proLékaře.cz | 4.11.2026

Kardiohepatální syndrom u chronického srdečního selhání

O. Ludka[1,2], J. Hlásenský[1], J. Špinar[1,2]

[1] *Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno*

[2] *Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně*

Souhrn

Srdeční selhání patří mezi závažné zdravotní problémy tohoto století vedoucí zejmena k častým rehospitalizacím, snižuje též kvalitu života a zhoršuje prognózu nemocných. Při progresi chronického srdečního selhání dochází často k narůstající neschopnosti srdce splňovat metabolické nároky většiny orgánů. Zatímco důsledky srdečního selhání na renální funkce (kardiorenální syndrom) byly v literatuře mnohokrát popsány, komplexní popis dopadu srdečního selhání na jaterní funkce (kardiohepatální syndrom) včetně klinického průběhu, biochemických profilů a histologických nálezů v naší literatuře stále chybí, podobně jako popis významu užití laboratorní kontroly jaterních funkcí jakožto prognostického ukazatele u pacientů se srdečním selháním.

Klíčová slova

chronické srdeční selhání – kardiohepatální syndrom – prognóza

Cardiohepatic syndrome in patients with chronic heart failure

Abstract

Heart failure is a major health problem of this century, with frequent repeated hospitalizations, deteriorated quality of life and worsened prognosis. Progression of heart failure is often characterized by an increasing inability of the heart to meet the metabolic demands of most organs. While the consequences of heart failure on renal function (cardiorenal syndrome) have been described many times, a comprehensive description of the impact of heart failure on liver function (cardiohepatic syndrome), including clinical presentation, biochemical profiles, and histological findings is still lacking in our literature, as is a description of the use of liver function tests as a prognostic marker in patients with heart failure.

Keywords

chronic heart failure – cardiohepatic syndrome – prognosis

Úvod

Při progresi chronického srdečního selhání dochází často k narůstající neschopnosti srdce splňovat metabolické nároky většiny orgánů. Důsledky srdečního selhání na renální funkce byly v literatuře již popsány mnohokrát, komplexní popis dopadu srdečního selhání na jaterní funkce včetně klinického průběhu, biochemických profilů a histologických nálezů však v naší literatuře stále ještě chybí. Podobně jako již dnes dobře známému kardiorenálnímu syndromu je potřeba věnovat pozornost i kardiohepatálnímu syndromu. V posledních letech bylo publikováno několik studií popisujících nepříznivý průběh onemocnění při rozvoji kardiorenálního syndromu společně s možným řešením dalšího zhoršování renálních funkcí při léčbě srdečního selhání [1]. O zhoršení jaterních funkcí při srdečním selhání je však známo podstatně méně. Abnormality v jaterních funkcích přitom nejsou u pacientů s chronickým srdečním selháním neobvyklým nálezem a mohou být důsledkem jak zhoršené jaterní perfuze, tak zvýšeného tlaku v pravostranných srdečních oddílech. Mohou být taktéž vyvolány druhotně vlivem hepatotoxických léků. U pacientů s chronickým srdečním selháním se mohou navíc vyskytnout „jaterní" symptomy zahrnující pocity plnosti břicha, bolesti v pravém epigastriu, nauzeu, pocity časné sytosti či déletrvající nechutenství. Tyto symptomy pak mohou vést spíše ke gastroenterologickému došetřování než k přímé diagnostice srdečního onemocnění, a tím i k oddálení zahájení léčebných „život prodlužujících či zkvalitňujících" opatření. Snahy o popis chronického jaterního poškození při srdečním selhání se datují od začátku 20. století [2,3]. Nicméně jednoznačný patofyziologický podklad ani klinický dopad srdečního selhání na zhoršení jaterních funkcí nebyl doposud popsán.

Patofyziologie

U pacientů s chronickým srdečním selháním může dojít k rozvoji jaterní insuficience, kardiohepatálnímu syndromu, který bývá podmíněn jednak sníženým srdečním výdejem při levostranném srdečním selhání a jednak městnáním ve velkém oběhu při převaze složky pravostranné. Při samotném snížení srdečního výdeje nedochází k významné jaterní insuficienci v důsledku relativní rezistence jater k ischemii na podkladě specifik jaterního oběhu. Sekundární hepatopatie při chronickém srdečním selhání je tedy spíše důsledkem kombinace hepatální kongesce při zvýšeném hepatálním tlaku a zhoršené hepatální perfuze při sníženém srdečním výdeji a při snížené saturaci arteriální krve kyslíkem [4–6]. Zvýšený centrální žilní tlak je přenášen hepatálními žilami do hepatálních venul. Důsledkem tohoto je pasivní kongesce v játrech se zvýšením hepatálního žilního tlaku, což vede

proLékaře.cz | 4.11.2026

k rozšíření sinusoidálních fenestrací. Pasivní žilní kongesce může ještě zhoršit dodávku kyslíku a živin do hepatocytů, a může tak vést ke zvýšené náchylnosti jaterní tkáně k poškození při snížené perfuzi [4]. Následně dochází k nekróze hepatocytů a průniku tekutiny bohaté na proteiny do Disseho prostoru [2,4].

Histopatologie

Téměř 50 % pacientů se závažným chronickým srdečním selháním má patologické změny související s chronickou pasivní jaterní kongescí. Atrofie nebo nekróza hepatocytů nebo obojí jsou zvláště patrné v centrální třetině jaterního lalůčku. Tyto změny bývají nejvíce zřejmé v těsné blízkosti centrální žíly, tedy v oblasti s nízkou oxygenací, s poklesem ve směru k periferii jaterního lalůčku [2]. Kromě těchto změn jsou popisovány i mikroskopické sinusoidální rozestupy a degenerace. Centrilobulární hepatální nekróza bývá přítomna téměř vždy. Se zhoršováním srdečního selhání dochází k jejímu perifernímu šíření, naopak při poklesu pravostranných srdečních tlaků dochází k hojení lézí. U pacientů s chronickým srdečním selháním byly zaznamenány také různé stupně cholestázy s ojedinělými žlučovými tromby v žlučových kanalikulech [3]. Přestože klinická a laboratorní data jsou obvykle pro stanovení diagnózy dostačující, jaterní biopsie může být přínosná, zvláště když je nezbytné ozřejmit hlavní etiologii elevace aminotransferáz [7].

Biochemické ukazatele

Při vzniku akutního kardiogenního poškození jater dochází k uvolnění jaterních enzymů jako odpověď na tkáňovou hypoxii a buněčnou smrt [8]. Typickými laboratorními známkami jsou mnohonásobný nárůst aminotransferáz (alaninaminotransamináza – ALT a aspartátaminotransamináza – AST) [9] a laktát dehydrogenázy (LDH), typicky mezi 1.–3. dnem po hemodynamické poruše [6,10]. S úpravou hemodynamiky se tyto změny obvykle upraví do normy v průběhu 7–10 dnů [11]. ALT hraje v laboratorní diagnostice důležitější roli pro svou jaterní specificitu, elevace AST může být zkreslena jejím extrahepatálním původem. Při městnání ve velkém oběhu, při převaze pravostranné složky srdečního selhání, dochází k překrvení a poškození centrilobulárních zón jaterních acinů, útisku žlučových kanálků, intralobulárních žlučovodů i žlučovodů portálních triád s následným rozvojem cholestázy s laboratorním korelátem a elevací alkalické fosfatázy (ALP). Na rozdíl od elevace transamináz není elevace ALP při akutní dekompenzaci srdečního selhání spojena se zvýšením krátkodobé mortality, přesto koreluje se sníženým dlouhodobým přežíváním pacientů se srdečním selháním. Laboratorní abnormity mohou také zahrnovat zvýšení hladiny gamma-glutamyltransferázy (GGT), bilirubinu a prodloužení protrombinového času [11–13].

Abnormality v jaterních funkcích u pacientů s chronickým systolickým srdečním selháním na podkladě dilatační kardiomyopatie byly v práci Kubo et al běžné, ale obecně byly zaznamenány jen malé výchylky a navíc primárně limitované na pacienty se sníženým srdečním výdejem. Se snižujícím se srdečním výdejem a zvyšujícími se plnicími tlaky se v této práci měnily transaminázy, LDH a celkový bilirubin. Tyto změny ale nekorelovaly s hepatomegalií [14]. V retrospektivní analýze pacientů s těžším stupněm srdečního selhání byly zaznamenány abnormality jaterních testů typičtější pro cholestázu (zvýšení ALP, GGT, celkového bilirubinu a hypoalbuminemie). Tyto změny korelovaly s tíží trikuspidální regurgitace [15]. Dopad srdečního selhání na abnormality jaterních funkcí byl popsán také ve studii CHARM (Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity Program) [16]. Kromě již výše zmíněných s cholestázou spojených odchylek v jaterních testech u pacientů se stabilním chronickým srdečním selháním byly též zaznamenány významně zvýšené hladiny celkového bilirubinu u pacientů s průkazem objemového přetížení v porovnání s pacienty, kteří byli euvolemičtí [16]. V práci Poelzela et al [17] koreloval u pacientů se stabilním chronickým srdečním selháním celkový bilirubin, ALP a GGT se známkami pravostranného srdečního selhání, včetně přítomnosti zvýšené náplně krčních žil, periferních otoků a trikuspidální regurgitace. Tato data ve spojení se vztahem mezi abnormálními jaterními testy a trikuspidální regurgitací ukazují [15], že zvýšené pravostranné plnicí tlaky mohou více přispívat k elevaci cholestatických jaterních testů u stabilního srdečního selhání než snížený srdeční výdej.

Hypoalbuminemie je u srdečního selhání poměrně častá (prevalence cca 25 %) [16,17]. Dříve byla hypoalbuminemie u pacientů s chronickým srdečním selháním spojována spíše s malnutricí a hemodilucí, nyní se ale ukazuje, že primárním regulátorem jaterního metabolizmu proteinů může být systémový zánět [18,19]. Poškození jater způsobené hepatální kongescí společně se systémovým zánětem pravděpodobně přispívá u nemocných s chronickým srdečním selháním k hypoalbuminemii mnohem více, než se dříve předpokládalo.

Prognostický význam biochemických ukazatelů

Po vymezení jednotlivých biochemických ukazatelů a jejich specifik v rámci diagnostiky narůstá zájem o jejich využití jako prognostických ukazatelů u pacientů s chronickým srdečním selháním.

„Single center" studie prokázaly vyšší mortalitu, více srdečních transplantací a více rehospitalizací pro dekompenzaci chronického srdečního selhání u pacientů se zvýšenou hladinou bilirubinu [13,20]. Tyto výsledky byly potvrzeny i ve větších kohortách jako např. v substudii CHARM, která prokázala, že celkový bilirubin je významným nezávislým prediktorem progrese srdečního selhání, kardiovaskulárního úmrtí a celkové mortality [16]. Další poměrně rozsáhlá studie ukázala, že u neselektovaných pacientů se stabilním chronickým srdečním selháním koreluje ALP, celkový bilirubin a GGT s přežíváním těchto nemocných. Nezávislými prediktory přežívání bez srdeční transplantace byly v této práci pouze ALP a GGT [20]. Poelzl et al taktéž prokázali, že GGT může poskytnout prognostické informace nezávisle na klinickém obrazu a biochemickém vyšetřením včetně NT-proBNP. Ideální však zůstává kombinace NT-proBNP a GGT. U pacientů s mírným srdečním selháním s NYHA I nebo II byla predikční hodnota GGT větší (hazard ratio 2,9) v porovnání s pacienty s NYHA III nebo IV (hazard ratio 1,2) [21]. GGT se tedy zdá být slibným prognostickým markerem pro subklinické či časné fáze onemocnění [12]. Celkový bilirubin je rovněž užitečným ukazatelem nepříznivé prognózy po implantaci levostranné srdeční podpory (LVAD). Bilirubin je u těchto pacientů nezávislým rizikovým faktorem rozvoje pravostranného srdečního selhání po implantaci LVAD, pravděpodobně v důsledku zhoršené funkce pravého srdce, především v důsledku operačního zákroku a vyššího stupně hepatální kongesce [22].

Hypalbuminemie byla též zkoumána jako prognostický ukazatel u srdečního selhání a byla shledána nezávislým predikčním ukazatelem mortality jak u akutního, tak u chronického srdečního selhání [17,23,24]. U pacientů s pokročilým chronickým srdečním selháním,

proLékaře.cz | 4.11.2026

kteří byli léčeni pomocí LVAD, byla předoperačně odebraná hladina sérového albuminu nezávislým predikčním faktorem krátko- a střednědobé prognózy po implantaci [25].

Příznaky a známky poškození jater

Pacienti s chronickou pasivní kongescí nebo kongestivní hepatopatií v důsledku dlouhodobě zvýšených pravostranných plnicích tlaků mohou být v různých, plynule na sebe navazujících stadiích [2]. Ve vážných případech spojených s end-stage oboustranným srdečním selháním, závažnou trikuspidální regurgitací nebo restriktivní/konstriktivní kardiomyopatií se tito pacienti nemusí lišit od pacientů s chronickou jaterní chorobou nebo cirhózou [3].

U jiných syndromů srdečního selhání může být klinický obraz mírnější a může zahrnovat dyskomfort pravého epigastria, nauzeu, pocity plnosti břicha, časné sytosti, bolesti pravého epigastria, nechutenství, slabost, apatii, zmatenost, třes, hepatální koma a ikterus. Symptomy bývají hůře odlišitelné od symptomů při primárně hepatobiliárním či jiném gastroenterologickém onemocnění. Stanovení jugulárního žilního tlaku nám pak poskytne nenahraditelné informace v hodnocení těchto symptomů [26]. Tyto symptomy se mohou objevit i při absenci ascitu či otoků dolních končetin (zvláště pak u mladších jedinců) a mohou vést k podezření na srdeční selhání dokonce i při absenci typických známek a symptomů srdečního selhání. Při narušené produkci koagulačních faktorů se může též rozvinout krvácivá diatéza v důsledku získané koagulopatie [10].

Vliv poškození jater na metabolizmus léků

Studie prokázaly, že snížené odbourávání léčiv játry koreluje se závažností srdečního selhání a že se při léčbě dekompenzovaného srdečního selhání zlepšuje [27]. Jaterní kongesce a hypoperfuze mohou vyústit v hepatální atrofii, což vede ke zhoršení jaterního metabolizmu. Změny ve funkci jater pak mohou vést k poruchám jaterního odbourávání léčiv a ke snížení produkce plazmatických proteinů. Zatímco přesná guidelines pro užití specifické farmakoterapie při renálním selhání existují, doporučení týkající se změny léčebné dávky, frekvence užívání či samotné možnosti podání farmaka jsou při zhoršení jaterních funkcí nespecifické a často obtížně aplikovatelné. Navíc odhad jakýchkoli lékových interakcí a příslušných úprav dávek souběžně užívaných léčiv, které inhibují nebo indukují jaterní metabolizmus, jsou klinicky náročné, zejména při poškození jaterních funkcí. Konečně i toxický potenciál běžně užívaných léků nebyl zcela ozřejměn a k dnešnímu dni nevyústil ve významné změny v klinické praxi (např. snížení dávkování statinů při prokázané hepatální kongesci, aby se snížilo riziko dalšího jaterního poškození). Mnoho obtíží spojených s úpravou dávek léků u pacientů s jaterní dysfunkcí je dáno nízkým porozuměním vztahů mezi abnormálními jaterními testy a jaterním metabolizmem jako takovým. Žádný samostatný ukazatel jaterních funkcí, ale ani skupina těchto ukazatelů, nezískal široké klinické užití při hodnocení možného dopadu léčiva u pacientů se zhoršenou funkcí jater [28,29].

Běžně užívané léky, jako jsou statiny, některá antiarytmika, antikoagulancia a antibiotika se mohou u pacientů se srdečním selháním hromadit až do toxických hladin, což může vést k jejich možným nežádoucím účinkům. Dalším teoretickým problémem nesouvisejícím s metabolizmem léčiv je dopad jaterní dysfunkce u pacientů léčených antikoagulancii. Hladiny protrombinu byly ve studiích sníženy až u 80 % pacientů s akutním a chronickým pravostranným srdečním selháním a nemohly být korigovány podáním vitaminu K [27,29,30]. Toto je třeba brát v úvahu při léčbě pacientů se srdečním selháním, u nichž je indikována antikoagulační terapie pro fibrilaci síní, přítomnost nitrosrdečních trombů či z jiných důvodů. Pokles v produkci koagulačních faktorů může potencovat účinek antagonistů vitaminu K (warfarinu) prodloužením protrombinového času. Stanovení hypokoagulace v důsledku nových antikoagulancií, jako je dabigatran, rivaroxaban a apixaban, je složitější, proto je v klinické praxi užití nových antikoagulancií limitováno rozvojem hepatální insuficience a také naší neschopností přesně stanovit míru antikoagulace u těchto pacientů.

Diferenciální diagnostika poškození jater

Pro existující heterogenitu v abnormalitách jaterních testů by měli být pacienti se srdečním selháním nejdříve vyšetřeni k vyloučení primárního hepatobiliárního onemocnění před přisouzením jaterního poškození srdečnímu onemocnění. Diferenciální diagnostika by měla obsahovat obstrukci žlučových cest, cholelithiázu, hemochromatózu, primární biliární cirhózu, primární sklerotizující cholangitidu a jiné hepatopatie včetně virových hepatitid, alkoholického či autoimunitního poškození jater a nádorové postižení jater a žlučového systému. Kardiomyopatie včetně hemochromatózy a amyloidózy mohou přímo postihovat játra a měly by být odlišeny od chronického poškození jater v důsledku srdečního selhání.

Léčba kardiohepatálního syndromu

Léčba základního srdečního onemocnění zůstává primárním léčebným postupem pro úpravu jaterních funkcí při kardiohepatálním syndromu. Tato léčba obvykle zahrnuje intenzivní opatření vedoucí ke snížení plnicích srdečních tlaků. Jaterní kongesce, ascites a ikterus mohou dobře reagovat na akcentaci diuretické terapie, ale u pacientů se závažným srdečním selháním může být též vyžadována podpora srdečního výdeje, aby se zabránilo dalšímu zhoršení jaterních funkcí [31]. V opravdu refrakterních případech mohou pacienti podstoupit terapeutickou paracentézu ke zmírnění ascitu či ultrafiltraci ke zmírnění otoků či ascitu, které již nereagují na terapii diuretiky. Dopad těchto léčebných postupů na jaterní funkce a srdeční selhání zůstává nedefinován. Navíc fyziologické podobnosti mezi kongestivní hepatopatií a vlastním onemocněním jater mohou sloužit jako předloha pro užití osvědčených léčebných postupů u jaterní cirhózy (aldosteronový antagonizmus) u pacientů se závažnou kongestivní hepatopatií.

Data o přímém efektu operační léčby srdečního selhání na poškození jater jsou zatím limitovaná. Přestože jaterní poškození není indikací k provedení srdeční transplantace, současná data ukazují zlepšení jaterních funkcí po srdeční transplantaci [32]. MELD (model pro end-stage jaterní onemocnění) a modMELD (modifikovaný MELD) score mohou poskytovat cenné informace o přítomnosti pokročilé jaterní choroby [33]. Pacienti s biochemickými, klinickými a zobrazovacími metodami ověřenými důkazy pokročilé jaterní choroby by měli být důkladně testováni na přítomnost jaterní cirhózy. Toto testování obvykle zahrnuje jaterní biopsii k průkazu či zhodnocení jaterní fibrózy. V pokročilých případech může být u pacienta srdeční transplantace zamítnuta pro nepříznivou pooperační prognózu [34]. U pacientů s ireverzibilním poškozením jater pak zůstává ke zvážení kombinovaná transplantace srdce a jater.

Závěr

Dopad srdečního selhání na jaterní funkce je znám po mnoho desetiletí. Stále ale existuje

proLékaře.cz | 4.11.2026

pouze limitované množství informací o přesných mechanizmech jaterního poškození při srdečním selhání, o účinnosti léčby a o prognostickém dopadu. V poslední době narůstá množství dat týkajících se prognostických dopadů kardiohepatálních interakcí v nejpokročilejších stadiích onemocnění, stále ale chybí informace u časných a mírných stadií srdečního selhání. Na významu v poslední době taktéž nabývá i dopad „kardiohepatální" osy na farmakokinetiku a farmakodynamiku léků.

Podpořeno Evropským regionálním fondem pro obnovu a rozvoj – Projekt FNUSA-ICRC (No. CZ.1.05/1.1.00/ 02.0123) a projektem MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Literatura

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. Boland EW, Willius FA. Changes in the liver produced by chronic passive congestion: with special reference to the problem of cardiac cirrhosis. Arch Intern Med 1938; 62: 723–739. doi:10.1001/archinte.1938.00180160002001.
3. Sherlock S. The liver in heart failure; relation of anatomical, functional, and circulatory changes. Br Heart J 1951; 13: 273–293.
4. Giallourakis CC, Rosenberg PM, Friedman LS. The liver in heart failure. Clin Liver Dis 2002; 6: 947–967.
5. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. Am J Med 2000; 109: 109–113.
6. Henrion J, Descamps O, Luwaert R et al. Hypoxic hepatitis in patients with cardiac failure: incidence in a coronary care unit and measurement of hepatic blood flow. J Hepatol 1994; 21: 696–703.
7. Kalambokis G, Manousou P, Vibhakorn S et al. Transjugular liver biopsy indications, adequacy, quality of specimens, and complications. A systematic review. J Hepatol 2007; 47: 284–294.
8. Henrion J, Schapira M, Luwaert R et al. Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. Medicine (Baltimore) 2003; 82: 392–406.
9. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. Eur Heart J 2013; 34: 742–749. doi: 10.1093/eurheartj/ehs332.
10. Naschitz JE, Slobodin G, Lewis RJ et al. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. Am Heart J 2000; 140: 111–120.
11. Henrion J. Hypoxic hepatitis. Liver Int 2012; 32: 1039–1052. doi: 10.1111/j.1478–3231.2011.02655.x.
12. Ruttmann E, Brant LJ, Concin H et al. Gamma-glutamyltransferase as a risk factor for cardiovascular disease mortality: an epidemiological investigation in a cohort of 163,944 Austrian adults. Circulation 2005; 112: 2130–2137.
13. Szyguła-Jurkiewicz B, Wojnicz R, Lekstron A et al. [Effect of elevated bilirubin levels on the long-term outcome in patients with chronic heart failure due to hypertension]. Pol Arch Med Wewn 2007; 117: 227–233.
14. Kubo SH, Walter BA, John DH et al. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. Arch Intern Med 1987; 147: 1227–1230.
15. Lau GT, Tan HC, Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. Am J Cardiol 2002; 90: 1405–1409.
16. Allen LA, Felker GM, Pocock S et al. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. Eur J Heart Fail 2009; 11: 170–177. doi: 10.1093/eurjhf/hfn031.
17. Horwich TB, Kalanter-Zadeh K, MacLellan RW et al. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. Am Heart J 2008; 155: 883–889. doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.043.
18. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. J Am Diet Assoc 2004; 104: 1258–1264.
19. Don BR, Kaysen G. Serum albumin: relationship to inflammation and nutrition. Semin Dial 2004; 17: 432–437.
20. Poelzl G, Ess M, Mussner-Seeber C et al. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. Eur J Clin Invest 2012; 42: 153–163. doi: 10.1111/j.1365–2362.2011.02573.x.
21. Poelzl G, Eberl C, Achrainer H et al. Prevalence and prognostic significance of elevated gamma-glutamyltransferase in chronic heart failure. Circ Heart Fail 2009; 2 :294–302. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.826735.
22. Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD et al. The right ventricular failure risk score: a pre-operative tool for assessing the risk of right ventricular failure in left ventricular assist device candidates. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 2163–2172. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.009.
23. Uthamalingam S, Kandala J, Daley M et al. Serum albumin and mortality in acutely decompensated heart failure. Am Heart J 2010; 160: 1149–1155. doi: 10.1016/j.ahj.2010.09.004.
24. Kinugasa Y, Kato M, Sugihara S et al. A simple risk score to predict in-hospital death of elderly patients with acute decompensated heart failured hypoalbuminemia as an additional prognostic factor. Circ J 2009; 73: 2276–2281.
25. Kato TS, Schulze PC, Yang J et al. Pre-operative and post-operative risk factors associated with neurologic complications in patients with advanced heart failure supported by a left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant 2012; 31: 1–8. doi: 10.1016/j.healun.2011.08.014.
26. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol 2. New York: McGraw-Hill Medical, 2008.
27. Hepner GW, Vesell ES, Tantum KR. Reduced drug elimination in congestive heart failure. Studies using aminopyrine as a model drug. Am J Med 1978; 65: 371–376.
28. Samsky MD, Patel CB, DeWald TA et al. Cardiohepatic interactions in heart failure an overview and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2013; 61: 2397–2405. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.042.
29. White TJ, Leevy CM, Brusca AM et al. The liver in congestive heart failure. Am Heart J 1955; 49: 250–257.
30. Bjerkelund CJ, Gleditsch E. Hypoprothrombinemia; occurrence and prognostic significance in congestive heart failure. Acta Med Scand 1953; 145: 181–188.
31. Kisloff B, Schaffer G. Fulminant hepatic failure secondary to congestive heart failure. Dig Dis Sci 1976; 21: 895–900.
32. Dichtl W, Vogel W, Dunst KM et al. Cardiac hepatopathy before and after heart transplantation. Transpl Int 2005; 18: 697–702.
33. Chokshi A, Cheema FH, Schaefle KJ et al. Hepatic dysfunction and survival after orthotopic heart transplantation: application of the MELD scoring system for outcome prediction. J Heart Lung Transplant 2012; 31: 591–600. doi: 10.1016/j.healun.2012.02.008.
34. Cannon RM, Hughes MG, Jones CM et al. A review of the United States experience with combined heart-liver transplantation. Transpl Int 2012; 25: 1223–1228. doi: 10.1111/j.1432–2277.2012.01551.x.

Doručeno do redakce 14. 2. 2014
Přijato po recenzi 18. 2. 2014

MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D.
www.fnbrno.cz
oludka@yahoo.com