proLékaře.cz | 18.11.2026

Ledviny a srdeční selhání

A. Kilianová, J. Vítovec

I. interní kardioangiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Kardiorenální syndrom je onemocnění srdce a ledvin, kdy akutní či chronické onemocnění jednoho orgánu vede k akutnímu či chronickému postižení orgánu druhého. Srdeční selhání vede k poklesu srdečního výdeje a aktivaci sympatického nervového systému a vazokontrikčních působků, tím postupně dochází ke snížení prokrvení ledvin, vazokonstrikci renálních cév, poklesu glomerulární filtrace s postupným rozvojem renálního selhání. Dalšími faktory jsou zvýšení venózního tlaku vedoucí k renální venózní kongesci, zvýšení hladin cirkulujících cytokinů a snížená odpověď ledvin na natriuretické peptidy. Jsou rozebrány patofyziologické mechanizmy, charakteristika nemocných, úloha některých léků a vztah proteinurie a anémie u KR syndromu.

Klíčová slova

srdeční selhání – selhání ledvin – prognóza – léčba

Kidneys and heart failure

Abstract

Cardiorenal syndrome is defined as a disorder of the heart and kidneys whereby acute or chronic dysfunction in one organ may induce acute or chronic dysfunction of the other. Heart failure with decreased cardiac output and activation of the sympathetic nervous system and vasocontrictory substances leads to hypoperfusion of the kidneys, decrease of glomerular filtration rate and eventually development of renal failure. Other factors include increased venous pressure leading to renal venous congestion, increased levels of circulating cytokines and decreased renal response to natriuretic peptides. In this review, we assess the pathophysiological mechanisms, patient characteristics, role of certain drugs, and the relationship of the anemia and proteinuria in cardiorenal syndrome.

Keywords

heart failure – renal failure – prognosis – treatment

Úvod

Poruchy funkce srdce a ledvin se vyskytují velmi často současně. Kolem 70 % nemocných s chronickým srdečním selháním (CHSS) v klinické praxi má též poruchu renálních funkcí, která bývá asi u 30 % pacientů středně těžká až velmi těžká [1]. Ve známé klinické studii CHARM (Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) se ukázalo, že výskyt renální dysfunkce byl podobný jak u systolického, tak i diastolického (zachovaná EF) srdečního selhání [2]. Také při porovnání nemocných, kde byla příčinou ischemická choroba srdeční (ICHS) s dilatační kardiomyopatií, byl výskyt renální dysfunkce obdobný [3].

Klasifikace kardiorenálního syndromu (tab. 1) [4]

Ledvinné funkce jsou silným prognostickým rizikovým faktorem u srdečního selhání. Metaanalýza (78 000 nemocných s CHSS) ukázala, že porucha funkce ledvin zvyšovala relativní riziko úmrtí (RR) 1,56 ($p < 0{,}001$) [1]. Hillege et al [2] poukázali na to, že zvýšené riziko úmrtí je u osob, které mají glomerulární filtraci (GF) < 1,0 ml/s. Pokles vypočítané GF o 10 ml/min má stejnou prognostickou negativní výpověď jako pokles ejekční frakce (EF) levé komory o 5 % [2].

Zhodnocení poruchy ledvinných funkcí u srdečního selhání

Je mnoho vzorců k odhadu glomerulární filtrace (GF) u nemocných s ledvinným postižením. Smilde et al [5] hodnotili prospektivně přesnost výpočtu GF a její prognostickou vý-

Tab. 1. Patofyziologická klasifikace kardiorenálního syndromu. Upraveno dle Ronco et al [4].

Typ	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 vedoucí 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

proLékaře.cz | 18.11.2026

povědní hodnotu u srdečního selhání. Porovnali výpočty GF dle Cockcroft-Gaulta, MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) výpočet a zjednodušený výpočet MDRD vůči tzv. „zlatému standardu" stanovení GF (pomocí J125 – iothalamátové clearence). Tyto výpočty nadhodnocovaly GF v jejím dolním pásmu (GF < 0,58 ml/s), podhodnocovaly GF v jejím horním pásmu (GF > 1,1 ml/s) a nejlepší odhad byl u nemocných ve funkční třídě NYHA III a IV [5].

U nemocných se srdečním selháním a vypočítanou GF < 0,58 ml/s je třeba klasicky vyšetřit kreatininovou clearence.

Riziko zhoršení renálních funkcí u chronického srdečního selhání

Anamnéza je stále velmi důležitá. Ve studii Formana et al [6] bylo kolem 1 000 pacientů přijatých s chronickým srdečním selháním pro akutní zhoršení stavu. Nejvyšší riziko „zhoršení ledvinných funkcí" (tj. vzestup sérového kreatininu o > 26,5 µmol/l) po přijetí měli nemocní, kteří měli zvýšený kreatinin už při přijetí. Dalšími rizikovými faktory byla přítomnost diabetes mellitus (RR 1,40), systolický TK > 160 mm Hg (RR 1,37) a anamnéza předchozího srdečního selhání (RR 1,31) [6].

Jiní autoři ukázali další rizikové faktory pro zhoršení renálních funkcí: akutní dekompenzaci (plicní chrůpky či plicní edém), tachykardii, ženské pohlaví, fibrilaci síní a periferní cévní onemocnění [7,8].

Kardiorenální syndrom a léčba srdečního selhání

Diuretika jsou jednou ze základních lékových skupin často předepisovaných při propuštění z nemocnice. Abdel-Qadir et al uvádějí u více než 4 400 nemocných při propuštění vyšší dávky furosemidu nad 120 mg/den. Pacienti s vyšší dávkou furosemidu měli větší výskyt hypotenze, kardiomegalii, hyponatremii a anémii. Analýza v této studii Abdel-Qadira ukázala, že vyšší dávky furosemidu, tzn. nad 120 mg/den, predikují vyšší úmrtí, rehospitalizace a zhoršení renálních funkcí [9]. Obdobný nález ukázala i studie Ahmeda et al, kde dávka furosemidu je cenným „farmakologickým ukazatelem" kardiorenálního syndromu, jeho stavu, ale také jeho progrese [10].

Léčba inhibitory ACE a blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II (sartany) koreluje u nemocných s CHSS se zlepšením prognózy, a to i u osob s renální dysfunkcí. Retrospektivní analýza Bergera et al u více než 2 150 pacientů hospitalizovaných pro zhoršené srdeční selhání ukázala nižší použití inhibitorů ACE při poklesu vypočítané glomerulární filtrace. Když při hospitalizaci byly opět nasazeny, snížila se 30denní úmrtnost s relativním rizikem (RR 0,45), a když pokračovali v léčbě i po propuštění, tak došlo i k významnému snížení rizika ročního úmrtí RR 0,72 [11].

Hlavním klinickým problémem použití blokátorů RAAS u nemocných s kardiorenálním syndromem je zhoršení renálních funkcí s možnou hyperkalemií [12,13]. V metaanalýze 12 randomizovaných klinických studií s inhibitory ACE u nemocných se srdečním i renálním selháním (sérový kreatinin > 124 µmol/l) bylo užívání inhibitorů ACE (i přes akutní vzestup sérového kreatininu až o 30 % u některých nemocných, ale se stabilizací v průběhu léčby po dobu dalších dvou měsíců, tj. bez dalšího vzestupu kreatininu) vysoce prediktivní pro dlouhodobou ochranu renálních funkcí [14].

Betablokátory nepochybně zlepšují prognózu pacientů s CHSS, důkazy máme pro metoprolol sukcinát – ZOK, carvedilol, bisoprolol a nebivolol. Použití betablokátorů je bezpečné a prospěšné i pro podskupinu nemocných se sníženou funkcí ledvin. Kardioprotektivní účinek betablokátorů je zřejmě na stupni renálního poškození nezávislý [15,16]. Subanalýza MERIT HF byla zveřejněna v roce 2009 [17]. Snížení renální funkce bylo významným rizikovým faktorem úmrtí a hospitalizace pro zhoršení srdečního selhaní v placebové skupině, u aktivní medikace metoprololem bylo riziko nižší díky pozitivnímu efektu metoprololu CR/XL ve skupině s eGFR < 0,75 ml/s/1,73m^2. U pacientů s eGFR < 0,75 ml/s bylo dvojnásobné riziko úmrtí ve srovnání s pacienty s eGFR > 1,0 ml/s. Tento rozdíl je vysvětlován zejména vyšším rizikem úmrtí na progresi srdečního selhání (HR 2,6).

Použití digoxinu u srdečního selhání v dnešní době je už méně časté než dříve, patří až na čtvrté místo ve farmakologické léčbě srdečního selhání, po blokátorech systému renin-angiotezin-aldosteron, betablokátorech a diuretikách. Protože se eliminuje hlavně ledvinami, musíme u snížené renální funkce snížit dávku a event. prodloužit dávkovací interval. Proto základní dávka bude 0,125–0,0625 mg 1× denně nebo ob den. Musíme pravidelně kontrolovat plazmatickou koncentraci digoxinu, která má být 0,6–1,1 nmol/l [18].

Proteinurie/(mikro)albuminurie u nemocných se srdečním selháním

Albuminurie (proteinurie) je u nemocných se srdečním selháním častá, zvláště když je spojená s renálním selháváním a souvisí s objemovým přetížením, s hypertenzí, diabetem a zánětlivými onemocněními [19]. Albuminurie je ukazatelem ledvinového postižení a může být přítomna ještě před laboratorním poklesem ledvinných funkcí [20]. Ve studii VAL-HeFt mělo albuminurii 5,6 % pacientů s vypočítanou GF ≥ 1 ml/s vs 10 % nemocných s GF < 0,9 ml/s [20]. V klinické studii GISSI-HF byla přítomna renální dysfunkce (GF < 1 ml/s) u 30 % pacientů bez patologické albuminurie, ale už u 45 % nemocných s mikroalbuminurií a až u 53 % nemocných s patologickou albuminurií [22]. Obecně je známo z klinických studií i sledování, že albuminurie zhoršuje prognózu nemocných s kardiovaskulárním onemocněním, diabetes mellitus i renálním postižením [23,24].

V klinické praxi je výhodné vyšetření poměru albumin/kreatinin v moči (UACR). Vyjadřuje se v mg/mmol a fyziologický nález je u mužů < 2,5 a žen < 3,5, mikroalbuminurie 2,6 (ženy 3,6) – 29,9, proteinurie 30–69, těžká proteinurie ≥ 70 [25].

Ve studii CHARM byli pacienti se zvýšeným UACR starší, měli horší renální funkce a vyšší výskyt cukrovky. Byli častěji rehospitalizováni a při vstupu do studie byli ve vyšší třídě NYHA (hlavně III a IV) [22]. U nich přítomnost mikroalbuminurie nezávisle predikovala vyšší výskyt nežádoucích kardiovaskulárních (KV) příhod s rizikem (RR) pro mortalitu 1,62 (oproti nemocným s normoalbuminurií) a přítomnost makroalbuminurie měla RR až 1,76 (vždy statisticky významné) [26].

Anémie u pacientů se srdečním selháním

Anémie je běžná u chronického srdečního selhání s renální nedostatečností. Odhadovaná prevalence u nemocných s CHSS kolísá (12–50 %) podle referenční hodnoty hemoglobinu. Při metaanalýze více než 150 000 pacientů (34 studií) měla asi třetina sledovaných osob (37 %) anémii [27].

Anémie je také častá u osob s chronickým onemocněním ledvin (CKD – chronic kidney disease), a to s prevalencí 27 % při odhadnuté GF ≥ 1 ml/s, ale až 75 % u nemocných s terminálním renálním selháním [28]. U pokročilého postižení ledvin se předpokládá, že je

proLékaře.cz | 18.11.2026

anémie způsobena sníženou produkcí erytropoietinu [29], na rozdíl od anémie při srdečním selhání, kde bývají obvykle vyšší hladiny sérového erytropoietinu (ale i tato „zvýšená hladina" je nižší, než možno předpokládat podle stupně anémie) [30]. Teoretický předpoklad je přítomný „aktivovaný zánětlivý stav" u CHSS, který potlačuje erytropoézu [31].

U CHSS, ale též u chronického postižení ledvin, mohou k anémii přispět i jiné faktory. Jsou to deficit železa, deficit vitaminu B12 , deficit folátů, deficit jiných nutrientů, ale též hemodiluce (tj. nepravá anémie) [32]. U obou stavů (CHSS i CKD) se doporučuje léčba inhibitory ACE, která však sama o sobě může přispívat k anémii (potlačuje produkci erytropoietinu a metabolickou degradaci inhibitorů hematopoézy) [33]. Ve studii Go et al (téměř 60 000 pacientů s CHSS) byla prevalence anémie 37 % ve skupině s odhadnutou GF > 1 ml/s, ale až 82 % v 5. třídě CKD – terminální selhání ledvin [34]. Tím oba chorobné stavy (CHSS i CKD) působí synergicky při vzniku anémie. Anemičtí pacienti s CHSS jsou obvykle starší, mají více komorbidit (např. diabetes), mají obvykle nižší TK, více užívají diuretika, jsou ve vyšší funkční třídě NYHA (III, IV), méně tolerují zátěž a mají sníženou kvalitu života [35]. V metaanalýze Groenvelda et al (> 150 000 nemocných s CHSS sledovaných minimálně šest měsíců) zemřelo 47 % anemických pacientů, ale pouze 30 % neanemických [27]. Ve studii COMET (> 3 000 pacientů s CHSS, NYHA II-IV, EF < 35 %) korelovala anémie s výskytem hospitalizací pro zhoršené srdeční selhání, a to s RR 1,43 [36].

Riziko úmrtí při anémii je podobné jak u systolické, tak i diastolické poruchy srdeční funkce levé komory [37], ale více koreluje s intenzitou anémie. U chronického onemocnění ledvin je anémie predikcí vývoje terminálního selhání ledvin, výskytu KV příhod a mortality [38].

Biologické ukazatele (biomarkery) u kardiorenálního syndromu

Myokardiální troponiny mají silnou předpovědní hodnotu jak u nemocných se srdečním selháním, tak u chronického onemocnění ledvin. Plazmatické troponiny jsou zvýšené u 6–50 % pacientů s akutním srdečním selháním a toto zvýšení koreluje s rizikem úmrtí a výskytem dalších KV příhod [39]. Na druhé straně však u chronického onemocnění ledvin jsou srdeční troponiny (výrazněji TnT než TnI) také často mírně zvýšené, a to i při absenci srdečního postižení z důvodů snížené glomerulární filtrace [40,41].

Natriuretické peptidy (BNP, NTproBNP) jsou dalšími užitečnými ukazateli stupně postižení funkce levé komory u srdečního selhání [42,43], přičemž clearence NTproBNP je víc ovlivněna ledvinnou nedostatečností. Natriuretické peptidy predikují také prognózu u srdečního selhání se zachovalou funkcí levé komory (diastolické selhání) [44]. Zvýšená sérová koncentrace natriuretických peptidů koreluje při renálním selhání s výskytem KV příhod (metaanalýza 19 studií), kde každý vzestup sérového BNP o 100 pg/ml koreloval s 35% vzestupem relativního rizika úmrtí [45,46].

Do klinické praxe přicházejí i novější biomarkery:

a) NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) – časný ukazatel akutního poškození ledvin s nezávislou předpovědí prognózy nemocného s kardiorenálním syndromem [47],
b) cystatin C (serinový inhibitor proteázy) významně předpovídá výskyt KV příhod a celkovou mortalitu u nemocných se srdečním a/nebo renálním selháním [48].

Závěr

Postižení ledvin jako následek srdeční dysfunkce u nemocného výrazně zhoršuje prognózu (vzestup mortality, morbidity, opakovaných hospitalizací) v porovnání s těmi, kteří mají „jen" srdeční selhání nebo „jen" renální selhání.

Určité faktory dovolují klinikovi přesněji odhadnout prognózu nemocného se srdečním selháním a postižením ledvinných funkcí. Další onemocnění výrazně zvyšují riziko zhoršení obou orgánů (jak srdce, tak ledvin), např. diabetes mellitus, fibrilace síní, ICHS, CHOPN a další. Použití biomarkerů dovoluje průběžně charakterizovat klinický stav těchto nemocných a dává návod, jak tyto nemocné léčit.

Léčba se opírá o doporučení pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání s postižením ledvinných funkcí [49].

Poděkování

Práce byla podpořena projektem European Regional Development Fund – Project FNUSA-ICRC (No. CZ.1.05/1.1.00/02.0123).

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. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer A 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, Haapio M, House AA et al. Cardiorenal Syndrome. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1527–1539.
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; 114: 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 I et al. Diuretic dose and long-term outcomes in elderly patients with heart failure after hospitalization. Am Heart J 2010; 160: 264–271. doi: 10.1016/j.ahj.2010.05.032.
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.
13. Massie BM, Armstrong PW, Cleland GF 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. Málek F. Betablokátory v léčbě chronického srdečního selhání u pacientů se sníženou funkcí ledvin. Interv Akut Kardiol 2012; 11: 29–32.
16. Chang TI, Yang J, Freeman JV et al. Effectiveness of Betablockers in Heart Failure With Left Ventricular Systolic Dysfunction and Chronic Kidney Disease. J Card Fail 2013; 19: 176–182. doi: 10.1016/j.cardfail.2013.01.006.
17. Ghali JK, Wikstrand J, Van Veldhuisen DJ et al. MERIT-HF Study Group. The Influence of renal function on clinical outcome and response to beta-blockade in systolic heart failure: insights from metopro-

proLékaře.cz | 18.11.2026

lol CR/ XL randomized intervention trial in chronic HF (MERIT-HF). J Card Fail 2009; 15: 310–318. doi: 10.1016/j.cardfail.2008.11.003.
18. Shlipak M, Smith GL, Rathore SS et al. Renal function, digoxin therapy, and heart failure outcomes: evidence from the digoxin intervention group trial. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 2195–2203.
19. Comper WD, Hilliard LM, Nikolic-Paterson DJ et al. Disease-dependent mechanisms of albuminuria. Am J Physiol Renal Phisiol 2008; 295: F1589–F1600. doi: 10.1152/ajprenal.00142.2008.
20. Gansevoort RT, De Jong PE. The case for using albuminuria in staging chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2009; 20: 465–468. doi: 10.1681/ASN.2008111212.
21. 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. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853648.
22. 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. Circ Heart Fail 2010; 3: 65–72. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.881805.
23. 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.
24. 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: 1426–1429.
25. Lamb EJ, MacKenzie F, Stevens PE. How should proteinuria be detected and measured? Ann Clin Biochem 2009; 46: 205–217. doi: 10.1258/acb.2009.009007.
26. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. Lancet 2003; 362: 759–766.
27. 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. doi: 10.1016/j.jacc.2008.04.061.
28. 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.
29. Nurko S. Anemia in chronic kidney diseases: causes, diagnosis, treatment. Cleve Clin J Med 2006; 73: 289–297.
30. 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.
31. Anand IS, Rector T, Deswal A. Relationship between proinflammatory cytokines and anemia in heart failure. Eur Heart J 2006; 27 (Suppl 1): 485. doi: 10.1093/eurheartj/ehl213.
32. Anand IS. Anemia and chronic heart failure, implications and treatment options. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 501–511. doi: 10.1016/j.jacc.2008.04.044.
33. 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.
34. 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.
35. 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. doi: 10.1016/j.jacc.2008.10.046.
36. Komajda M, Anker SD, Charlesworth A 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.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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. doi: 10.1093/eurjhf/hfp072.
41. 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.
42. Maisel A, Mueller C, Adams K et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail 2008; 10: 824–839. doi: 10.1016/j.ejheart.2008.07.014.
43. 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.
44. Cleland JGF, Taylor J, Tendera M: Prognosis in heart failure with a normal ejection fraction: N Engl J Med 2007; 357: 829–830.
45. 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. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.03.082.
46. 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.
47. 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. doi: 10.1136/hrt.2010.194878.
48. 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.
49. Špinar J, Vítovec J, Hradec J et al. Czech Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure 2011. Cor Vasa 2012; 54: 161–182.

Doručeno do redakce: 5. 8. 2014
Přijato po recenzi: 25. 8. 2014

MUDr. Anna Kilianová
www.fnusa.cz
anna.kilianova@gmail.com