proLékaře.cz | 21.11.2026

KARDIORENÁLNÍ SYNDROM – POHLED NEFROLOGA

B. Řepová, O. Viklický

Souhrn

Kardiorenální syndrom je název užívaný k popisu velmi těsného vztahu, ve kterém se srdce a ledviny nacházejí. Vyvolávající patofyziologické mechanizmy stále nejsou zcela objasněny a jsou i nadále předmětem diskuze. Klasifikační systém kardiorenálního syndromu byl navržen teprve nedávno a rozdělil kardiorenální syndrom do pěti skupin. Kardiorenální syndrom si získal velkou pozornost jak ze strany kardiologů, tak z pohledu nefrologů, protože tento stav je spojen s významnou morbiditou a mortalitou. Řada nemocných se selháním srdce má určitý stupeň renální dysfunkce a bylo prokázáno, že stupeň renální dysfunkce je prediktor nepříznivé prognózy stejně jako ejekční frakce. Na druhé straně pacienti s renálním selháním ve srovnání se zdravými jedinci výrazně častěji trpí kardiovaskulárním onemocněním. V tomto článku se zabýváme epidemiologií a klasifikací kardiorenálního syndromu a poté popisujeme jednotlivé patofyziologické mechanizmy vedoucí k rozvoji kardiorenálního syndromu a nakonec se zaměřujeme na strategii léčby.

Klíčová slova

kardiorenální syndrom – selhání srdce – selhání ledvin

Abstract

Cardiorenal syndrome – from a nephrologist's point of view. Cardiorenal syndrome is a term used to describe a very close relationship between heart and kidneys. Underlying pathophysiological mechanisms are still not fully understood and are still a subject of discussion. Cardiorenal syndrome classification system was proposed recently and divides cardiorenal syndrome into five groups. Cardiorenal syndrome has gained much attention from both cardiologists and nephrologists because of its association with significant morbidity and mortality. Many patients with heart failure have certain stage of renal dysfunction, and it was shown that the stage of renal dysfunction is a predictor of adverse prognosis as ejection fraction. On the other hand, patients with renal failure – when compared with healthy subjects – are significantly more likely to suffer from cardiovascular diseases. In this paper we explore the epidemiology and classification of cardiorenal syndrome, and then describe different pathophysiological mechanisms leading to the development of cardiorenal syndrome and eventually we focus on the therapeutic strategy.

Keywords

cardiorenal syndrome – heart failure – renal insufficiency

Úvod

Srdce je zodpovědné za zásobování orgánů a tkání těla krví a ledviny mimo jiné hrají zásadní roli v bilanci tekutin a udržování homeostázy. Z tohoto těsného vztahu vyplývá, že renální dysfunkci často doprovází srdeční selhání, a naopak srdeční dysfunkce často doprovází selhání ledvin. Tento vzájemný vztah začal být popisován jako „kardiorenální syndrom" [1]. Výraz je známý již od roku 2004, až donedávna však chyběla všeobecně přijímaná definice [2].

Epidemiologie

Renální dysfunkce je u pacientů s chronickým srdečním selháním (chronic heart failure – CHF) velmi častým jevem – podle registru ADHERE se poškození funkce ledvin vyskytuje dokonce až u jedné třetiny nemocných hospitalizovaných se srdečním selháním [3]. Jiná studie ukázala, že 39 % pacientů s New York Heart Association (NYHA) třídou IV a 31 % pacientů s NYHA třídou III má zároveň výrazně omezenou funkci ledvin (clearance kreatininu < 30 ml/min) [4]. Stupeň poškození funkce ledvin se dokonce ukazuje být stejně důležitým nepříznivým prognostickým faktorem jako ejekční frakce a stupeň NYHA. Zvýšený sérový kreatinin při přijetí k hospitalizaci pro srdeční selhání nebo zhoršení funkce ledvin v jejím průběhu prodlužuje hospitalizaci, zvyšuje potřebu intenzivní péče a také úmrtnost [5].

Selhání ledvin je také jednoznačně spojeno se zvýšeným výskytem kardiovaskulárních onemocnění – téměř 44 % úmrtí u pacientů s chronickým selháním ledvin (ESRD) je právě v souvislosti s onemocněním kardiovaskulárního systému a meta-analýza z roku 2006 dokonce ukázala, že pacienti s ESRD mají větší pravděpodobnost úmrtí z kardiovaskulárních příčin než kvůli renálnímu selhání samotnému [6].

Během dvou let od zahájení dialyzační léčby je až polovina pacientů ohrožena akutním infarktem myokardu a mortalita v této populaci je vysoká [7]. Zároveň se u pacientů s chronickou renální insuficiencí ve všech stadiích ve zvýšené míře vyskytuje hypertrofie levé komory, která zvyšuje nároky myokardu na saturaci kyslíkem, a dál tak prohlubuje kardiální insuficienci.

Na druhé straně účinná léčba renální dysfunkce může významně zlepšit funkci srdce. Studie na více než 100 dialyzovaných pacientech se známým srdečním selháním, kteří podstoupili transplantaci ledviny, ukázala zlepšení ejekční frakce z 32 na 52 % a u více než dvou třetin pacientů došlo k úplné normalizaci srdeční funkce [8].

Klasifikace

Kardiorenální syndrom (cardiorenal syndrome – CRS) bývá obvykle vnímán jako renální dysfunkce při chronickém srdečním selhání. Nicméně tato definice neobjasňuje řadu dalších případů, ve kterých se srdeční a renální dysfunkce vyskytují. Klasifikace CRS byla určena v roce 2008, zahrnuje pět skupin, jak je uvedeno v tab. 1, a definuje primární a sekundární orgánové dysfunkce v každé skupině. CRS byl definován jako „porucha srdce a ledvin, kdy akutní nebo chronická dysfunkce v jednom orgánu může vyvolat akutní nebo chronickou dysfunkci

proLékaře.cz | 21.11.2026

Tab. 1. Patofyziologická klasifikace kardiorenálního syndromu. Upraveno dle [9].

Typ CRS	Název	Popis	Příklad
1	**akutní kardiorenální**	akutní kardiální dysfunkce vedoucí k akutnímu poškození ledvin	akutní koronární syndrom způsobující selhání srdce a poté renální dysfunkci
2	**chronický kardiorenální**	chronické selhání srdce vedoucí k renální dysfunkci	městnavé srdeční selhání
3	**akutní renokardiální**	akutní poškození ledvin vede k akutní kardiální dysfunkci	uremická kardiomyopatie při akutním selhání ledvin
4	**chronický renokardiální**	chronické renální selhání vedoucí ke kardiální dysfunkci	hypertrofie levé komory a diastolická dysfunkce při chronickém selhání ledvin
5	**sekundární**	systémové onemocnění způsobující dysfunkci srdce i ledvin	septický šok vaskulitida

CRS – kardiorenální syndrom

orgánu druhého“ [9]. Tento výraz byl zvolen právě proto, že dobře pomáhá vysvětlit těsný vztah mezi jednotlivými skupinami CRS.

Patofyziologie

V následujících odstavcích se snažíme vysvětlit základní patofyziologické mechanizmy, které vedou k rozvoji CRS.

„Low-Flow“ hypotéza

Po desetiletí převládal názor, že postupné zhoršování funkce ledvin u pacientů se srdečním selháním nastává zejména v důsledku sníženého průtoku krve ledvinami při sníženém srdečním výdeji – tím dochází k aktivaci osy renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), což způsobuje retenci tekutin, zvýšený preload a další zhoršení funkce srdce jako pumpy [10]. Tento mechanizmus není ale jediný, který při sníženém srdečním výdeji funkci ledvin zhoršuje. Studie ESCAPE z roku 2008 porovnávala výsledky 400 pacientů, u kterých byl srdeční výdej měřen pomocí Swanz-Ganzova katetru. Nebyla nalezena žádná korelace mezi vstupní renální funkcí a srdečním indexem (CI) a zlepšení srdečního výdeje nevedlo ke zlepšení renální funkce [11]. Tyto údaje naznačují, že aktivace RAAS tedy rozhodně není jediný mechanizmus, kterým při sníženém CI dochází k poškození funkce ledvin.

Renin-angiotenzin-aldosteron

Při chronické aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronu (RAAS), která nastává jak v případě chronického selhání srdce, tak v případě chronického selhání ledvin, dochází k poškození obou orgánových systémů. Renin je produkován v juxtaglomerulárním aparátu v aferentní arteriole ledviny a katalyzuje přeměnu angiotenzinogenu na angiotenzin I, ze kterého se v plicích pomocí angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) stává angiotenzin II (Ang II). Ang II zvyšuje jak preload, tak afterload, a tím zvyšuje nároky myokardu na zásobení kyslíkem, a způsobuje tak další progresi srdeční dysfunkce.

Ang II se také významným způsobem podílí na inicializaci cévního zánětu.

Zároveň aktivuje NADPH oxidázu v buňkách endotelu, hladkého svalstva, v buňkách tubulů ledvin a kardiomyocytů. To vede ke vzniku kyslíkových radikálů (ROS), zejména superoxidu, které jsou zodpovědné za procesy stárnutí, zánět a za progresivní dysfunkce orgánu [12]. Oxidační stres poškozuje DNA, proteiny, sacharidy a tuky a také zvyšuje produkci prozánětlivých cytokinů, jako jsou IL-1, IL-6 a TNF-alfa, které následně stimulují fibroproliferaci odpovědnou za konečné poškození orgánu [13].

Aktivace sympatiku

Nepříznivé důsledky chronické aktivace sympatického nervového systému jsou dobře známé. Trvalé zvýšení adrenergního tonu způsobuje snížení hustoty adrenergních receptorů, zejména v myokardu komor, a zabraňuje receptorům v intracelulárním přenosu signálu. Systolická dysfunkce poté způsobí nižší průtok krve ledvinami a snížení perfuzního tlaku v ledvinách. To vede k baroreceptory zprostředkované vazokonstrikci, aktivaci renálních sympatických nervů a uvolnění katecholaminů. Při pokročilé renální insuficienci je tento problém umocněn kvůli sníženému vylučování katecholaminů ledvinami. Ukazuje se, že renální denervace u pacientů s rezistentní hypertenzí významně zlepšila funkci ledvin až u jedné čtvrtiny nemocných [14], nicméně tyto terapeutické postupy dosud nebyly aplikovány na pacienty s CHF.

Intraabdominální hypertenze

Srdeční selhání se vyznačuje zvýšeným centrálním žilním tlakem, který snižuje perfuzní gradient přes kapiláry ledvin. Studie provedené na počátku minulého století prokázaly, že rostoucí venózní tlaky v ledvinách mohou snížit nebo dokonce zastavit tvorbu moči, přičemž i přes dostatečnou perfuzi ledvin se diuréza neobnoví. Je zároveň prokázáno, že vnější komprese renálních žil také zhoršuje funkci ledvin [15].

Zvýšený intraabdominální tlak (IAP) se popisuje jako zvýšení IAP > 8 mmHg a intraabdominální hypertenze je definována jako tlak > 12 mmHg. Úspěšné snížení IAP pomocí diuretické léčby vedlo ke zlepšení funkce ledvin. Pacienti s dysfunkcí ledvin mají signifikantně zvýšený centrální žilní tlak ve srovnání s těmi, kteří mají normální renální funkce. Navíc zvýšená náplň krčních žil při fyzikálním vyšetření je spojena s vyšší výchozí hodnotou sérového kreatininu a se zvýšeným rizikem hospitalizace kvůli srdečnímu selhání a smrti v důsledku poruchy srdce jako čerpadla [16].

Kardiorenální anemický syndrom

Anemie je přítomna u více než jedné třetiny pacientů se srdečním selháním a je těsně spjata s poškozením funkce ledvin. Etiologie anemie je jistě multifaktoriální, nedostatek železa však hraje významnou roli jak u renálního, tak u srdečního selhání [17]. Studie FAIR-HF hodnotila intravenózní terapii železem u 459 symptomatických pacientů s CHF s nedostatkem železa. Bylo prokázáno, že skupina, které bylo železo podáváno, měla významné zlepšení symptomů srdečního selhání a kvalita života byla zlepšena bez ohledu na to, zda se u nich anemie vyskytovala, nebo ne [18]. Úloha erytropoetinu stimulujících agens (ESA) je ale kontroverzní kvůli rozporuplnosti důkazů. Tvorba erytropoetinu je významně snížena u selhání ledvin, ale velmi často zvýšena u srdečního selhání. Vědecké studie prokázaly, že erytropoetin zabraňuje apoptóze u kardiomyo-

proLékaře.cz | 21.11.2026

cytů mechanizmem upregulace endoteliální syntázy oxidu dusnatého [19]. Jiné studie prokázaly, že pacienti s CHF mají zvýšenou endogenní hladinu erytropoetinu, což je spojeno s horším přežitím nezávisle na koncentraci hemoglobinu v krvi. Výsledky studie CREATE ukázaly, že časná korekce anemie u pacientů s renální insuficiencí nijak nesnižuje riziko vzniku kardiovaskulárních komplikací [20]. Studie TREAT dokonce popsala, že u pacientů s diabetem, selháním ledvin a středně závažnou anemií nemělo podávání ESA pozitivní účinky, naopak byli vystaveni většímu riziku vzniku cévní mozkové příhody [21]. Důkazy, které by podporovaly rutinní použití terapie ESA u anemických pacientů s CHF, tedy chybí, u pacientů s chronickým onemocněním ledvin ve stadiu 5 je terapie ESA metodou volby, přesto že se cílové hladiny ve světle posledních studií mění a mění se i indikace, kdy tuto léčbu zahájit.

Terapie kardiorenálního syndromu

Strategie léčby u pacientů s konkomitantní srdeční a renální dysfunkcí zůstává velmi náročná. Situaci navíc zhoršuje skutečnost, že z naprosté většiny studií, ze kterých vychází doporučené postupy v léčbě srdečního selhání, byli předem vyloučeni pacienti s významnou poruchou funkce ledvin [22]. Vzhledem k heterogenitě pacientů s kardiorenálním syndromem tak není možné určit jednoznačný terapeutický postup.

Diuretika

I přes nedostatek dat, která by prokazovala snížení mortality při diuretické léčbě, mají diuretika v léčbě kardiorenálního syndromu nezastupitelnou roli.

Ukazuje se ale, že mohou mít i nepříznivé účinky. Furosemid snižuje glomerulární filtraci a kličková diuretika ve vyšších dávkách zvyšují sérový kreatinin a u pacientů s CHF zhoršují přežití. Furosemid může navíc zvyšovat fibroproliferaci stimulací RAAS. Zhoršení kreatininu, azotemie a metabolický rozvrat často omezují možnosti použití diuretik. Vhodnou alternativou se proto jeví kontinuální veno-venózní eliminační metody, které nabízí větší komfort a lepší snížení objemu a sodíku bez dalšího ohrožení funkce ledvin.

Inotropní léčba

Vzhledem k různým příčinám CRS u pacientů s CHSS není překvapující, že údaje o efektu inotropní léčby jsou smíšené. Bylo prokázáno, že dobutamin a milrinon zvyšují srdeční index a průtok krve ledvinami, nicméně nebyl prokázán jednoznačně pozitivní vliv na zlepšení diurézy a funkce ledvin. Předpoklad, že rutinní použití inotropní léčby zlepší diurézu a urychlí léčbu u pacientů s CHF, byl opakovaně testován, ale nikdy se nepotvrdil.

Selektivní zvýšení průtoku krve ledvinami bylo opakovaně hodnoceno při použití dopaminu a fenoldopamu, nebyl ale dokázán žádný klinický přínos. Ačkoli se ukazuje, že dopamin zlepšuje renální funkce, zdá se, že toto zlepšení může být dáno sekundárně při zvýšeném srdečním výdeji spíše než pouze lokálním působením dopaminu [23]. Proto je vhodné používat inotropní terapii u pacientů s renální insuficiencí, která nastala sekundárně při zhoršení srdeční funkce (CRS typ 1 a 2).

Závěr

Vztah mezi srdcem a ledvinami je velmi komplexní a definovat patofyziologické mechanizmy, které vedou k příznakům, jež popisujeme jako kardiorenální syndrom, jednoznačně nelze. Nicméně podrobná znalost tohoto velmi těsného vztahu může pomoci určit správnou strategii léčby, a zlepšit tak prognózu pacienta.

Literatura

1. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. Heart Fail Rev 2004; 9: 195–201.

2. Geisberg C, Butler J. Addressing the challenges of cardiorenal syndrome. Cleve Clin J Med 2006; 73: 485–491.

3. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalised for heart failure in the United States: rationale, design and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005; 149: 209–216.

4. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M et al. Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. Circulation 2004; 109: 1004–1009.

5. 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.

6. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 2034–2047.

7. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. N Engl J Med 1998; 339: 799–805.

8. Wali RK, Wang GS, Gottlieb SS et al. Effect of kidney transplantation on left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure in patients with end-stage renal disease. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1051–1060.

9. Ronco C, Haapio M, House AA et al. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1527–1539.

10. Cannon PJ. The kidney in heart failure. N Engl J Med 1977; 296: 26–32.

11. Weinfeld MS, Chertow GM, Stevenson LW. Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure. Am Heart J 1999; 138: 285–290.

12. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. Circulation 2010; 121: 2592–2600.

13. Hill MF, Singal PK. Antioxidant and oxidative stress changes during heart failure subsequent to myocardial infarction in rats. Am J Pathol 1996; 148: 291–300.

14. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. Lancet 2009; 373: 1275–1281.

15. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 1947; 26: 1010–1022.

16. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW et al. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 574–581.

17. Gotloib L, Silverberg D, Fudin R et al. Iron deficiency is a common cause of anemia in chronic kidney disease and can often be corrected with intravenous iron. J Nephrol 2006; 19: 161–167.

18. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N Engl J Med 2009; 361: 2436–2448.

19. Burger D, Lei M, Geoghegan-Morphet N et al. Erythropoietin protects cardiomyocytes from apoptosis via up-regulation of endothelial nitric oxide synthase. Cardiovasc Res 2006; 72: 51–59.

20. Drüeke TB, Locatelli F, Clyne N et al. Normalization of haemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anaemia. N Engl J Med 2006; 355: 2071–2084.

21. Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. N Engl J Med 2009; 361: 2019–2032.

22. Shlipak MG. Pharmacotherapy for heart failure in patients with renal insufficiency. Ann Intern Med 2003; 138: 917–924.

23. Ungar A, Fumagalli S, Marini M et al. Renal, but not systemic, hemodynamic effects of dopamine are influenced by the severity of congestive heart failure. Crit Care Med 2004; 32: 1125–1129.

Doručeno do redakce 22. 10. 2012
Přijato po recenzi 14. 11. 2012

MUDr. Barbora Řepová
prof. MUDr. Ondřej Viklický, CSc.
Klinika nefrologie, Transplantační centrum, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha
barbora.repova@ikem.cz