s relatívnym rizikom (RR) 1,56 ($p < 0,001$) [1]. Hillege et al [2] poukázali na to, že zvýšené mortalitné riziko je u osôb, ktoré majú glomerulárnu filtráciu (GF) < 60/min. Pokles kalkulovanej GF o 10 ml/min má rovnakú prognostickú negatívnu silu ako pokles EF ľavej komory o 5 % [2]. Smilde et al [3] preukázali, že renálna dysfunkcia je silnejším negatívnym prognostickým faktorom u idiopatickej dilatačnej kardiomyopatie v porovnaní s ICHS

proLékaře.cz | 21.11.2026

(v oboch prípadoch u pacientov so srdcovým zlyhávaním).

Táto skupina pacientov je súčasne veľmi heterogénna. Teda je potrebné hodnotiť u nich ďalšie klinické parametre, aby sme odhalili ich prognostické riziko. Patrí sem ejekčná frakcia ľavej komory, kalkulovaná GF, NYHA klasifikácia a event. ďalšie parametre (klinické či laboratórne). Našepkajú nám tiež intenzitu a typ intervencie, ktorou chceme prognózu pacientov zlepšiť.

Zhodnotenie renálnej dysfunkcie u pacienta s ChSZ

Jestvujú viaceré možnosti kalkulovania GF u týchto pacientov. Smilde et al [5] hodnotili prospektívne presnosť výpočtu GF a jej prognostickú výpovednú hodnotu u pacientov s ChSZ. Porovnali nasledovné kalkulácie GF, a to Cockcroft-Gaultovu, MDRD kalkuláciu a zjednodušenú kalkuláciu MDRD voči tzv. „zlatému štandardu" stanovenia GF (pomocou J^{125}-iothalamátovej clearance). Tieto kalkulácie nadhodnocovali GF v jej dolnom pásme (GF < 35 ml/min), podhodnocovali GF v jej hornom pásme (GF > 65 ml/min) a boli najlepšie použiteľné u pacientov v NYHA triedach III a IV.

U pacientov s ChSZ a kalkulovanou GF < 35 ml/min treba vyšetriť GF metódou výpočtu pomocou kreatinín clearance, teda 24-hodinovým zberom moču a odberom krvi, hlavne ak je pacient čakateľom na transplantáciu (srdca či obličiek).

Identifikácia pacienta s ChSZ a s rizikom zhoršenia renálnej funkcie

Anamnéza je dôležitá. V štúdii Formana et al [6] bolo asi 1 000 pacientov, prijatých v bežnej klinickej praxi s ChSZ pre akútne zhoršenie stavu ochorenia. Najvyššie riziko „zhoršenia renálnej funkcie, ZRF" (t. j. vzostup sérového kreatinínu o > 0,3 mg/dl, t. j. o > 26,5 μmol/l) po prijatí mali tie osoby, ktoré mali zvýšený sérový kreatinín už pri prijatí. Ďalšími rizikovými faktormi pre ZRF bola prítomnosť diabetu (relatívne riziko 1,40), systolický TK > 160 mmHg (RR: 1,37) a anamnéza predošlého srdcového zlyhávania (RR: 1,31). Autori vypracovali skórovací systém pre predikciu ZRF.

Iní autori prezentovali ďalšie rizikové faktory pre ZRF pri prijatí pacienta s akútnym zhoršením SZ: maloobehovú dekompenzáciu (pľúcne chropky či pľúcny edém), tachykardiu, ženské pohlavie chorého, predsieňovú fibriláciu a periférne arteriálne ochorenie [7,8].

Kardio-renálny syndróm a lieky

Aj informácie o používaných liekoch pacientmi s CHSZ ponúkajú pohľad na stabilitu jeho „kardio-renálnej" osi. Najviac predpisovaným a užívaným liekom u pacientov s ChSZ je pri prepúšťaní z nemocnice (pri hospitalizácii pre akútne zhoršenie ochorenia) furosemid (obdrží ho asi 85 % pacientov) [9]. Významne u týchto pacientov dochádza tiež k zmene veľkosti použitej dávky furosemidu (oproti predošlému dávkovaniu). V klinickej štúdii (> 4 400 pacientov, starší pacienti, t. j. ≥ 65 rokov, prepustení po hospitalizácii pre akútne zhoršenie ChSZ) bola preskripcia vyšších dávok furosemidu (≥ 120 mg/deň) častejšia u nasledovných pacientov: u tých s vyšším sérovým kreatinínom pri prijatí, u tých, ktorí už pred prijatím furosemid užívali, u pacientov s ischemickou alebo valvulárnou príčinou ChSZ, u diabetikov, pri predsieňovej fibrilácii a u pacientov s obštrukčnou chorobou pľúc [9]. Pacienti s užívaním vyššej dávky furosemidu mali tiež častejšie hypotenziu, kardiomegaliu, hyponatriémiu a anémiu (alebo nižšiu hladinu hemoglobínu).

Analýza (so zohľadnením ďalších charakteristík pacientov) preukázala, že expozícia týchto pacientov (ChSZ) vyšším dávkam furosemidu je schopná predikovať úmrtie, rehospitalizácie a vývoj (zhoršenie) renálnej dysfunkcie v priebehu dlhodobého (5 rokov) sledovania pacientov. Relatívne riziko pacientov pre úmrtie v prípade užívania „stredne veľkej dávky furosemidu, t. j. 60–119 mg/deň" oproti podskupine pacientov užívajúcich len „nízku dávku furosemidu, t. j. ≤ 59 mg/deň" bolo 1,96 (štatisticky významné), a ak užívali „vysokú dávku furosemidu, t. j. ≥ 120 mg/deň", tak relatívne riziko bolo až 3,0 (významné). Mortalitné riziko platilo nielen pre hospitalizačné obdobie, ale i pre posthospitalizačné obdobie, a možno teda uvažovať, že vysoká dávka furosemidu „podporuje" nielen úmrtie pre progresiu SZ, ale i úmrtie spôsobom náhlej srdcovej smrti. Okrem toho sa zistilo, že u podskupiny pacientov liečených vysokými dávkami furosemidu bol oproti ostatným podskupinám pacientov aj vyšší výskyt arytmií. Autori zistili podobný vzťah ako pre mortalitu, tak aj pre rehospitalizácie – a tieto boli obvykle pre KV príhody, súvisiace so srdcovým zlyhávaním (teda u pacientov dochádza zrejme k jasnej progresii ich ChSZ). Aj výskyt renálnej dysfunkcie (jej progresie) koreloval s veľkosťou užívanej dávky furosemidu, pretože u užívateľov stredne veľkej dávky furosemidu (oproti užívateľom nízkej dávky) bolo relatívne riziko 1,56, no a u užívateľov vysokej dávky furosemidu bolo relatívne riziko až 2,16 (štatisticky významné v oboch prípadoch) [9]. Teda dávka furosemidu (získaná anamnesticky alebo z dokumentácie) je cenným „farmakologickým markerom" kardio-renálneho syndrómu (jeho stavu, ale aj jeho progresie) [10].

Liečba ACE inhibítormi a sartanmi koreluje u pacientov s ChSZ so zlepšením ich prognózy, a to aj u osôb s renálnou dysfunkciou a u osôb (súčasne) užívajúcich furosemid. Avšak obvykle v reálnej praxi osoby s vysokou dávkou furosemidu užívajú menej často blokátory RAAS, a bolo tak tomu i v spomínanej a analyzovanej štúdii [9]. Podobnú skutočnosť zistila i retrospektívna analýza v Minnesote u > 2 150 pacientov hospitalizovaných pre zhoršenie ChSZ. Bolo tu nižšie použitie ACE inhibítorov u pacientov s poklesom ich kalkulovanej GF, ale hospitalizačné použitie RAAS blokátorov i tu nezávisle a významne redukovalo 30-dňovú mortalitu pacientov s relatívnym rizikom (RR) 0,45. Ak títo pacienti pokračovali i po prepustení v liečbe ACE inhibítormi či sartanmi, tak došlo u nich aj k významnej redukcii 1-ročnej mortality s RR 0,72. Avšak mortalitný benefit RAAS blokátorov nebol prítomný u dialyzovaných pacientov, ktorí zrejme „prekročili" (ireverzibilný?) prah v zhoršení renálnej funkcie, kde už RAAS blokáda nepomáha [11].

Hlavným klinickým problémom použitia RAAS blokátorov u týchto pacientov je vznik ZRF a/alebo aj hyperkaliémia [12]. Avšak mnohí pacienti s uvažovanou kontraindikáciou RAAS blokátorov, hoci aj s renálnou dysfunkciou, znášajú túto liečbu dobre a mnohokrát i vo vysokej dávke. V meta-analýze 12 randomizovaných klinických štúdií s ACE inhibítormi u pacientov s ChSZ a súčasne s renálnou dysfunkciou (sérový kreatinín > 1,4 mg/dl) bolo užívanie ACE inhibítorov (i napriek akútnym vzostupom hladiny sérového kreatinínu až o 30 % u niektorých pacientov, ale so stabilizáciou v priebehu liečby počas ďalších dvoch mesiacov, t. j. bez ďalšieho vzostupu sérového kreatinínu) vysoko prediktívne pre dlhodobú ďalšiu ochranu renálnej funkcie týchto pacientov [14]. Aj v klinickej štúdii DIG (Digitalis Investigation Group Trials, pacienti s ChSZ) sa preukázalo,

proLékaře.cz | 21.11.2026

že u pacientov s relatívnou kontraindikáciou liečby ACE inhibítormi (obvykle pre renálnu insuficienciu) bola táto liečba asociovaná s významným benefitom pre prežívanie chorých v 4. roku sledovania [12].

(Mikro)albuminúria/proteinúria u pacientov so srdcovým zlyhávaním

Albuminúria (proteinúria) býva častá u pacientov s ChSZ, ale aj u pacientov s chronickým obličkovým ochorením a súvisí s objemovým preťažením, s hypertenziou, diabetom a zápalovými ochoreniami [15]. Albuminúria je markerom obličkového poškodenia a môže byť prítomná aj u pacientov s ešte normálnymi renálnymi funkciami [16]. Srdcové zlyhávanie môže spôsobiť albuminúriu aj pri ešte normálnych funkciách obličky a býva tomu tak hlavne pri výraznejšie zníženej funkcii obličiek (Štúdia Val-HeFt: 5,6 % pacientov s kalkulovanou GF ≥ 60 ml/min vs 10 % pacientov s GF < 59 ml/min) [17]. V klinickej štúdii GISSI-HF bola prítomná renálna dysfunkcia (GF < 60 ml/min) u 30 % pacientov s normálnou albuminúriou, ale už u 45 % pacientov s mikroalbuminúriou a až u 53 % pacientov s albuminúriou [18]. Vieme dávno z klinických štúdií i sledovaní, že albuminúria ide s horšou prognózou zdravých osôb, ale aj pacientov s KV ochorením, s diabetom, aj s chronickým obličkovým ochorením [19,20].

V klinickej praxi sa tu hodí vyšetrenie pomeru urinárny albumín/sérový kreatinín (UACR). V klinickej štúdii CHARM boli pacienti (> 2 300) so zvýšeným pomerom UACR starší, mali horšiu renálnu funkciu a vyššiu prevalenciu diabetu. Častejšie boli rehospitalizovaní a pri vstupe do štúdie mali výraznejšie horšiu funkčnú NYHA triedu (hlavne III a IV) [21]. U nich prítomnosť mikroalbuminúrie nezávisle predikovala vyšší výskyt nežiaducich KV príhod s RR pre mortalitu 1,62 (oproti normoalbuminurickej podskupine) a prítomnosť makroalbuminúrie mala RR až 1,76 (v oboch prípadoch štatisticky významné).

Anémia u pacientov so srdcovým zlyhávaním

Anémia je bežná u ChSZ i u chronického obličkového ochorenia. Odhadovaná prevalencia u pacientov s ChSZ varíruje (12–50 %) podľa referenčnej hodnoty hemoglobínu, ale v meta-analýze viac ako 150 000 pacientov (34 štúdií) mala asi tretina (37 %) anémiu [22]. Prevalencia anémie je podobná u systolického i diastolického SZ.

Anémia je tiež častá u osôb s chronickým obličkovým ochorením, a to s prevalenciou 27 %, ak je kalkulovaná GF ≥ 60 mil/min, ale je až 75% v prítomnosti terminálneho obličkového ochorenia [23]. U pokročilého obličkového ochorenia sa predpokladá, že anémia je zo zníženej produkcie erytropoetínu [24], ale u anémie pri ChSZ bývajú obvykle vyššie hladiny sérového erytropoietínu (ale táto „zvýšená hladina“ je nižšia, než možno predpokladať podľa stupňa anémie) [25]. Predpokladá sa, že je tomu tak hlavne pre prítomný „aktivovaný zápalový stav“ u ChSZ (potláča totiž erytropoézu) [25,26].

U ChSZ, ale aj u chronického obličkového ochorenia, môžu aj iné faktory prispieť k anémii. Sú to nasledovné záležitosti: a) deficit železa, b) deficit vitamínu B12, c) deficit folátov, d) deficit iných nutrientov, e) ale aj hemodilúcia (t. j. nepravá anémia) [25,27]. U oboch stavov (ChSZ aj u renálneho zlyhávania) sa odporúča liečba ACE inhibítormi, ktorá môže prispievať k anémii (potláča produkciu erytropoetínu, potláča metabolickú degradáciu inhibítorov hematopoiézy) [28]. Vo veľkej štúdii (temer 60 000 pacientov s ChSZ) bola prevalencia anémie 37 % u pacientov s kalkulovanou GF > 60 ml/min, ale až 82 % u pacientov s 5. triedou (koncové štádium) obličkového zlyhávania [29]. Teda oba chorobné stavy (ChSZ i chronické obličkové ochorenie) tu pôsobia synergicky pri podpore vzniku anémie. Anemickí pacienti s ChSZ sú obvykle aj starší, majú viac komorbidít (napr. diabetes), mávajú obvykle nižší TK, častejšie užívajú diuretiká, mávajú vyššie zastúpenie vyššej triedy NYHA (III, IV), mávajú nižšiu námahovú kapacitu, mávajú horšiu kvalitu života a vyššiu neuro-hormonálnu aktivitu [25,27,30]. Anémia u pacientov s ChSZ zvyšuje aj riziko mortality a rehospitalizácie [29]. V už spomínanej meta-analýze (> 150 000 pacientov s ChSZ, minimálne 6 mesiacov ich sledovanie) [22] zomrelo 47 % anemických pacientov, ale iba 30 % neanemických pacientov. V klinickej štúdii COMET (> 3 000 pacientov s ChSZ, NYHA trieda II–IV, ejekčná frakcia < 35 %) korelovala anémia s výskytom hospitalizácií pre SZ, a to s RR 1,43 [31].

Mortalitné riziko pri anémii je podobné, či ide u pacientov s ChSZ o systolickú alebo „diastolickú formu“ SZ [32], ale koreluje s intenzitou anémie. U chronického obličkového ochorenia je anémia prediktorom vývoja terminálneho renálneho zlyhávania, výskytu KV príhod a mortality [33]. Toto „anemické“ riziko sa odvíja od stupňa renálnej dysfunkcie, a tak táto je v odhade rizika dominantná.

Biomarkery u kardio-renálneho syndrómu

Srdcové troponíny majú silnú predpovednú hodnotu u pacientov s ChSZ, ale aj u chronického obličkového ochorenia. Sérové troponíny sú zvýšené u 6–50 % pacientov s akútnym SZ a hodnota ich zvýšenia koreluje s rizikom mortality a s výskytom ďalších KV príhod [34]. Avšak u pacientov s chronickým obličkovým ochorením bývajú srdcové troponíny (výraznejšie TpT ako TpI) tiež často zvýšené, a to aj pri absencii patologického stavu srdca, hlavne pre zníženie clearance v obličke [38].

Nárast sérovej koncentrácie troponínov u chronického obličkového ochorenia odráža prítomné myokardiálne poškodenie (asi i nekrózu), a zvykne korelovať s prítomnosťou diabetu, dilatáciou ĽK a dysfunkciou (systolickou i diastolickou) ĽK (nemusí vypovedať o prítomnosti závažného koronárneho ochorenia srdca) [39] – teda vypovedá to o zlej prognóze týchto pacientov. V meta-analýze (> 3 900 pacientov, 28 štúdií, chronické terminálne obličkové ochorenie) asociovalo zvýšenie sérového TpT (> 0,1 μg/ml) s nárastom celkovej mortality (s RR 2,64, významne) [40].

Nátriuretické peptidy (BNP, NTproBNP) sú ďalšími užívanými markermi intenzity ChSZ [41], pričom renálna clearance NTproBNP je viac ovplyvnená renálnou dysfunkciou. Tieto peptidy sú zvýšené aj u pacientov s pokročilým chronickým obličkovým zlyhávaním. Ich zvýšená sérová koncetrácia koreluje u pacientov s ChSZ s výskytom KV príhod (meta-analýza 19 štúdií) – pričom každý vzostup sérového BNP o 100 pg/ml koreloval s 35% vzostupom relatívneho rizika mortality [42]. Nátriuretické peptidy predikujú prognózu aj u diastolickej formy ChSZ [43].

Prognostická výpoveď spomínaných biomarkerov je prítomná aj u pacientov s ChSZ a súčasne s renálnym poškodením. Hladiny biomarkerov dobre korelujú s „wall stressom“ ĽK a prognózou pacientov [44,45], pričom pre oddelenie nízko a vysoko rizikových pacientov sa hodí hodnota NTproBNP 1 474 pg/ml: nekomplikovaný priebeh ochorenia tu bol len u 48 % pacientov s hodnotou NTproBNP

proLékaře.cz | 21.11.2026

> 1 474 pg/ml a bol až u 93 % pacientov s hodnotou NTproBNP < 1 474 pg/ml. Iná podobná analýza [46] u pacientov s akútnym SZ preukázala, že vzostup sérového NTproBNP pri prijatí je najsilnejším nezávislým rizikovým faktorom pre 60-dňovú mortalitu u osôb s kalkulovanou GF < 60/ml, a to s RR 1,61, a pre rehospitalizáciu v dôsledku SZ je RR 1,26. Použitie nátriuretických peptidov v predpovedi prognózy vyžaduje istú skúsenosť – sú obvykle v nižšej sérovej koncentrácii u obéznych pacientov (ale zachovávajú si prognostickú výpoveď), sú menej výpovedné pri SZ v dôsledku mitrálnej stenózy a perikardiálneho ochorenia, ideálne je ich používať opakovaným vyšetrením a posudzovať ich zmenené hladiny v sére [41].

Do klinickej praxe prichádzajú dnes i ďalšie biomarkery: a) NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), čo je včasný marker akútneho obličkového poškodenia, vie tiež nezávisle predikovať prognózu pacienta s kardio-renálnym syndrómom [47]; b) cystatin C (serínový inhibítor proteázy) je tiež presnejším a včasnejším markerom renálnej dysfunkcie; tiež významne predikuje výskyt KV príhod a celkovú mortalitu u pacientov s kardiálnou alebo renálnou dysfunkciou [48]. Sú autori, ktorí v praxi využívajú v diagnostike, pri posúdení efektu liečby, ale i pre odhad prognózy viaceré biomarkery súčasne. Treba však povedať, že majú byť doplnkom (nie náhradou) zdravého klinického úsudku lekára.

Pľúcna hypertenzia u kardio-renálneho syndrómu

Pľúcna hypertenzia je často prítomná v dôsledku zhoršenia SZ, ale vyskytuje sa aj u pacientov s chronickým obličkovým ochorením (zlyhávaním). Pacienti s chronickým obličkovým ochorením mávajú často sprievodné kardiálne ochorenie i pľúcne komorbidity (sleep apnoe syndróm, chronické obštrukčné bronchopulmonálne ochorenie), a to podporuje vývoj pľúcnej hypertenzie (buď vzostupom tlaku v ľavej predsieni či vplyvom chronickej hypoxie na pľúcnu vaskulatúru) [49]. Nie je celkom jasné, či je pľúcna hypertenzia prítomná v dôsledku terminálneho obličkového zlyhávania, alebo je to „reakcia" na dialýzu (a-v shunt). Ale asi 40 % pacientov v pred-dialyzačnom období a v dialyzačnom období trpí pľúcnou hypertenziou, a táto zvykne byť eliminovaná (alebo redukovaná v intenzite) po vykonaní obličkovej transplantácie – to „poukazuje" na ich vzájomný súvis [49].

Vznik pľúcnej hypertenzie v prítomnosti chronického obličkového ochorenia koreluje s horšou prognózou týchto pacientov (riziko mortality stúpa 3,5-násobne v porovnaní s pacientmi bez pľúcnej hypertenzie). Je to trocha prekvapujúce, keďže títo pacienti sú už pre samotnú renálnu dysfunkciu vo vysokom prognostickom riziku. Nasledovné patogenetické činitele pravdepodobne vysvetľujú zlú prognózu týchto pacientov v prítomnosti pľúcnej hypertenzie: a) ide tu o pacientov s pokročilým kardiálnym alebo pľúcnym ochorením, b) poškodenie obličky podporuje zhoršenie endotelovej dysfunkcie (pokles produkcie NO a vzostup produkcie endotelínu-1), c) zhoršenie kalciového metabolizmu vedie k následne výraznejšej vaskulárnej kalcifikácii, d) vznik objemového preťaženia u pacientov s a-v shuntom pre potrebu dialýzy, e) prítomná diastolická dysfunkcia ľavej komory, chronická hypoxia a rekurentné pľúcne embolické príhody [49,50].

Záver

Vývoj kardio-renálneho syndrómu u pacienta (buď primárne kardiaka, alebo primárne pacienta s renálnym ochorením) výrazne zhoršuje jeho prognózu (vzostup mortality, morbidity, rehospitalizácií) v porovnaní s pacientmi, ktorí trpia „len" srdcovým zlyhávaním alebo „len" obličkovým zlyhávaním.

Určité faktory (parametre) dovoľujú klinikovi aj u pacientov s kardio-renálnym syndrómom (čo je veľká a heterogénna skupina pacientov) presnejšie odhadnúť prognózu. Ide o zhodnotenie ejekčnej frakcie ĽK, renálnej funkcie a celkového funkčného stavu pacienta. Isté komorbidity/ochorenia zaraďujú týchto pacientov do vysokého rizika pre vznik zhoršenia renálnej funkcie pri hospitalizácii pre zhoršenie ChSZ (napr. diabetes, predsieňová fibrilácia). Liečba vysokými dávkami furosemidu označuje tiež rizikového pacienta, podobne ako „vynechanie" liečby blokátormi RAAS (nesprávne liečení pacienti). Prítomnosť (mikro) albuminúrie alebo anémie tiež označuje rizikovejšieho pacienta. Použitie (spomínaných) biomarkerov dovoľuje priebežne charakterizovať klinický stav týchto chorých a našepkáva, ako ich treba liečiť. Prítomnosť pľúcnej hypertenzie označuje pacienta vo vysokom riziku mortality a morbidity.

Táto téma, vlastne „internistická" a multidisciplinárna, poukazuje na to, ako zložitý je pacient s ChSZ. Rozpoznanie jeho klinického stavu v tejto zložitosti dovoľuje odhadnúť lepšie jeho prognózu, ciele liečby a správny liečebný prístup. Predlžovanie priemerného veku a lepšia liečba akútnych KV ochorení prispievajú k tomu, že týchto pacientov je v reálnej praxi mnoho a predpokladáme, že ich výskyt bude ďalej stúpať.

Literatúra

1. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1987–1996.

2. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. Circulation 2006; 113: 671–678.

3. Smilde TD, Hillege HL, Navis G et al. Impaired renal function in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure: association with neurohormonal activation and survival. Am Heart J 2006; 148: 165–172.

4. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J 2010; 31: 703–711.

5. Smilde TD, van Veldhuisen DJ, Navis G et al. Drawbacks and prognostic value of formulas estimating renal function in patients with chronic heart failure and systolic dysfunction. Circulation 2006; 15: 1572–1580.

6. Forman DE, Butler J, Wang Y et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 61–67.

7. Krumholz HM, Chen YT, Vaccarino V et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients ≥ 65 years of age with heart failure. Am J Cardiol 2000; 85: 1110–1113.

8. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T et al. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). Eur Heart J 2006; 27: 1216–1222.

9. Abdel-Qadir HM, Tu JV, Yun L et al. Diuretic dose and long-term outcomes in elderly patients with heart failure after hospitalization. Am Heart J 2010; 160: 264–271.

10. Ahmed A, Young JB, Love TE et al. A propensity-matched study of the effects of chronic diuretic therapy on mortality and hospitalization in older adults with heart failure. Int J Cardiol 2008; 125: 246–253.

11. Berger AK, Duval S, Manske C et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in patients with congestive heart failure and chronic kidney disease. Am Heart J 2007; 153: 1064–1073.

12. Ahmed A, Centor M, Weaver MT et al. A propensity score analysis of the impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors on long-term survival of older adults with heart failure and perceived contraindications. Am Heart J 2005; 149: 737–743.

proLékaře.cz | 21.11.2026

13. Massie BM, Armstrong PW, Cleland JG et al. Toleration of high doses of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with chronic heart failure: results from the ATLAS trial. Arch Intern Med 2001; 161: 165–171.
14. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? Arch Intern Med 2000; 160: 685–693.
15. Comper WD, Hilliard LM, Nikolic-Paterson DJ et al. Disease-dependent mechanisms of albuminuria. Am J Physiol Renal Physiol 2008; 295: F1589–F1600.
16. Gansevoort RT, de Jong PE. The case for using albuminuria in staging chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2009; 20: 465–468.
17. Anand IS, Bishu K, Rector TS et al. Proteinuria, chronic kidney disease, and the effect on an angiotensin receptor blocker in addition to an angiotensin-converting enzyme inhibitor in patients with moderate to severe heart failure. Circulation 2009; 120: 1577–1584.
18. Masson S, Latini R, Milani V et al. Prevalence and prognostic value of elevated urinary albumin excretion in patients with chronic heart failure: data from the GISSI-Heart failure trial. Circulation Heart Failure 2010; 3: 65–72.
19. Arnlöv J, Evans JC, Meigs JB et al. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham heart study. Circulation 2005; 112: 969–975.
20. Tonelli M, Jose P, Curhan G et al. Proteinuria, impaired kidney function, and adverse outcomes in people with coronary disease: analysis of a previously conducted randomised trial. BMJ 2006; 332: 1426.
21. Jackson CE, Soloman SD, Gerstein et al. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. Lancet 2009; 374: 543–550.
22. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K et al. Anemia and mortality in heart failure patients a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 818–827.
23. McClellan W, Aronoff L, Bolton K et al. The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. Curr Med Res Opin 2004; 20: 1501–1510.
24. Nurko S. Anemia in chronic kidney diseases: causes, diagnosis, treatment. Cleve Clin J Med 2006; 73: 289–297.
25. Opasich C, Cazzola M, Scelsi L et al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2005; 26: 2232–2237.
26. Anand IS, Rector T, Deswal A. Relationship between proinflammatory cytokines and anemia in heart failure. Eur Heart J 2006; 27 (Suppl 1): 485.
27. Anand IS. Anemia and chronic heart failure implications and treatment options. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 501–511.
28. Volpe M, Tritto C, Testa U et al. Blood levels of erythropoietin in congestive heart failure and correlation with clinical, hemodynamic, and hormonal profiles. Am J Cardiol 1994; 74: 468–473.
29. Go AS, Yang J, Ackerson LM et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: outcomes and resource utilization (ANCHOR) study. Circulation 2006; 113: 2713–2723.
30. Kazory A, Ross EA. Anemia: the point of convergence or divergence for kidney disease and heart failure? J Am Coll Cardiol 2009; 53: 639–647.
31. Komajda M, Anker SD, Charlesworth et al. The impact of new onset anaemia on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from COMET. Eur Heart J 2006; 27: 1440–1446.
32. Felker GM, Shaw LK, Stough WG et al. Anemia in patients with heart failure and preserved systolic function. Am Heart J 2006; 151: 457–462.
33. Walker AM, Schneider G, Yeaw J et al. Anemia as a predictor of cardiovascular events in patients with elevated serum creatinine. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 2293–2298.
34. You JJ, Austin PC, Alter DA et al. Relation between cardiac troponin I and mortality in acute decompensated heart failure. Am Heart J 2007; 153: 462–470.
35. Tsutamoto T, Kawahara C, Yamaji M et al. Relationship between renal function and serum cardiac troponin T in patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2009; 11: 653–658.
36. Sharma R, Gaze DC, Pellerin D et al. Cardiac structural and functional abnormalities in end stage renal disease patients with elevated cardiac troponin T. Heart 2006; 92: 804–809.
37. Khan NA, Hemmelgarn BR, Tonelli M et al. Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end-stage renal disease: a meta-analysis. Circulation 2005; 112: 3088–3096.
38. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail 2008; 10: 824–839.
39. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systemic review. BMJ 2005; 330: 625–627.
40. Cleland JG, Taylor J, Tendera M. Prognosis in heart failure with a normal ejection fraction. N Engl J Med 2007; 357: 829–830.
41. Niizuma S, Iwanaga Y, Yahata T et al. Impact of left ventricular end-diastolic wall stress on plasma B-type natriuretic peptide in heart failure with chronic kidney disease and end-stage renal disease. Clin Chem 2009; 55: 1347–1353.
42. Bruch C, Fischer C, Sindermann J et al. Comparison of the prognostic usefulness of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with heart failure with versus without chronic kidney disease. Am J Cardiol 2008; 102: 469–474.
43. Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A et al. Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 91–97.
44. Damman K, Van Veldhuisen DJ, Navis G et al. Tubular damage in chronic systolic heart failure is associated with reduced survival independent of glomerular filtration rate. Heart 2010; 96: 1297–1302.
45. Lassus J, Harjola VP, Sund R et al. Prognostic value of cystatin C in acute heart failure in relation to other markers of renal function and NT-proBNP. Eur Heart J 2007; 28: 1841–1847.
46. Yigla M, Nakhoul F, Sabag A et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. Chest 2003; 123: 1577–1582.
47. Yigla M, Abassi Z, Reisner SA et al. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: an unrecognized threat. Semin Dial 2006; 19: 353–357.

Doručeno do redakce 3. 10. 2012
Přijato po recenzi 29. 10. 2012

prof. MUDr Jan Murín, CSc., FESC[1]
MUDr. Marta Karabová[1]
MUDr. Miroslav Pernický[1]
prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC[2]
[1] I. interná klinika LF University Komenského a UN Bratislava, Slovenská republika
[2] I. interní kardioangiologická klinika LF MU a ICRC FN u sv. Anny v Brně
jan.murin@gmail.com