proLékaře.cz | 22.11.2026

Kardio-reno-metabolický syndrom: stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu – rok 2025

Cardio-renal-metabolic syndrome: statement by the Czech Society for Atherosclerosis Committee – year 2025

Hana Rosolová[1], Jan Piťha[2], Tomáš Freiberger[3], Pavel Kraml[4], Vladimír Blaha[5], Renata Cífková[6], David Karásek[7], Vladimír Soška[8], Tomáš Štulc[9], Michal Vrablík[9], Lukáš Zlatohlávek[9] (za výbor ČSAT)

[1]Centrum preventivní kardiologie, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň-Bory
[2]Klinika kardiologie IKEM, Praha
[3]Genetická laboratoř CKTCH Brno
[4]II. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
[5]III. interní gerontometabolická klinika LF UK a FN Hradec Králové
[6]Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a FTN, Praha
[7]III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc
[8]Oddělení klinické biochemie, II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně
[9]Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolizmu 1. LF UK a VFN v Praze

✉ **prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.** | rosolova@fnplzen.cz | www.lfp.cuni.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 5. 11. 2025

Abstrakt
Kardio-reno-metabolický syndrom (KRMS) dle AHA nebo Systémové metabolické poruchy podle EAS je nové paradigma, které poukazuje na společný výskyt kardiovaskulárních a metabolických rizikových faktorů, které vedou k poškození cév, srdce, ledvin i jater. Hlavní roli v patofyziologii hraje dysfunkční abdominální, resp. viscerální tuková tkáň, inzulinová rezistence, zvýšená aktivita sympatického nervového systému a tkáňového renin-angiotenzin-aldosteronového systému. Tyto procesy vedou k arteriální hypertenzi, aterogenní dyslipidemii, prediabetu a diabetu 2. typu, steatóze jater, rozvoji aterosklerózy a jejím následkům i k rozvoji mikroangiopatií a poškození ledvin. Viscerální obezita je zdrojem systémového zánětu a oxidačního stresu, které přispívají k poruše struktury i funkce zmíněných orgánů. Heterogenita KRMS je dána rozmanitými epigenetickými změnami, tj. interakcemi mezi genetickou predispozicí a faktory životního stylu, životního prostředí a socioekonomických faktorů. Tento syndrom se podílí na polymorbiditě a vysoké invaliditě a mortalitě v populaci. Základem léčby i prevence KRMS je modifikace životního stylu. Tato opatření by mohla zvrátit rozvoj KRMS nebo alespoň zpomalit vývoj orgánových komplikací. Diagnostika a farmakologická léčba počátečních stadií KRMS je v rukou praktických lékařů. V pokročilejších stadiích je nutná spolupráce odborníků. Ve stanovisku je zmíněna farmakoterapie základních rizikových faktorů a onemocnění v počátcích KRMS.

Klíčová slova: chronické onemocnění ledvin – diabetes 2. typu – kardio-renální syndrom – metabolický syndrom – obezita – srdeční selhání

Abstract
Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome (CKM) according to AHA and Systemic metabolic disorder according to EAS represents a new paradigm, which shows an interplay between cardiovascular and metabolic risk factors leading to arterial, heart, kidney and liver damage. Abdominal/visceral fatty tissue, insulin resistance, stimulated tissue renin-angiotensin-aldosterone system and sympathetic nervous system play the main role in the pathophysiology of that syndrome. Arterial hypertension, atherogenic dyslipidemia, prediabetes and type 2 diabetes, atherosclerosis and cardio-renal damage are developed during time. Visceral obesity induces systemic inflammation and oxidative stress which aggravate organs struc-

proLékaře.cz | 22.11.2026

ture and function. Heterogenity of CRM syndrome is done by various epigenetic impacts, i.e. by interactions between genetic predispositions and environmental, life style and socio-economic factors. That syndrome contributes to high morbidity, invalidity and mortality in the population. The basic approach in the management and prevention of CRM syndrome lies in life style modifications. That measure could reverse or slow the development of organ complications. Diagnosis and drug treatment of the initial stages of CRM syndrome are in hands of general practicioners. In the latter stages the cooperation of specialists is unavoidable. There are mentioned pharmacotherapy of basic risk factors and diseases at the beginning of CRM syndrome.

Keywords: cardio-renal syndrome – chronic kidney disease – heart failure – metabolic syndrome – obesity – type 2 diabetes

Úvod

V současné době roste prevalence obezity jako následku vysokého energetického příjmu a nízké pohybové aktivity, dále prevalence onemocnění diabetes mellitus 2. typu (DM2T), kardiovaskulárních onemocnění (KVO), převážně na podkladě aterosklerózy (ASKVO), chronického srdečního selhání, chronického onemocnění ledvin (Chronic Kidney Disease – CKD) i steatózy jater související s metabolickými poruchami (Metabolic dysfunction- Associated Steatotic Liver Disease – MASLD). Z epidemiologického sledování vyplývá, že by mohla existovat určitá spojitost mezi těmito onemocněními, a proto bylo definováno nové paradigma: **Cardiovascular-Kidney-Metabolic syndrome** v české terminologii **kardio-reno-metabolický syndrom** (**KRMS**). Tento odborný termín poukazuje na souvislost mezi kardiovaskulárními a metabolickými rizikovými faktory, které vedou společně k rozvoji nejčastějších chronických kardiovaskulárních, renálních a metabolických onemocnění.

Pohled do historie

Již v roce 1836 R. Bright poprvé zmínil vzájemný vztah mezi onemocněním srdce a ledvin [1]. Před první světovou válkou se objevila zmínka o častém společném výskytu hyperglykemie a hypertenze: začal se rozvíjet pojem **metabolický syndrom (MS)** známý pod celou řadou názvů a definic. Výzkum v této oblasti objevoval další faktory a přidružená onemocnění, která se vyskytovala často společně s MS. G.M. Reaven označil na základě svého výzkumu inzulinovou rezistenci (IR) jako hlavní příčinu MS a jeho komplikací [2]. Spolu s kardiology a endokrinology popsal souvislost se zvýšenou aktivitou centrálního sympatického nervového systému (SNS) a zvýšenou aktivitou tkáňového renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS), na kterém se významně podílejí endotel cév a tuková tkáň uložená v abdominální oblasti. Tyto 3 hlavní patofyziologické mechanizmy vysvětlují společný výskyt metabolických onemocnění (prediabetes, DM2T) a předčasné aterosklerózy a aterosklerotických KVO [3]. V odborné literatuře se začal objevovat pojem kardio-metabolické riziko a **kardio-metabolický syndrom**. Od roku 2009 až do současné doby se používá tzv. harmonizovaná definice pro určení přítomnosti metabolického syndromu (tab. 1). Přítomnost MS znamená pro jeho nositele/nositelku ¾-krát vyšší kardiovaskulární riziko a 5krát vyšší riziko rozvoje DM2T [4].

Kardiologové a nefrologové pozorovali ve své klinické praxi, že léčba srdečního selhání je limitovaná zhoršením renálních funkcí, a proto usoudili, že snížená systolická funkce srdce vede ke snížení průtoku krve ledvinami a následně k jejich dysfunkci. Další výzkum však ukázal, že existuje celá řada poruch, při nichž akutní nebo chronická dysfunkce jednoho orgánu vede k akutnímu nebo chronickému poškození orgánu druhého. Mezi tyto spojovací mechanizmy patří např. žilní kongesce, neurohumorální aktivace především SNS a RAAS, anémie, oxidační stres, systémový zánět a další. Většinou se v klinické praxi diagnostikují a léčí srdeční onemocnění a onemocnění ledvin odděleně, tedy kardiology a nefrology. V roce 2004 byla upřesněna definice **kardio-renálního syndromu** v americkém ústavu National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI). Byla stanovena různá stadia vývoje kardio-renálního syndromu, jeho diagnostika a možnosti léčby [5].

V listopadu 2023 publikovala AHA (American Heart Association) vědecké stanovisko k častému výskytu metabolických, kardiovaskulárních a renálních onemocnění a zmínila nový pojem: Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome [6]. V podstatě se jedná o spojení MS a kardio-renálního syndromu. Toto vědecké stanovisko shrnuje důkazy o společné patofyziologii, diagnostice, stadiích a léčbě KRMS. Tento syndrom se bezesporu podílí na současné polymorbiditě, následné polypragmazii, vysoké nemocnosti a úmrtnosti.

Jistě by šlo k tomuto syndromu přiřadit do názvu i metabolické postižení jater MASLD, protože je to centrální metabolický orgán, který souvisí s abdominální adipozitou i inzulinovou rezistencí a má také vztah ke KVO i CKD. V odborné

Tab. 1 | Harmonizovaná definice metabolického syndromu z r. 2009. Upraveno podle [4]

obvod pasu: muži > 102 (94)* cm; ženy > 88 (80)* cm
hodnota TG**:** ≥ 1,7 mmol/l (nebo hypolipidemická terapie)
HDL-C**:** muži < 1 mmol/l; ženy < 1,3 mmol/l (nebo hypolipidemická terapie)
TK***:** ≥ 130/85 mm Hg (nebo antihypertenzní terapie)
glykemie**:** ≥ 5,6 mmol/l (PGT, DM nebo terapie antidiabetiky)
Přítomnost 3–5 z těchto faktorů znamená přítomnost metabolického syndromu

DM – diabetes mellitus **HDL-C** – cholesterol nesený lipoproteiny o vysoké hustotě **PGT** – porušená glukózová tolerance **TG** – triglyceridy **TK** – krevní tlak

*abdominální obezita (nadhmotnost)

**Metabolické parametry jsou měřeny z plazmy pacienta po lačnění.

***Krevní tlak je měřen po 5 min klidu vsedě 3krát; průměr z 2. a 3. měření je výsledný TK

proLékaře.cz | 22.11.2026

literatuře byl také termín Cardiovascular-Renal-Hepatic--Metabolic Syndrome již zmíněn [7].

Patofyziologie kardio-reno-metabolického syndromu

Patofyziologii kardio-reno-metabolického syndromu přehledně zachycuje schéma. I když bylo zjištěno a popsáno mnoho mechanizmů vlivu inzulinové rezistence a viscerální obezity na rozvoj MS a jeho vlivu na vývoj předčasné aterosklerózy a ASKVO, DM2T i poškození mikrocirkulace a rozvoj CKD, existují určité oblasti a mechanizmy, které nemají dosud dostatečná vědecká vysvětlení. Je třeba si uvědomit, že tento syndrom se manifestuje různě jak v časovém horizontu vývoje poruch, tak v různých orgánech v závislosti na genetických predispozicích jednotlivých pacientů. Ještě důležitější je uplatnění epigenetických změn, tj. interakcí mezi genetickými faktory a životním prostředím, životním stylem a dalšími faktory zevního prostředí včetně socio-ekonomického pozadí. Čím dále tím více se objevují informace o vlivu střevního mikrobiomu na rozvoj nejrůznějších poruch.

Vliv hypertenze a hyperglykemie

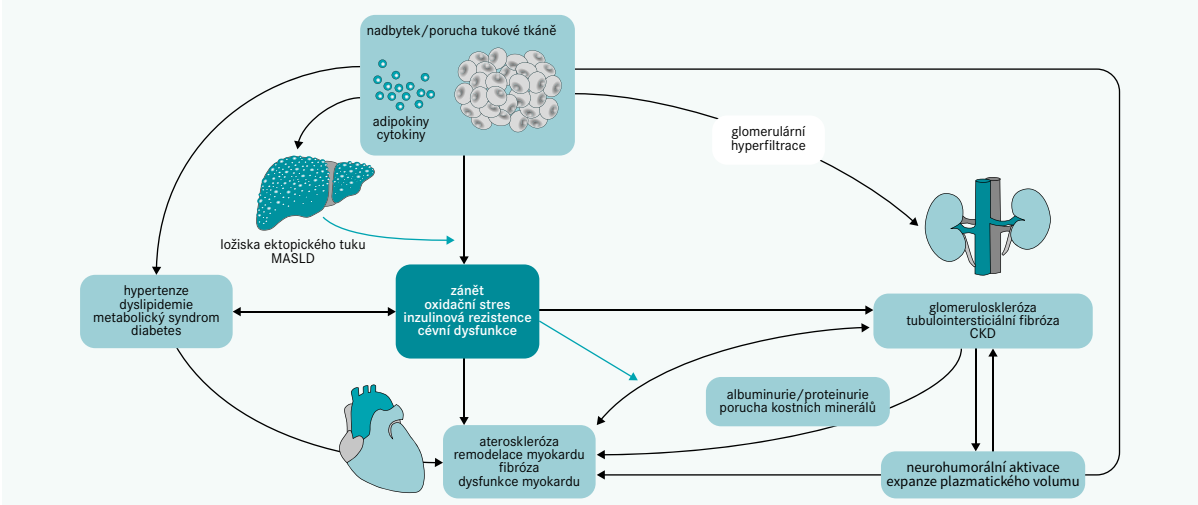
Nejvíce vědeckých důkazů existuje o vlivu **hypertenze a hyperglykemie** na strukturu a funkci arterií, srdce a ledvin (i dalších orgánů). Kombinace hypertenze a hyperglykemie se dříve nazývala maligní kombinací, protože mnohonásobně zvyšovala a urychlovala rozvoj makroangiopatií (aterosklerózy) i mikroangiopatií (retinopatií, postižení ledvin, postižení mikrocirkulace v myokardu i v periferních tkáních). Poškození ledvin začíná hyperfiltrací glomerulů (vlivem aktivace RAAS a dilatací vas afferens), albuminurií, rozvojem glomerulosklerózy, později se objevuje neselektivní proteinurie, intersticiální fibróza a diabetická nefropatie se selháváním ledvin (nejčastější indikace k hemodialýze). V srdci se rozvíjí řídnutí kapilár, což výrazně omezí průtokovou koronární rezervu a následně se zvýší náchylnost myokardu k ischemii. Hyperglykemie vede k ukládání produktů glykace a rozvíjí se diabetická kardiomyopatie. Existují velké prospektivní randomizované studie, které prokázaly, že včasná a správná léčba hypertenze a hyperglykemie zlepšuje stav cév, srdce i ledvin a snižuje nemocnost i úmrtnost těchto pacientů (viz oddíl Léčba KRMS, s. 156).

Vliv obezity

Obezita u hypertoniků často způsobuje rezistentní hypertenzi s nutností kombinované antihypertenzní terapie. Viscerální obezita je spojená s lipotoxicitou, která v orgánech narušuje jejich strukturu a funkci. Tuková tkáň se ukládá nejen kolem orgánů (epikard, perikard), ale i přímo do orgánů a způsobuje poruchu jejich funkce: např. MASLD, ztukovatění pankreatu, které přispívá k rozvoji DM aj.

S viscerální kumulací tukové tkáně a inzulinovou rezistencí souvisí **aterogenní dyslipidemie**, (nazývaná také inzulinorezistentní nebo diabetická), která je charakterizovaná kombinací vyšší koncentrace triglyceridů, sníženou koncentrací HDL-cholesterolu a především přítomností malých denzních a aterogennějších LDL-částic, které jsou náchylnější k méně efektivnímu vychytávání LDL-receptory, k oxidaci, a tím i větší aktivaci zánětlivých faktorů v cévní stěně. Inzulinová rezistence vede k dysregulaci lipolytické aktivity zejména v tukové tkáni. Následně dochází ke zvýšenému uvolňování volných mastných kyselin, které spolu s hyperinzulinemií (případně i hyperglykemií) stimulují produkci větších VLDL (lipoproteinů o velmi nízké hustotě) v játrech a ve střevech; tyto lipoproteiny a chylomikrony jsou bohaté na TG, a proto se nazývají lipoproteiny bohaté na TG (TRLs). Projevují se zvýšenou hladinou TG nalačno i postprandiálně a zvýšenou hladinou apolipoproteinu B (apoB). Zvýšená produkce TRLs a snížená lipolýza zvyšují postprandiální dysli-

Schéma | Patofyziologie rozvoje kardio-reno-metabolického syndromu. Upraveno podle [6]



proLékaře.cz | 22.11.2026

pidemii. V posledních dvou dekádách byla tato dyslipidemie intenzivně studována a byla zjištěna významná role TRLs a jejich remnant v aterogenezi nad rámec LDL-cholesterolu [8]. Nordestgaard a jeho tým potvrdili významnou asociaci mezi remnantním cholesterolem a rizikem ischemické choroby srdeční [9].

Nedávné studie poukazují na další důležité regulační proteiny zasahující do patofyziologie aterogenní dyslipidemie –angiopoetin-related protein 3 (ANGPTL3) a apoCIII, které inhibují lipoproteinovou lipázu v játrech a tukové tkáni. Další proteiny ANGPTL4 a 8 zřejmě mají vztah k rozvoji steatózy jater (MASLD). V této oblasti je však ještě mnoho nejasností. Na základě uvedeného lze konstatovat, že vyšší plazmatická hladina TG nalačno je důležitým markerem akumulace TRL-remnant a identifikuje pacienty s vyšším rizikem pro ASKVO a celkovou mortalitu.

Všechny rizikové faktory metabolického syndromu jsou v asociaci s vysokým **oxidačním stresem a systémovým zánětem** a oba tyto procesy umocňují poškození cév a všech zainteresovaných orgánů. Významnými sledovanými markery zánětu jsou především interleukin 6 (IL6) a hladina C-reaktivního proteinu stanoveného vysoce senzitivní metodou (hs-CRP). Je známo, že všechny autoimunitní choroby (psoriáza, nespecifické střevní záněty, revmatoidní artritida, lupus erythematosus a další) jsou v asociaci s vysokým rizikem předčasných ASKVO. Potlačení zánětu je důležitou součástí prevence předčasných komplikací KRMS, ale dosud nebylo dosaženo jednotného názoru, která z antiflogistických látek by byla vhodná a měla nejméně nežádoucích účinků. Např. kolchicin doporučovaný v malých dávkách v sekundární prevenci ASKVO je relativně toxická látka, kanakinumab – protilátka proti IL1ß sice snížila KV-riziko, ale zvyšovala výskyt infekcí podle poznatků ve studii CANTOS. Mírné protizánětlivé pleiotropní účinky byly potvrzeny u statinů a dalších hypolipidemik, které se uplatňují v silné kardioprotekci.

Nová antiobezitika a antidiabetika (viz oddíl Léčba KRMS, s. 156) ovlivňují řadu přítomných poruch u pacientů s KRMS, a jsou tak nejen důkazem propojení těchto poruch, ale i správnou cestou k jejich komplexnímu ovlivnění a prevenci nebo oddálení pokročilých stadií syndromu (viz dále).

Stadia kardio-renálního-metabolického syndromu a jejich diagnostika podle American Heart Association

Stanovisko AHA uvádí **5 stadií KRMS** od stadia 0 do stadia 4 (tab. 2).

Stadium 0 je v podstatě zdravý jedinec s normální hmotností a obvodem pasu.

Stadium 1 zahrnuje osoby s nadváhou/preobezitou (BMI ≥ 25 kg/m^2), především jde o akumulaci tukové tkáně do břicha a břišních orgánů a následně poruchu glukózového metabolizmu (hraniční glykemie nalačno).

Pozn. V české populaci je známo, že nejčastější a časný rizikový faktor metabolického syndromu je abdominální obezita a zvýšený TK (≥ 130/85 mm Hg a vyšší), pak následuje zvýšení hodnot TG a glykemie [10].

Stadium 2 zahrnuje v podstatě rizikové faktory/nemoci charakteristické pro metabolický syndrom (zvýšené hodnoty TG ≥ 2,3 mmol/, arteriální hypertenze, metabolický syndrom (MS), diabetes nebo CKD).

Stadium 3 zahrnuje subklinickou ASKVO nebo subklinické srdeční selhání, což znamená přítomnost chorob bez klinických projevů jako jsou angina pectoris, dušnost, kašel, otoky, únava aj). Jedná se o bezpříznakovou přítomnost aterosklerózy v koronárních tepnách, kterou lze zjistit zobrazovacími metodami. U srdečního selhání se jedná většinou o selhání se zachovalou ejekční frakcí levé komory srdeční, která postihuje především ženy a je velmi častá u obézních, hypertoniků, diabetiků a osob s MS; i v tomto stadiu je třeba pátrat po parametrech CKD.

Tab. 2 | Stadia kardio-reno-metabolického syndromu podle AHA. Upraveno podle [6]

stadium	charakteristika
0	nepřítomnost RF
1 nadbytek/dysfunkce tukové tkáně	nadhmotnost/preobezita/abdominální obezita/dysfunkce tukové tkáně bez přítomnosti dalších RF nebo CKD BMI ≥ 25 kg/m^2, obvod pasu muž/žena 88/102 cm a vyšší glykemie nalačno 5,6–6,9 mmol/l/HbA$_{1c}$ 38,8–46,5 mmol/mol
2 metabolické RF	metabolické RF (hyperTG ≥ 2,3 mmol/l, hypertenze, MS, DM nebo CKD)
3 subklinické KVO	subklinické ASKVO* nebo subklinické srdeční selhání** u pacientů s nadbytkem tukové tkáně, s metabolickými RF nebo CKD (stadium G4 nebo G5) celkové KV-riziko (velmi) vysoké
4 manifestní KVO	klinicky manifestní KVO (koronární syndrom, srdeční selhání, cévní mozková příhoda, ICHDK, FS) u pacientů nadbytkem/dysfunkcí tukové tkáně, dalšími metabolickými faktory nebo CKD stadium 4a: bez selhání ledvin stadium 4b: s ledvinovým selháním

ASKVO – aterosklerotické KVO **BMI** – Body Mass Index/index tělesné hmotnosti **CKD** – Chronic Kidney Disease/chronické onemocnění ledvin) **HbA$_{1c}$** – glykovaný hemoglobin **ICHDK** – ischemická choroba dolních končetin **KVO** – kardiovaskulární onemocnění **FS** – fibrilace síní **RF** – rizikové faktory **TG** – triglyceridy

*__Subklinické ASKVO__: je diagnostikováno pomocí stanovení kalciového skóre koronárních tepen, koronarografií nebo CT-angiografií koronárních tepen

**__Subklinické srdeční selhání__: zvýšené srdeční biomarkery: NT-proBNP ≥ 125 pg/ml; hs-troponin T ≥ 14 ng/l u žen a ≥ 22 ng/l u mužů; hs- troponin I ≥ 10 ng/l u žen a ≥ 12 ng/l u mužů. Nebo echokardiografické parametry srdečního selhání

proLékaře.cz | 22.11.2026

Stadium 4 je poslední a představuje manifestní choroby, tj. ASKVO, chronické selhání srdce, CKD se selháním nebo bez selhání ledvin.

Systémové metabolické poruchy (SMP) a jejich následky podle EAS

European Atherosclerotic Society (EAS) také vychází z narůstající prevalence obezity a zavádí pojem Systemic Metabolic Disorder (systémové metabolické poruchy), které spolu více či méně souvisejí a postihují řadu orgánů a vedou ke zvýšené nemocnosti a úmrtnosti na kardiovaskulární i nekardiovaskulární onemocnění [11]. Za hlavní determinanty považuje vedle nadměrné tukové tkáně uložené v abdominální oblasti, inzulinovou rezistenci v kosterním svalstvu, následně v tukové tkáni a játrech a steatózu jater (MASLD).

Systémové metabolické poruchy se dělí podle EAS do **3 stadií**, přičemž

1. stadium je charakterizováno metabolickými abnormalitami bez orgánového postižení

2. stadium je charakterizováno metabolickými abnormalitami s orgánovým poškozením

3. stadium zahrnuje pokročilé orgánové poškození.

Bližší popis stadií je uveden v tab. 3. Prevalence 1. a 2. stadia v evropské populaci podle dat UK-Biobank jsou uvedena na graf. Bohužel orgánová poškození nejsou v této databance registrována, takže chybí prevalence stadia 3.

Diagnostika i léčba uvedených metabolických poruch a onemocnění se řídí podle příslušných evropských doporučených postupů. EAS ve svém stanovisku nepřevzala americký název KRMS. V podstatě však popisuje všechny metabolické poruchy související s obezitou, DM2T a kardio-renálním postižením. Navíc se věnuje i poškození jater (MASLD) na rozdíl od amerického KRMS.

Komentář k diagnostice KRMS

Diagnostika základních rizikových faktorů v rámci KRMS: Body Mass Index (BMI), příležitostný klidový krevní tlak (TK), tepová frekvence (TF), biochemické vyšetření krve po lačnění – hodnoty lipidů, glykemie případně glykovaný hemoglobin, jaterní testy, kreatinin a glomerulární filtrace odhadovaná z kreatininové clearance (GF) jsou zavedené screeningové metody.

V české klinické praxi se obecně podceňuje měření obvodu pasu (event. poměr obvodů pasu a boků) k odhalení abdominální kumulace tukové tkáně. Podle EAS se doporučuje také poměr obvodu pasu k výšce (Waist to Height Ratio: WtHR ≥ 0,5 je zvýšen).

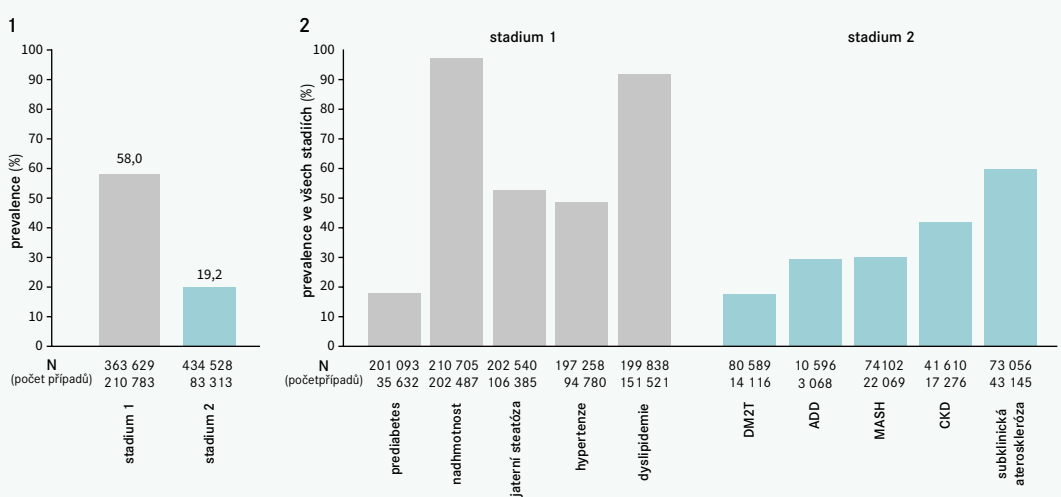
Velmi málo se vyšetřuje albuminurie. Sledování albuminurie je v současnosti mnohem jednodušší než dříve, neboť pacient nemusí střádat moč 24 hod, ale použije se ranní

Tab. 3 | Systémové metabolické poruchy dle EAS. Upraveno podle [11]

stadium 1	přítomná inzulinová rezistence/prediabetes samostatně nebo nadhmotnost/dysfunkční tuková tkáň a nejméně 1 z následujících poruch: izolovaná jaterní steatóza, hypertenze nebo aterogenní dyslipidemie*
stadium 2	DM2T, asymptomatická diastolická dysfunkce, MASH/fibróza, albuminurie nebo CKD stadia G1-G2 nebo subklinická ateroskleróza bez manifestace příhod
stadium 3	symptomatické srdeční selhání (HFpEF), cirhóza/selhání jater, redukovaná funkce ledvin/selhání a CKD stadia G3-G5 nebo klinická manifestace ASKVO

*__inzulinová rezistence__ se definuje podle HOMA-IR ≥ 2,5; **prediabetes:** glykemie nalačno 5,6–6,9 mmol/l nebo porušená glukózová tolerance (glykemie ve 2. hodině oGTT v rozmezí 7,8–11 mmol/l) **nadhmotnost**: BMI ≥ 25 kg/m^2 **obvod pasu**: ≥ 102/88 cm (muž/žena) **poměr pasu a výšky** (WtHR) ≥ 0,5; **hypertenze**: TK > 140/90 nebo > 120/70 mm Hg při dalších rizicích nebo onemocněních **aterogenní dyslipidemie**: TG ≥ 1,7 mmol/l , non-HDL-C ≥ 3,4 mmol/l, apoB ≥ 1,8 µmol/l **steatóza jater** – FLI ≥ 60 + sonografie, MRI ≥ 5,5 %

Graf | (1) Prevalence 1. a 2. stadia systémových metabolických poruch dle EAS
(2) Prevalence rizikových faktorů a onemocnění v 1. a 2. stadiu systémových metabolických poruch dle EAS



proLékaře.cz | 22.11.2026

nebo i jiný vzorek moče k vyšetření koncentrace albuminu a kreatininu a stanoví se jejich poměr: ACR albumin/kreatinin ratio. Pokud je hodnota ACR ≥3, jedná se o významnou albuminurii. Je to velmi důležitý marker nejen pro poškození ledvin, ale i marker endotelové dysfunkce, a tedy i kardiovaskulárního rizika (na což jsme již v minulosti poukazovali a tento marker nikdy nechyběl např. v Doporučených postupech diagnostiky a léčby arteriální hypertenze).

O významu albuminurie svědčí i skutečnost, že byla zjištěna jako prognostický marker u pacientů se srdečním selháním ve studii CHARM a v epidemiologických studiích jako obecný marker celkové mortality. [12–13].

Přítomnost CKD je zjišťována pomocí ACR a/nebo snížené GF podle klasifikace KDIGO. Čím vyšší je ACR a nižší GF, tím vyšší je riziko rozvoje CKD (tab. 4), ale i různých KVO, včetně srdečního selhání, FS, úmrtnosti z KV-příčin i celkové úmrtnosti aj. Tyto asociace byly zjištěny na velkých souborech pacientů a jsou uvedeny v posledních doporučených postupech KDIGO 2024 [14]. ACR a GF by se měly sledovat při každé preventivní prohlídce, u každého hypertonika, pacienta s dyslipidemií, diabetika nebo prediabetika, kardiaka nebo nefropata.

Podle AHA i EAS je toto základní preventivní vyšetření úkolem lékařů prvního kontaktu.

U nás je to tedy úkol praktických lékařů, kteří by měli v rámci pravidelných preventivních lékařských prohlídek tyto rizikové faktory odhalit a do zdravotnické dokumentace pacienta zaznamenat, event. přítomnost KRMS a začít jej léčit (viz dále).

Velký potenciál také existuje u diagnostiky subklinických stadií KVO, tj. především u subklinické ischemické choroby srdeční detekované například CT-koronarografií a/nebo stanovením kalciového skóre koronárních tepen. Přítomnost asymptomatické aterosklerózy se může náhodně zjistit přítomností plátu v karotických tepnách nebo stanovením nízkého ABI (Ancle-Brachial Index, tj. poměru hodnot distálního TK naměřeného na kotníku a na paži) [15]. Důležitým následkem KRMS může být srdeční selhání, které je často předcházeno také bezpříznakovým obdobím. Jedná se velmi často o srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí (HFpEF), které je diagnostikováno na základě echokardiografických parametrů a vyšetřením kardiomarkerů (zvýšený NT-proBNP – prekurzor mozkového natriuretického peptidu).

Diagnostika (i léčba) akutních a chronických koronárních syndromů, arytmií a manifestního srdečního selhání, CKD či ledvinového selhání se řídí příslušnými doporučenými postupy, které se pravidelně modernizují podle nových výsledků výzkumu, studií i klinických zkušeností. Tyto doporučené postupy jsou v současnosti velmi rozsáhlé a jsou v podstatě podkladem pro počítačové algoritmy.

Tab. 4 | Klasifikace KDIGO 2012 – odhad rizika vývoje CKD podle kategorie ACR a GF

RIZIKO VÝVOJE CKD			
poměr albumin/kreatinin			
hodnoty (kategorie)	**< 3** mg/mmol (**A1**)	**3–30** mg/mmol (**A2**)	**> 30** mg/mmol (**A3**)
GF (ml/s/1,73m^2)			
hodnoty (kategorie)			
G1 ≥ 1,5	nízké	středně vysoké	vysoké
G2 1,0–1,5	nízké	středně vysoké	vysoké
G3a 0,75–1,0	středně vysoké	vysoké	velmi vysoké
G3b 0,5–0,75	vysoké	velmi vysoké	
G4 0,25–0,5	velmi vysoké		
G5 < 0,25	velmi vysoké		

Léčba KRMS, resp. SMP a jejich následků

Pokud je diagnostikováno 1 a 2. stadium KRMS, je třeba zahájit nejprve modifikaci životních návyků, které jsou základem léčby všech přítomných kardio-metabolických rizikových faktorů, eventuálně onemocnění (arteriální hypertenze, dyslipidemie, obezita nebo porucha glukózového metabolizmu). Základem je nekouření, pravidelný aerobní pohyb (např. 7 000 kroků denně), zdravá strava bohatá na vhodné minerály, vlákninu a vitaminy s převahou rostlinných zdrojů bílkovin a tuků. Velmi důležité je výrazné omezení příjmu jednoduchých sacharidů. V pitném režimu je třeba vyloučit slazené nápoje a alkohol omezit na minimum, nebo zcela vyloučit. Dostatek spánku (6–8 hodin denně) a kompenzace stresu jsou důležité součásti zdravého životního stylu. Úkolem lékaře je opakovaně připomínat zdravý životní styl, i když pro konkrétní modifikaci nevhodných návyků je lépe využít odborníků v klinické adiktologii, dietních poradců a pohybových koučů [16].

Nejvíce vědeckých důkazů o prevenci rozvoje vyšších stadií KRMS má léčba hypertenze, dyslipidemie (především hypercholesterolemie) a hyperglykemie. Podle posledních doporučených postupů léčby hypertenze je cílovým TK u pacientů s hypertenzí a metabolickými rizikovými faktory hodnota < 130/80, ale nikoli < 120/70 mm Hg. Hlavní patofyziologické mechanizmy KRMS (zvýšená aktivita SNS a RAAS a inzulinová rezistence) jsou dlouhodobě ovlivnitelné inhibitory RAAS, tj. inhibitory ACE (angiotenzin konvertujícího enzymu) nebo sartany (antagonisty AT_1-receptorů pro angiotenzin II), které patří k lékům první volby u pacientů s hypertenzí a dalšími metabolickými rizikovými faktory nebo u diabetiků s albuminurií i bez hypertenze [13].

Inhibitory RAAS mají vazodilatační účinky, snižují TK a mírně i tepovou frekvenci, zlepšují inzulinovou rezistenci, a tím brzdí rozvoj DM2T. Mají řadu výsledků z kvalitních klinických studií, že jsou vazo-, kardio- a reno-protektivní (snižují ACR a udržují GF). Především inhibitory ACE významně redukují kardiovaskulární i celkovou úmrtnost, a proto patří k lékům první volby, a to nejlépe ve fixní kombinaci s blokátory kalciových kanálů nebo metabolicky neutrálním diuretikem indapamidem [17]. Při nesnášenlivosti inhibitorů ACE

proLékaře.cz | 22.11.2026

pro kašel je možné užít telmisartan (nejúčinnější ze sartanů v redukci TK) ve fixní kombinaci s indapamidem.

U obézních hypertoniků se často vyskytuje rezistentní hypertenze, která vyžaduje další kombinaci léčiv na podkladě inhibice aldosteronu: antagonisté mineralokortikoidních receptorů spironolakton, lépe tolerovaný eplerenon, a především selektivní antagonista nesteroidních mineralokortikoidních receptorů finerenon, který je nejlépe tolerován a je kardio-reno-protektivní [18]. Finerenon má širší využití, je indikován i u diabetiků se srdečním a ledvinovým selháním.

Albuminurii je možno ovlivnit nejen antihypertenzivy, ale i redukcí tělesné hmotnosti, zanecháním kouření a farmakologicky také léčbou hyperglykemie. Základem farmakologické léčby DM2T zůstává metformin, který zlepšuje citlivost k vlastnímu inzulinu. Jeho indikaci limituje jeho intolerance nebo závažné ledvinové a/nebo srdeční selhávání. Své místo v léčbě hyperglykemie mají stále tiazolidindiony (pioglitazon) i inhibitory dipeptidylpeptidázy 4, i když k výskytu KVO jsou neutrální.

K nejlepším antidiabetikům pro pacienty s KRMS však jistě patří **inhibitory SGLT2** (Sodium-GLucose co-Transporter 2) a **agonisté receptorů pro GLP1** (Glucagon-Like Peptide 1), která jsou účinná nejen na snížení glykemie, ale byly zjištěny další prospěšné účinky, a to nejen u pacientů s DM. Inhibitory SGLT2 (empagliflozin a dapagliflozin) jsou indikovány i k léčbě chronického srdečního selhání s mírně sníženou nebo zachovalou ejekční frakcí levé komory srdeční. Pozitivní účinky na kardiovaskulární systém nejsou zcela vysvětleny. Zvýšená osmotická diuréza způsobená natriurézou a glukozurií vede ke snížení intravaskulárního objemu a následně k mírnému poklesu TK a zvýšení hematokritu. Ve srovnání s diuretiky dochází k větší exkreci Na (o 30–60 %) a k větší redukci intersticiální tekutiny, což by mohlo vysvětlit snížení neurohumorální aktivity, která je naopak zvýšena při léčbě diuretiky jako následek sníženého intravaskulárního objemu. Předpokládá se, že inhibitory SGLT2 zlepšují energetický metabolizmus myokardu tím, že zvyšují v plazmě ketolátky a jejich zvýšená oxidace zlepší přísun energie, který je snížen omezenou oxidací glukózy. Základem renoprotekce inhibitorů SGLT2 je snížení intraglomerulárního tlaku konstrikcí vas afferens v glomerulu. To se doplňuje s účinkem inhibitorů RAAS, které vedou k dilataci vas efferens. Zlepšení renální funkce zlepší nepřímo i funkci srdce, např. redukcí aktivace SNS, zánětu apod. Zatímco inhibitory SGLT2 se upřednostňují u pacientů s CKD a srdečním selháním nezávisle na přítomnosti DM, agonisté receptorů pro GLP1 (liraglutid, novější dulaglutid a semaglutid dávkované pouze 1krát týdně) se indikují především u pacientů s hyperglykemií, obezitou a ASKVO, u kterých se také uplatní jejich renoprotektivní účinek. Ve velké metaanalýze studií s těmito léky, v níž se analyzovala data u více než 56 tisíc diabetiků 2. typu, se zjistilo, že agonisté GLP1 významně zredukovaly kardiovaskulární i renální příhody a snížily mortalitu diabetiků [19].

Omezení energetického příjmu a zvýšení pohybové aktivity je velmi účinným prostředkem ke snížení tělesné hmotnosti, ale adherence k těmto změnám v životním stylu je často velmi krátkodobá. V kombinaci s **antiobezitiky,** která v poslední době zažívají velký rozvoj, je mnohem účinnější. Antidiabetikum semaglutid v injekcích aplikovaných 1krát týdně nebo denně v tabletách ve vyšších dávkách vede ke snížení tělesné hmotnosti v průměru téměř o 14 %. Duální agonista pro GLP1-receptor a pro GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptid) receptor (tirzepatid) vede ještě k větší redukci hmotnosti až o 20 %. [20]. Obě tato antidiabetika jsou ve vyšších dávkách užívána jako antiobezitika a zároveň mají kardioprotektivní i renoprotektivní působení. Semaglutid byl registrován v Evropě (EMA – European Medicical Association) k prevenci ztráty ledvinných funkcí a selhání ledvin a k prevenci aterotrombotických příhod, úmrtnosti z KV-příčin i celkové úmrtnosti u dospělých diabetiků 2. typu s CKD.

Po farmakologické redukci tělesné hmotnosti je velmi důležité dále omezovat příjem energie i v době vysazení antiobezitik, neboť může dojít k návratu vyšší hmotnosti (tzv. jo-jo efekt). Ve vývoji jsou další léky na léčbu obezity, agonisté tzv. triple G-receptorů, které v sobě kombinují agonisty GLP1, GIP a glukagonu, dále agonisté amylinu aj.

Ztráta viscerální tukové tkáně vede k redukci tuku v břišních orgánech, především v játrech. Právě probíhající studie se semaglutidem i tirzerpatidem zkoumají, zda se budou tyto léky indikovat i k léčbě MASLD/MASH (Metabolic dysfunction – Associated SteatoHepatitis).

Rychlejší úbytek tělesné hmotnosti po léčbě agonisty GLP1-receptorů může vést ke ztrátě svalových buněk, což je nepříjemné hlavně u starších osob se sarkopenií nebo CKD. Proto je třeba u těchto osob dbát na dostatečnou pohybovou aktivitu a na příjem kvalitních proteinů (s ohledem na funkci ledvin u pacientů s CKD).

U těžších stupňů obezity může pomoci i chirurgické řešení, avšak k trvalému efektu je třeba těsné spolupráce s dietologem, poradcem na pohybovou aktivitu i s psychologem. Výrazná a trvalejší redukce tělesné hmotnosti má kladné účinky na všechny metabolické faktory včetně remise DM, steatohepatitidy i fibrózy u pacientů s MASLD. Redukce tělesné hmotnosti snižuje TK a tepovou frekvenci, neboť se snižuje aktivita SNS i RAAS, redukuje se systémový zánět i oxidační stres. V neposlední řadě se výrazně zlepší i psychický stav nemocného. Dochází k významnému snížení kardio-renálního rizika. Právě probíhající mezinárodní randomizovaná prospektivní studie BRAVE by měla potvrdit protektivní efekt bariatrie u obézních pacientů v sekundární prevenci ASKVO.

Statiny jsou lékem první volby v léčbě jakékoli dyslipidemie, protože primárním cílem je dosažení doporučované hodnoty LDL-cholesterolu podle celkového KV-rizika. Je-li riziko vysoké je cílová hodnota < 1,8 mmol/l a je-li velmi vysoké, tak < 1,4 mmol/l – v obou případech je třeba snížit výchozí hodnotu LDL-cholesterolu alespoň o 50 %. Je-li pacient v extrémním KV-riziku (tj. prodělal 2 aterotrombo-

proLékaře.cz | 22.11.2026

tické příhody během posledních 2 let anebo má polyvaskulární postižení), je vodné snížit hodnotu LDL-cholesterolu na hodnoty < 1 mmol/l! Při intoleranci statinů je pro léčbu k dispozici kyselina bempedoová samostatně nebo ve fixní kombinaci s ezetimibem.

U aterogenní dyslipidemie je třeba především regulovat hladinu glykemie, omezit konzumaci sladkých jídel a alkoholu. Sekundárním lipidovým cílem u zvýšené hladiny TG je non-HDL-C < 2,6 mmol/l u vysokého KV rizika a < 2,2 mmol/l u velmi vysokého KV-rizika, eventuálně hodnoty apoB < 0,8, resp. < 0,65 g/l [16]. U nás není k dispozici doporučovaný icosapentethyl u pacientů s přetrvávající vyšší hladinou TG, takže doporučujeme především vyšší konzumaci rybího masa, případně se může zvážit kombinovaná hypolipidemická léčba statin + fenofibrát. Fenofibrát je dnes doporučován u počínající diabetické retinopatie k prevenci jejího rozvoje [21]. K dosažení cílových hodnot cholesterolu se vyžaduje mnohdy i kombinace základních hypolipidemik s inhibitory PCSK9 nebo inklisiranem.

Pokud je pacient s KRMS v nejvyšších stadiích, vyžaduje důslednou léčbu CKD nefrologem a léčbu kardiovaskulárních komplikací kardiologem, který bude řešit léčbu koronárních syndromů, arytmií (nejčastěji fibrilace síní), případně chronického (nebo akutního) srdečního selhání. V rámci KRMS je nutná mezioborová spolupráce odborníků. Diagnostika i léčba se řídí příslušnými doporučenými postupy.

Závěr

Nejčastější kardiovaskulární, renální a metabolická onemocnění související s obezitou, a to především s abdominální neboli viscerální obezitou, představují velký zdravotní problém, protože se podílejí na vysoké morbiditě a mortalitě populace. Vzhledem ke společné patofyziologii těchto nemocí je možné změnou životního stylu a vhodnou farmakoterapií zvrátit nebo alespoň zpomalit rozvoj vyšších stadií Kardio-reno-metabolického syndromu charakterizovaných selháním srdce, ledvin nebo jater.

Literatura

1. Bright R. Cases and observations illustrative of renal disease accompanied by the secretion of albuminous urine. Guys Hospital Records 1836; 1(1): 338–400.

2. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37(12): 1595–1607. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>.

3. Reaven GM, Lithell L, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334(6): 374–381. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199602083340607>.

4. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120(16): 1640–1645. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.

5. NHLBI Working Group. Cardio-renal connections in heart failure and cardiovascular disease 2004. Dostupné z WWW: <https://www.nhlbi.nih.gov/events/2004/cardio-renal-connections-heart-failure-and-cardiovascular-disease>.

6. Ndumele CE, Neeland JJ, Tuttle KR et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation2023; 148(20): 1636–1664. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>.

7. Theodorakis N, Nikolau M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing and expanded framework. Biomolecules 2025; 15(2): 213. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/biom15020213>.

8. Wadström BN, Pedersen KM, Wulff AB et al. Elevated remnant cholesterol, plasma triglycerides, and cardiovascular and non-cardiovascular mortality. Eur Heart J 2023; 44(16): 1432–1445. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac822>.

9. Varbo A, Benn M, Tybjærg-Hansen A et al. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 2013; 61(4): 427–436. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1026>. Erratum in: J Am Coll Cardiol 2019; 73(8): 987–988. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.006>.

10. Rosolová H, Dobiášová M, Soška V et al. Combined therapy of mixed dyslipidemia in patiens with high cardiovascular risk and changes of the lipid target values and atherogenic index of plasma. Cor Vasa 2014; 56(2): e133-e139. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2014.01.003>.

11. Romeo S, Vidal Puig A, Husain M et al. [European Atherosclerosis Society Consensus]. Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: an Europen Atherosclerosis Society consensus statement. Eur Heart J 2025; 46(38): 3685–3713. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf314>. Erratum in: Eur Heart J 2025: e af431. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf431>.

12. Barzilay JI, Farag YM, Durthaler J. Albuminuria: an underappreciated risk factor for cardiovascular disease. J Am Heart Assoc 2024; 13(2): e030131. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.123.030131>.

13. Widimský J, Filipovský J, Ceral J et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze. Doporučení České společnosti pro hypertenzi 2022. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2022; 12(Suppl): 1–25. Dostupné z WWW: <https://www.hypertension.cz/wp-content/uploads/2023/01/Widimsky_-guidelines-CSH-2022.pdf>.

14. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Working Group]. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024; 105(4S): S117–S314. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>.

15. Garg PK, Bhatia HS, Allen TS et al Assessment of subclinical atherosclerosis in asymptomatic people in vivo: measurements suitable for biomarker and mendelian randomization studies. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2023; 44(1): 24–47. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.123.320138>.

16. Visseren FL, Mach F, Smulders YM et al. [ESC Scientific Document Group]. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021; 42(34): 3227–3337. Dostupné z DOI: <http://doi:10.1093/eurheartj/ehab484>. Erratum in: Eur Heart J 2022; 43(42): 4468. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac458>.

17. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. [ADVANCE Collaborative Group]. Effects of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomized controlled trial. Lancet 2007; 370(9590): 829–840. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(07)61303–8>.

18. González-Juanatery JR, Górriz JL, Ortiz A et al. Cardiorenal benefits of finerenone: protecting kidney and heart. Ann Med 2023; 55(1): 502–513. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/07853890.2023.2171110>.

19. Kristensen SL, Rorth R, Jhund PS et al. Cardiovascular mortality and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and metaanalysis of cardiovascular outcome trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2019; 7(10): 776–785. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213–8587(19)30249–9>. Erratum in: Lancet Diabetes Endocrinol 2020; 8(3): e2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213–8587(20)30037–1>.

20. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2021; 385: 503–515. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107519>.

21. Preiss D, Logue J, Sammons E et al. Effect of Fenofibrate on progression of diabetic retinopathy. NEJMEvid 2024; 3(8): Evid oa2400179. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/EVIDoa2400179>.