

Kdy (ne-)zahájit dialyzační léčbu u pacienta s pokročilým srdečním selháním a CKD?

Ivan Rychlík

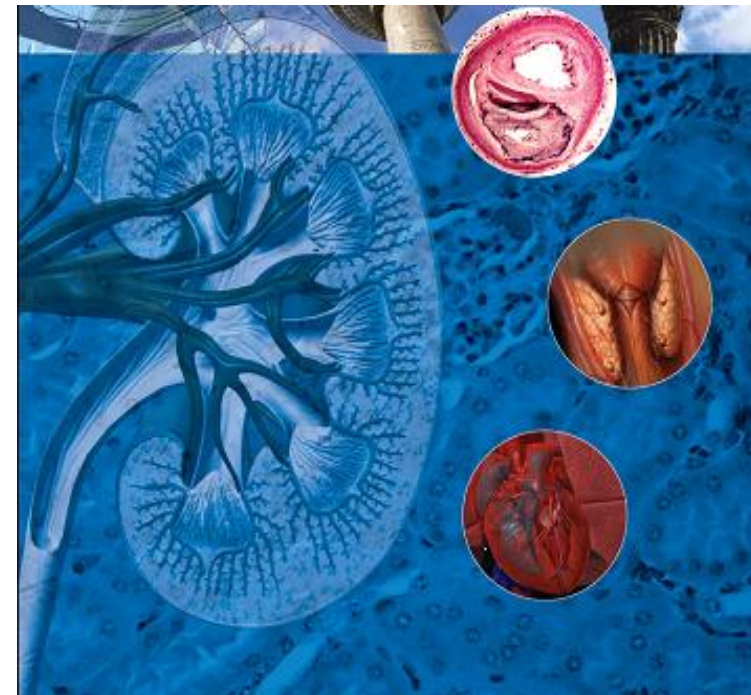
Interní klinika FNKV a 3.LF UK

Praha 10



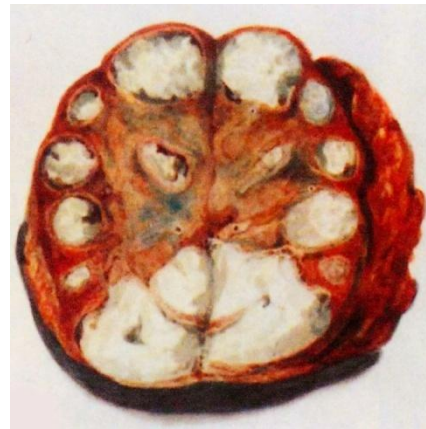
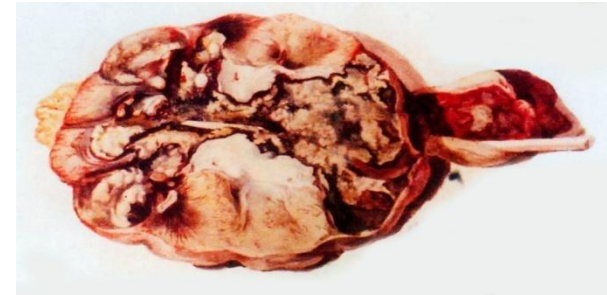
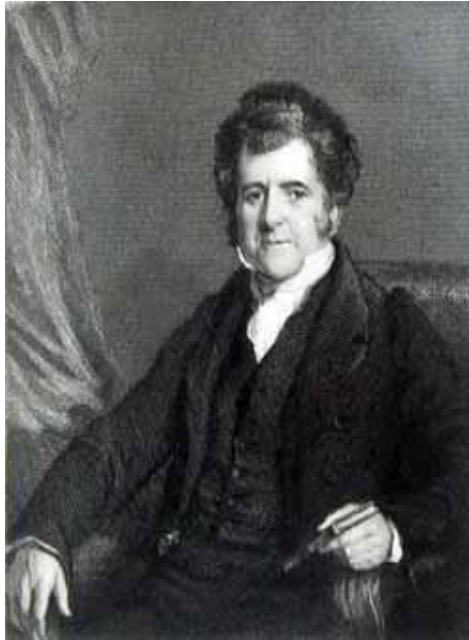
Obsah přednášky

- 1) historické a epidemiologické poznámky
- 2) interakce srdce ↔ ledviny (KRM sy)
- 3) chronické srdeční selhání a CKD
- 4) diuretická vs. ultrafiltrační léčba
- 5) závěry



1/ historické a epidemiologické poznámky

Richard Bright (1789 – 1858)



1833 – poprvé popsal vztah mezi albuminurií a hypertrofií srdce

1836 – poškození ledvin při arteriální hypertenzi

Jan Brod (1912 – 1984)

Clinical Problems

Pathogenesis of Cardiac Oedema*

JAN BROD

British Medical Journal, 1972, 1, 222-228

Jan Brod se zajímal zejména o patogenezi hypertenze a renální hemodynamiku u srdečního selhání





Gérard London

Total Effective Compliance, Cardiac Output and Fluid Volumes in Essential Hypertension

GERARD M. LONDON, M.D., MICHEL E. SAFAR, M.D., ALAIN CH. SIMON, M.D.,
JEAN M. ALEXANDRE, M.D., JAIME A. LEVENSON, AND YVES A. WEISS, M.D.

CIRCULATION

VOL 57, NO 5, MAY 1978

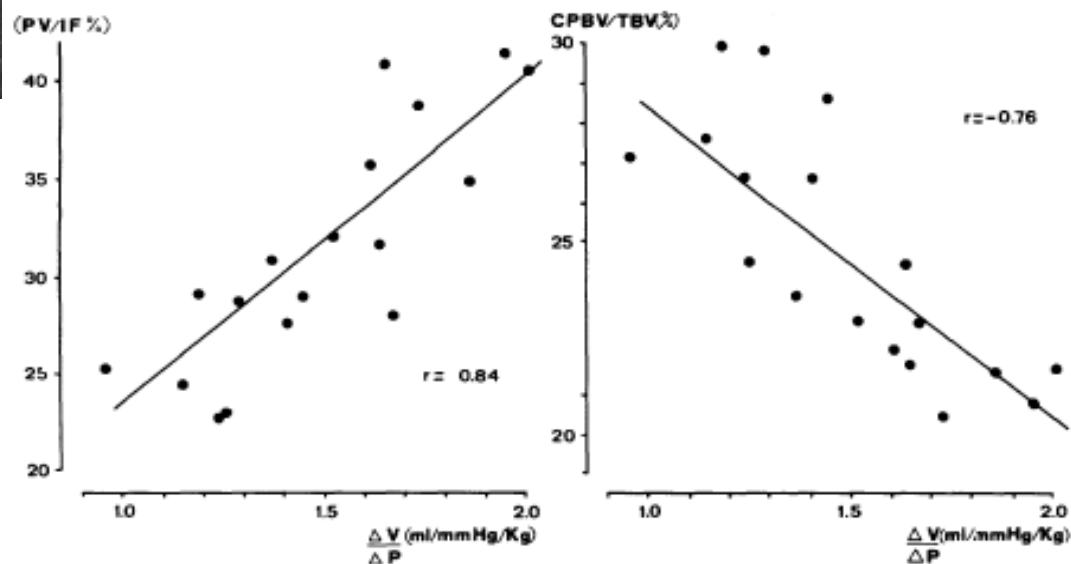
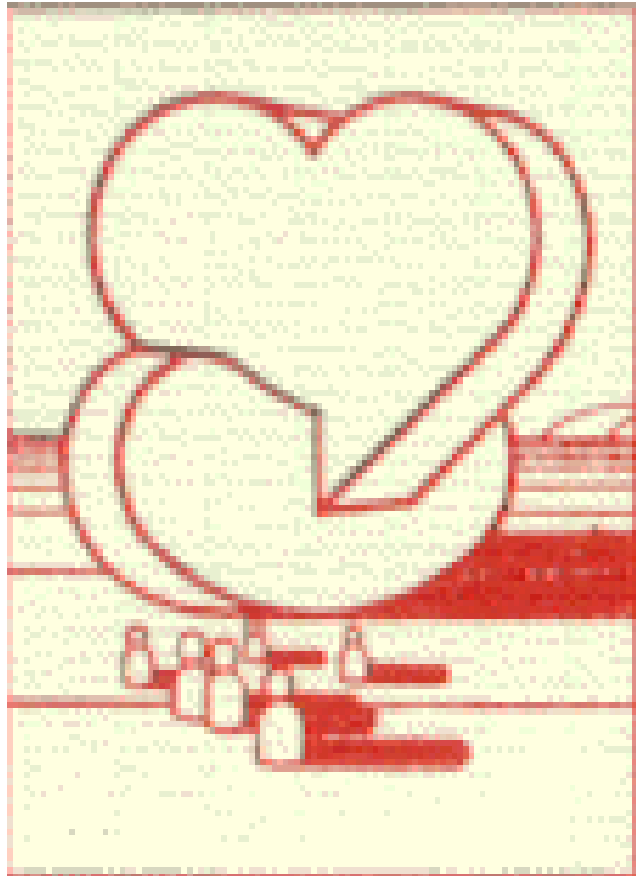


FIGURE 3. Relationships between total effective compliance ($\Delta V/\Delta P$) and the PV/IF ratio and the CPBV/TBV ratio in hypertensive patients.

V počátcích své práce zajímal zejména o hemodynamiku esenciální hypertenze

Assisi European Meetings on Cardioneurology (1987 – 2008)

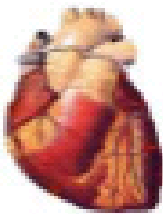


The Cardiorenal Syndrome

Claudio Ronco^a Chang-Yin Chionh^a Mikko Haapio^b Nagesh S. Anavekar^c
Andrew House^e Rinaldo Bellomo^d



- CKD secondary to HF
- AKI secondary to contrast-induced nephropathy
- AKI secondary to cardiopulmonary bypass
- AKI secondary to heart valve replacement
- AKI secondary to HF



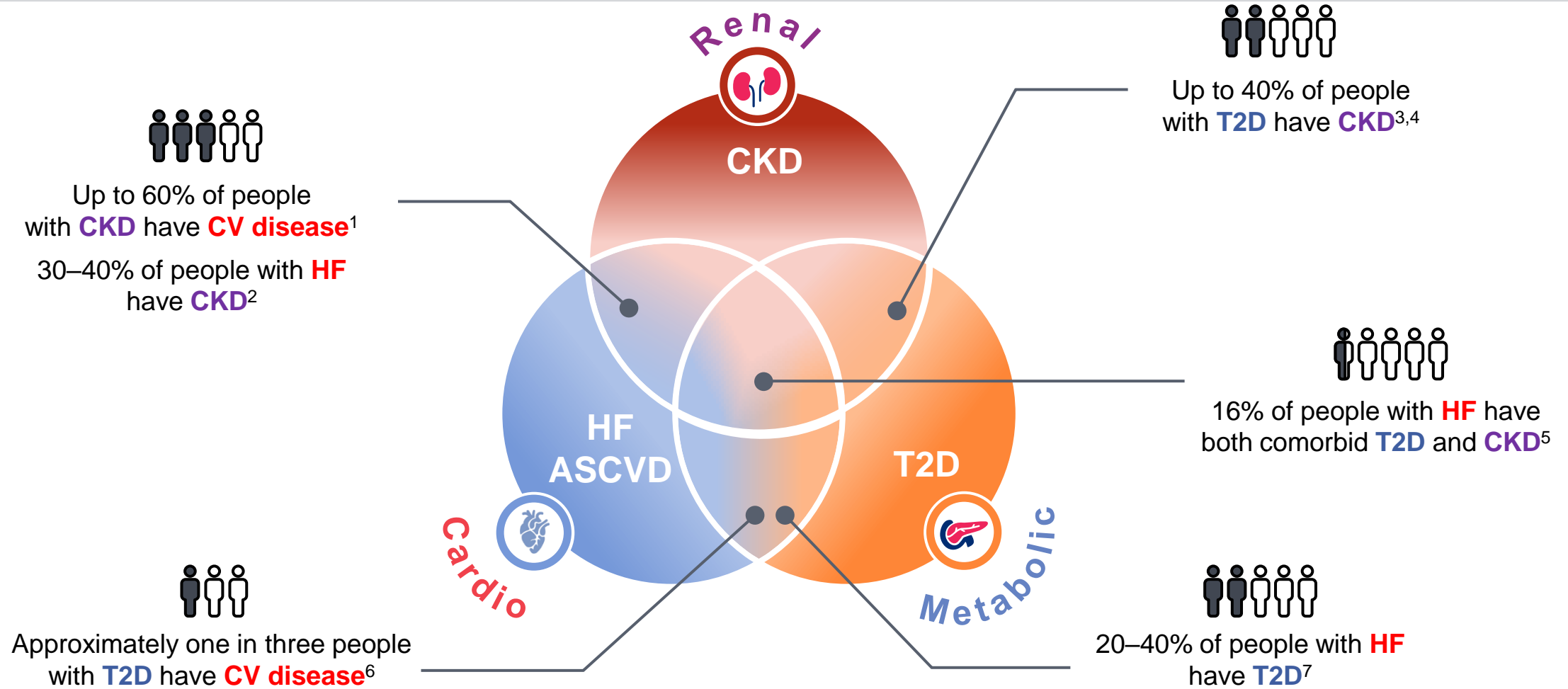
- Cardiovascular mortality increased by end-stage renal dysfunction
- Cardiovascular risk increased by kidney dysfunction
- Chronic HF progression due to kidney dysfunction
 - Uremia-related HF
 - Volume-related HF
- HF due to acute kidney dysfunction
 - Volume/uremia-induced HF
 - Renal ischemia-induced HF
 - Sepsis/cytokine-induced HF



Claudio Ronco
(Vicenza)

Kardiovaskulární-renálně-metabolický syndrom (AHA 2023)

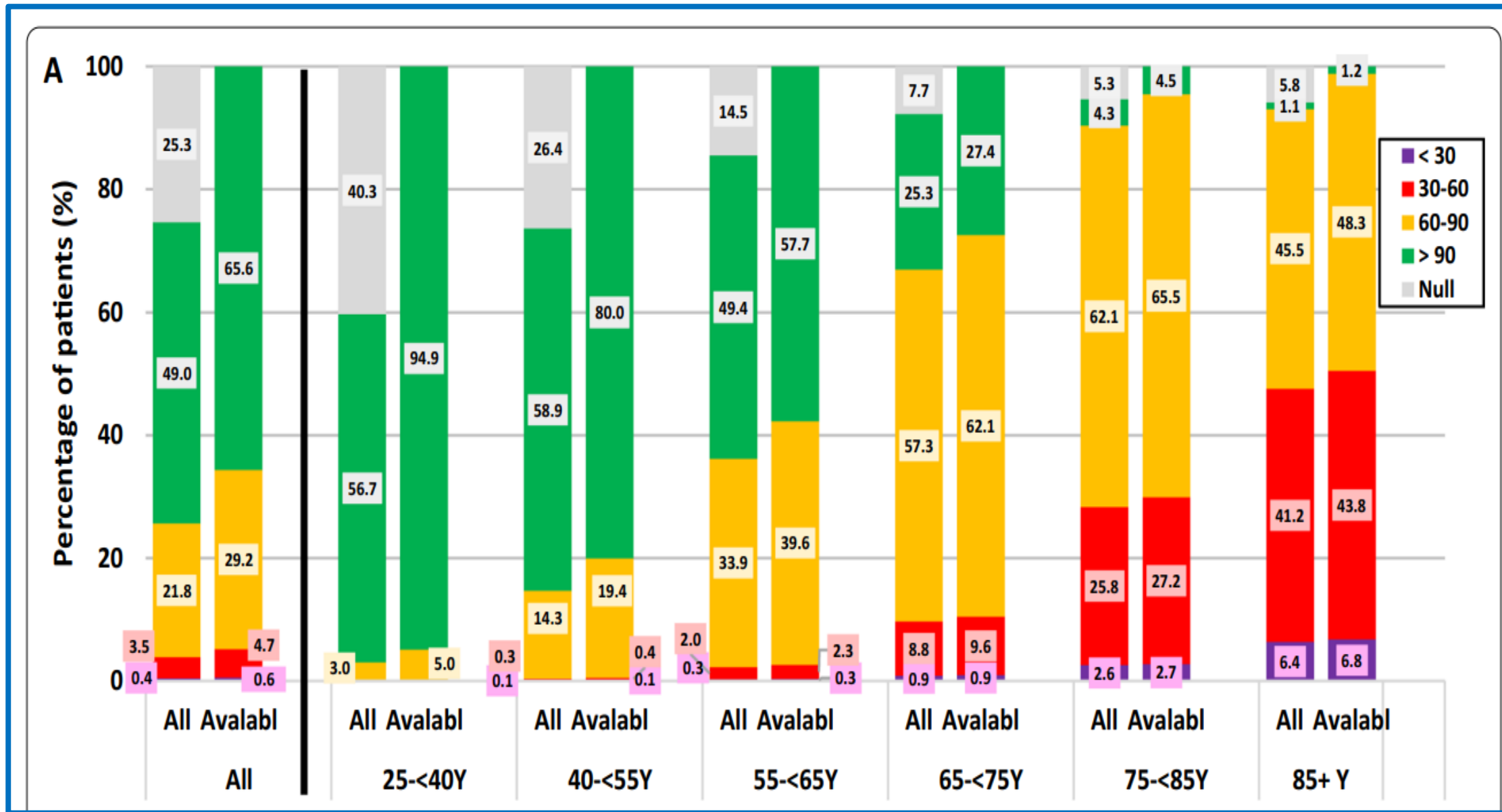
vzájemně provázané z pohledu patogeneze, rizikových faktorů, klinických projevů a léčby



ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; HF, heart failure; T2D, type 2 diabetes

1. Lovre D *et al. Endocrinol Metab Clin North Am* 2018;47:237; 2. Ahmed A *et al. Heart Fail Clin* 2008;4:387; 3. Afkarian M *et al. JAMA* 2016;316:602; 4. International Diabetes Foundation. IDF Diabetes Atlas 9th Edition. <http://www.diabetesatlas.org> (accessed Jan 2023); 5. Vijay K *et al. Cardiorenal Med* 2022;12:1; 6. Einarson TR *et al. Cardiovasc Diabetol* 2018;17:83; 7. Thomas MC *et al. Curr Cardiol Rev* 2016;12:249

Prevalence DM2, srdečního selhání nebo CKD (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²) n=1.389.604, Israel



Senioři* s CKD: 6x vyšší pravděpodobnost úmrtí na KV choroby než dosažení dialyzačního léčení



Statistická ročenka

dialyzační a transplantační léčby v České republice v roce

2023

Verze 2 beta

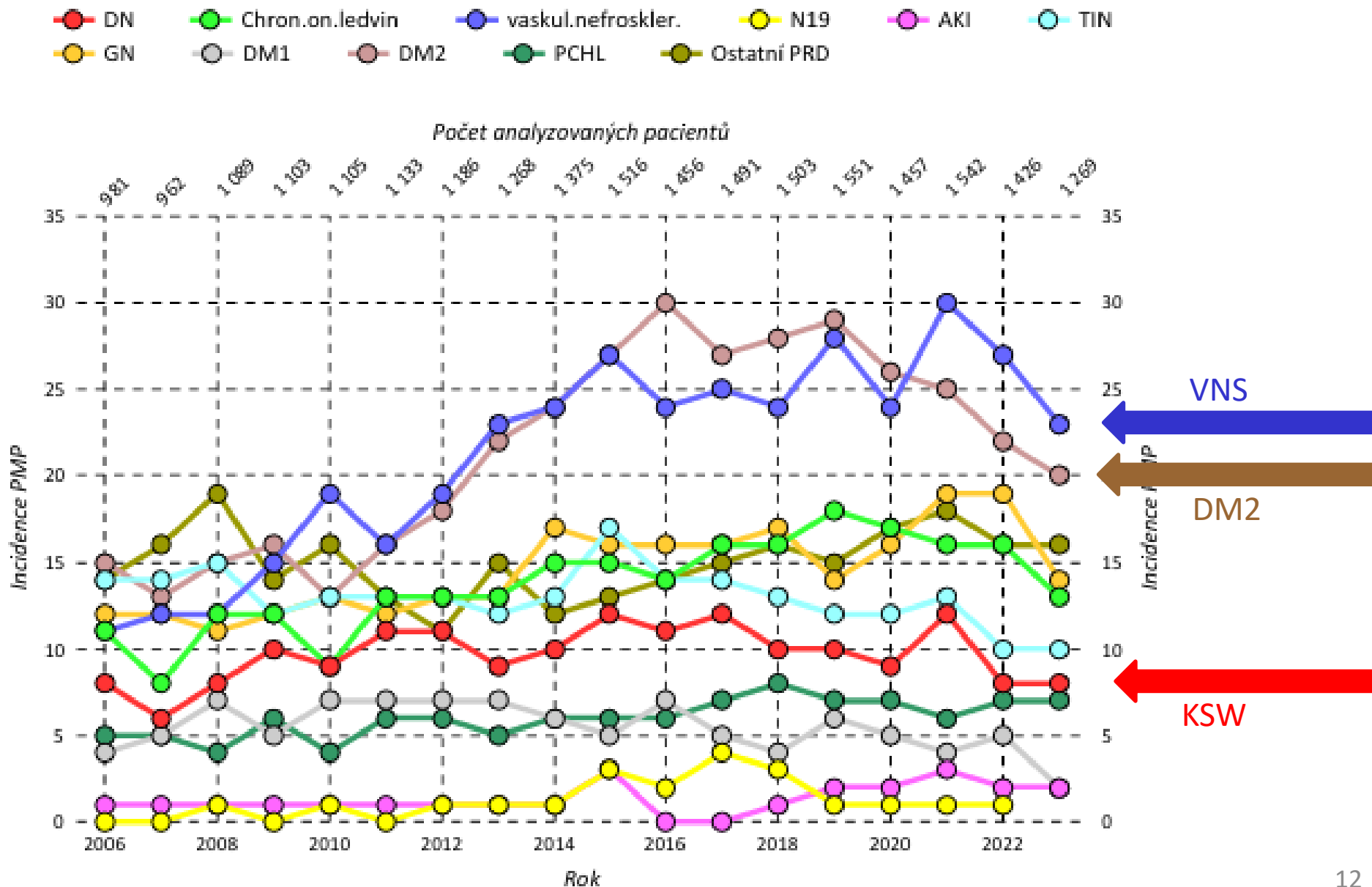
Autoři: Ivan Rychlík, František Lopot, Josef Potůček, Lidmila Francová



Vydala: Česká nefrologická společnost, z.s., květen 2025, www.nefro.cz



Graf 9. Vývoj počtu pacientů incidentních do PDL v ČR za období 2006 - 2023 rozdělený podle primární diagnózy (PRD)



Tabulka 2 Počet prevalentních PDL pacientů dle pohlaví a věku za pětileté období 2020 – 2024



Věková skupina		Počet pacientů					Počet pacientů PMARP				
		2020	2021	2022	2023	2024	2020	2021	2022	2023	2024
0 - 19 roků	Muži	7	8	7	7	8	6	7	6	6	7
	Ženy	1	0	2	2	2	1	0	2	2	2
	Celkem	8	8	9	9	10	4	4	4	4	4
20 - 44 roků	Muži	261	262	262	256	243	143	147	155	150	144
	Ženy	159	169	163	161	177	93	101	103	98	109
	Celkem	420	431	425	417	420	119	124	130	125	127
45 - 64 roků	Muži	1166	1195	1130	1128	1159	818	826	779	757	762
	Ženy	545	534	541	509	504	388	375	381	345	334
	Celkem	1711	1729	1671	1637	1663	604	603	582	552	549
65 - 74 roků	Muži	1303	1250	1230	1205	1204	2242	2129	2121	2091	2111
	Ženy	741	714	684	659	601	1058	1011	984	955	885
	Celkem	2044	1964	1914	1864	1805	1595	1518	1501	1472	1444
≥ 75 roků	Muži	927	958	1019	1151	1213	2926	2973	3060	3260	3255
	Ženy	813	826	834	856	906	1525	1523	1486	1454	1473
	Celkem	1740	1784	1853	2007	2119	2048	2063	2072	2131	2145
Celkem	Muži	3664	3673	3648	3747	3827	695	696	704	706	716
	Ženy	2259	2243	2224	2187	2190	417	413	417	396	394
	Celkem	5923	5916	5872	5934	6017	554	553	558	548	552

PMP ⇒ **PMARP**:

Per million **age-related** population

30% pac. věk 65-74

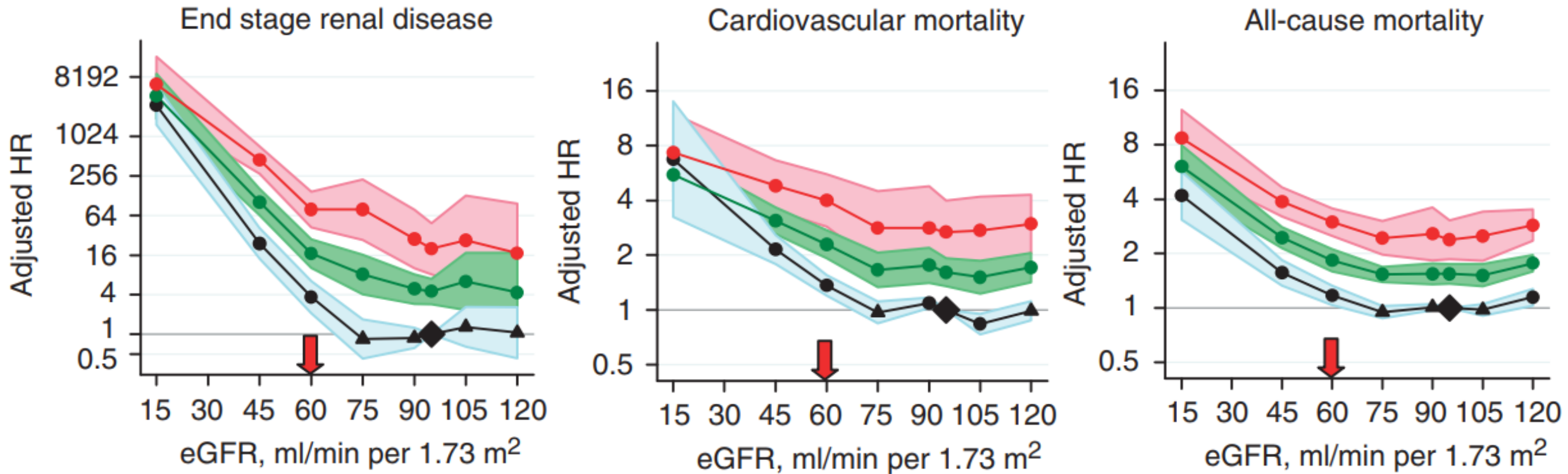
35% pac. věk ≥ 75r.

2/ Interakce mezi srdcem a ledvinami

Riziko ESRD, KV a celkové mortality v závislosti na UACR

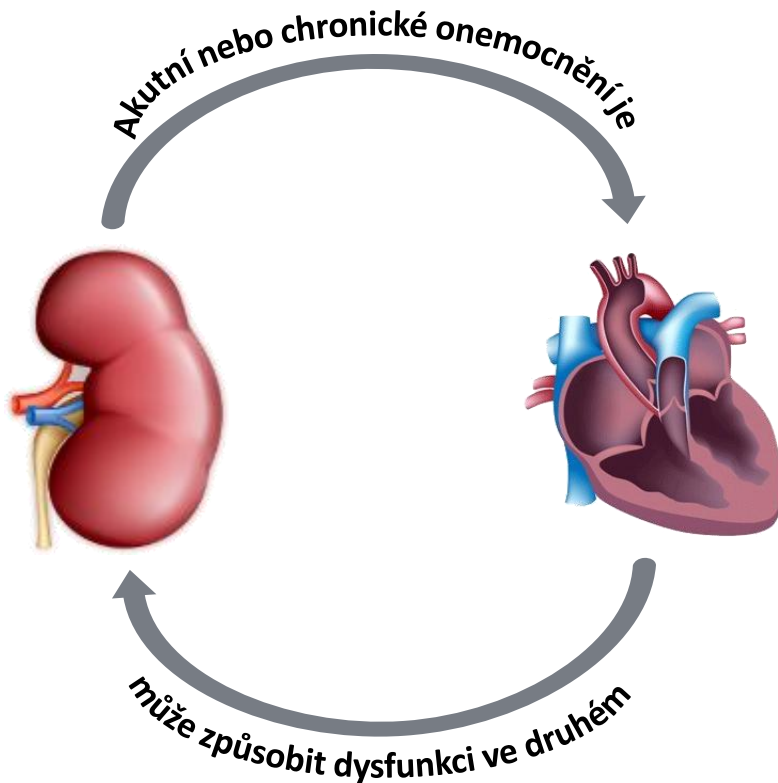


● UACR <30 mg/g ● UACR 30–299 mg/g ● UACR ≥300 mg/g

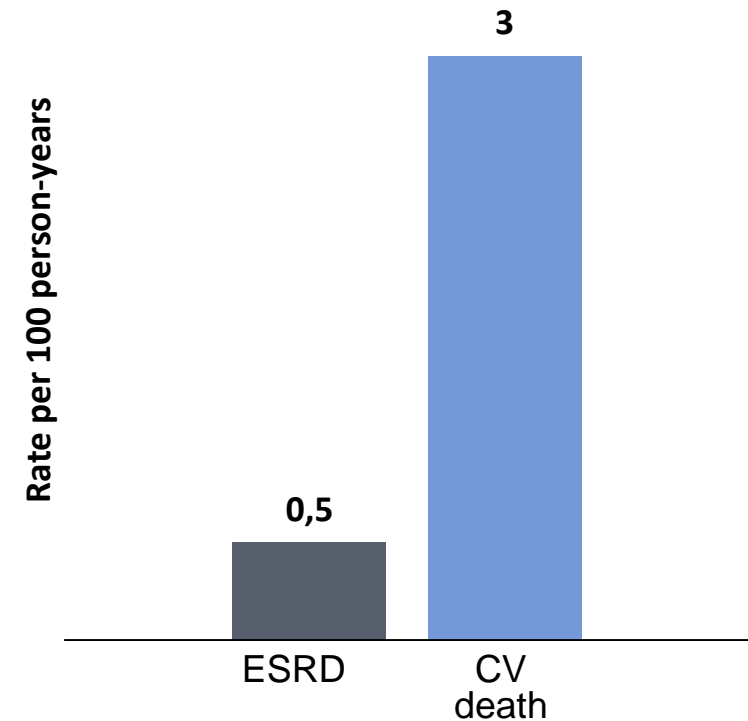


KV onemocnění a onemocnění ledvin jsou úzce propojeny

Renální systém a srdeční systém jsou propojeny



Pacienti s CKD častěji umírají na srdeční onemocnění ještě než dojde k rozvoji ESRD

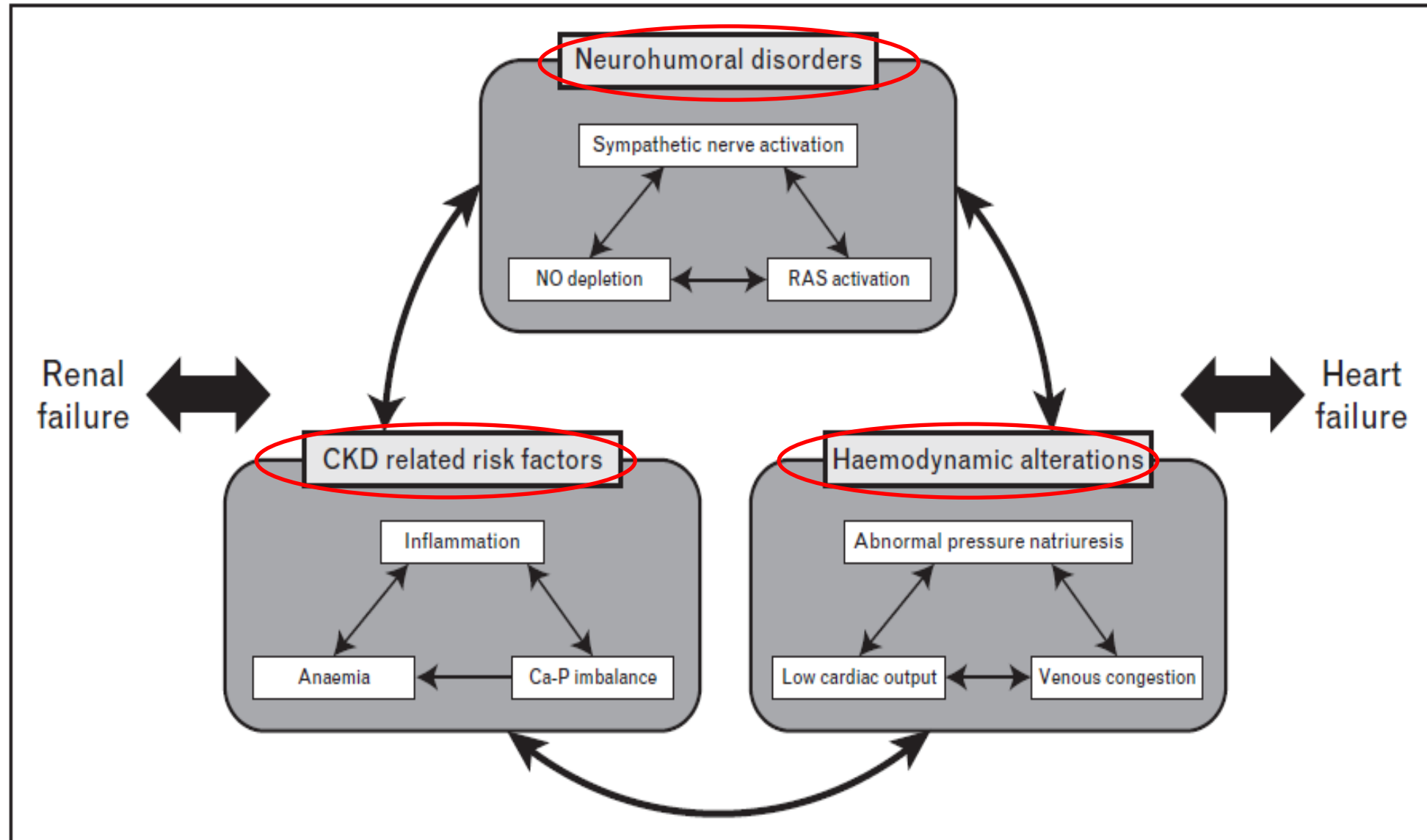


Renální a srdeční systémy by měly být posuzovány současně

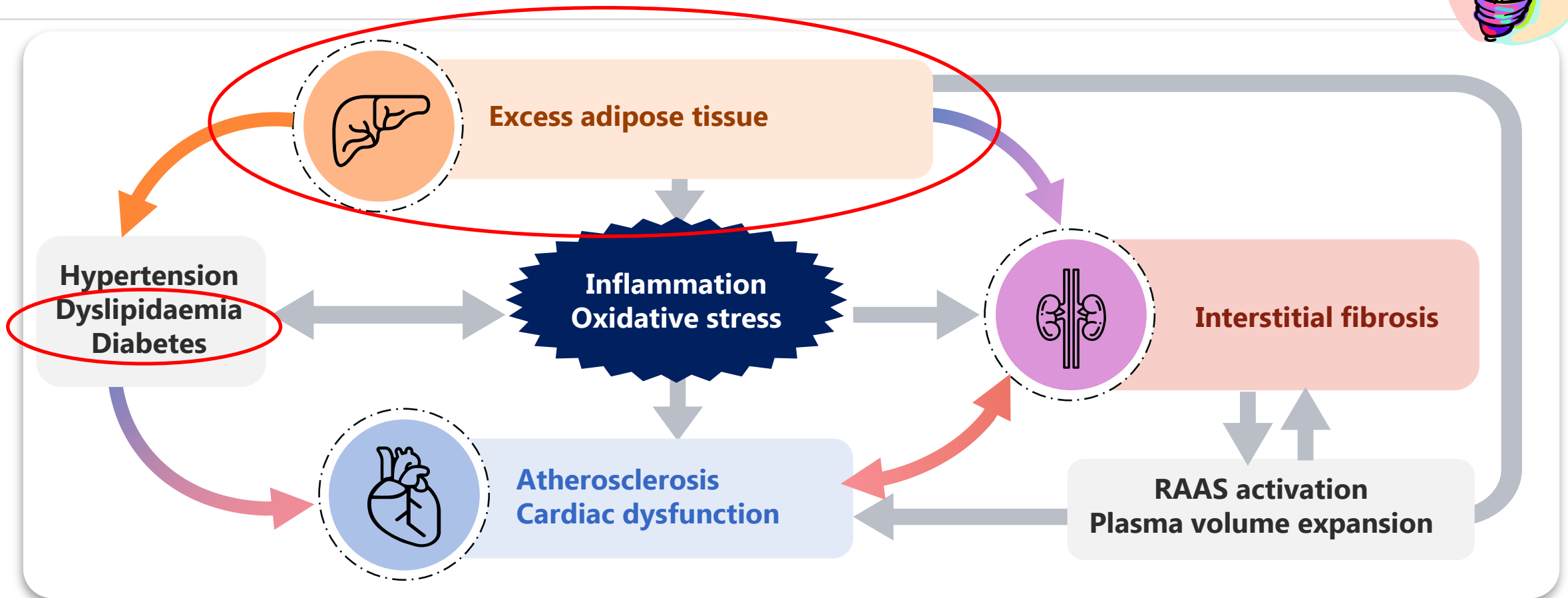
KRS – patofyziologie kardiorenálních interakcí u CKD

Aktivace 3 složek:

- neuromurální mech.
- změna hemodynamiky
- zánět



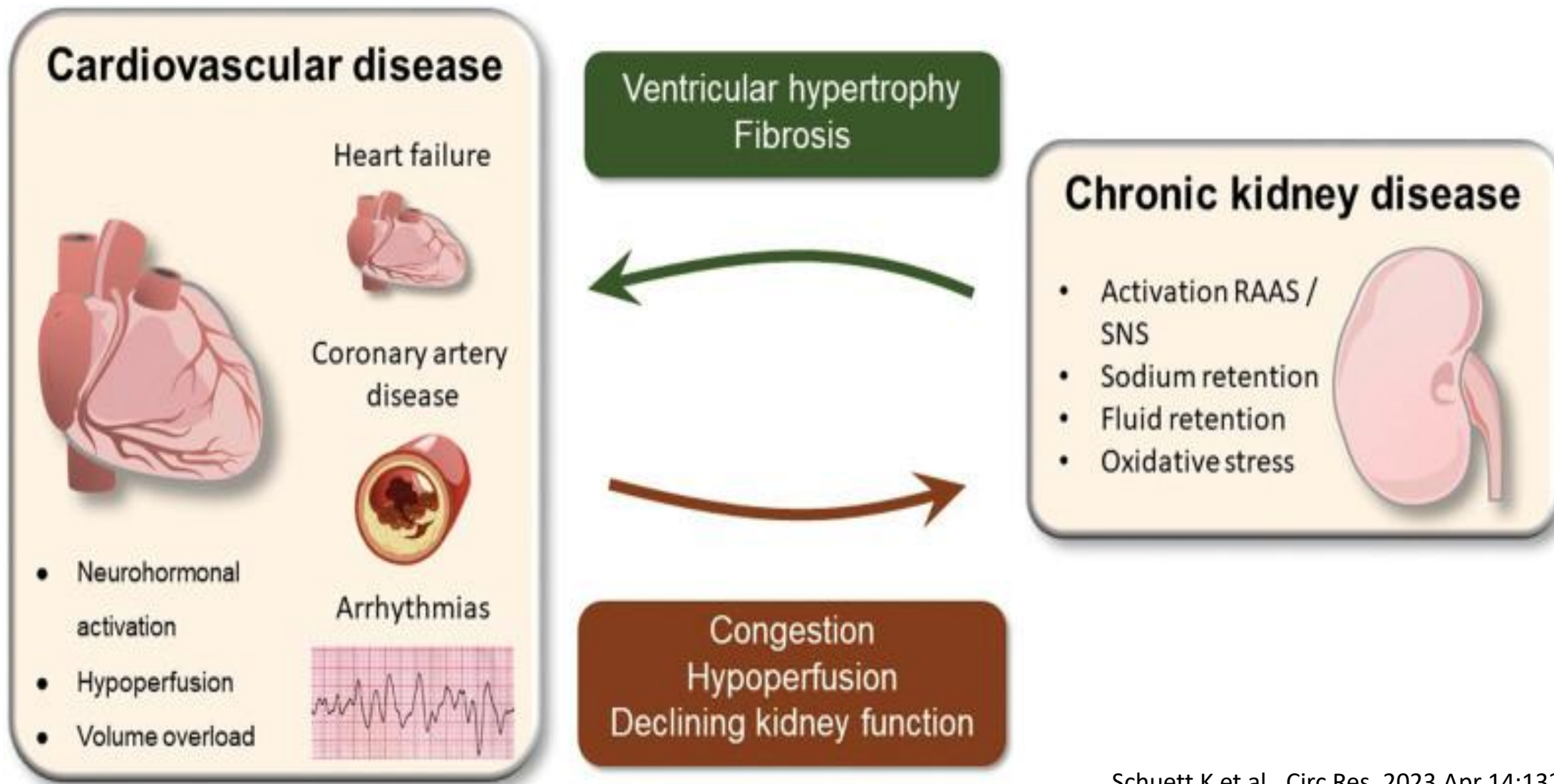
1/ KRM sy: společné patogenetické faktory:



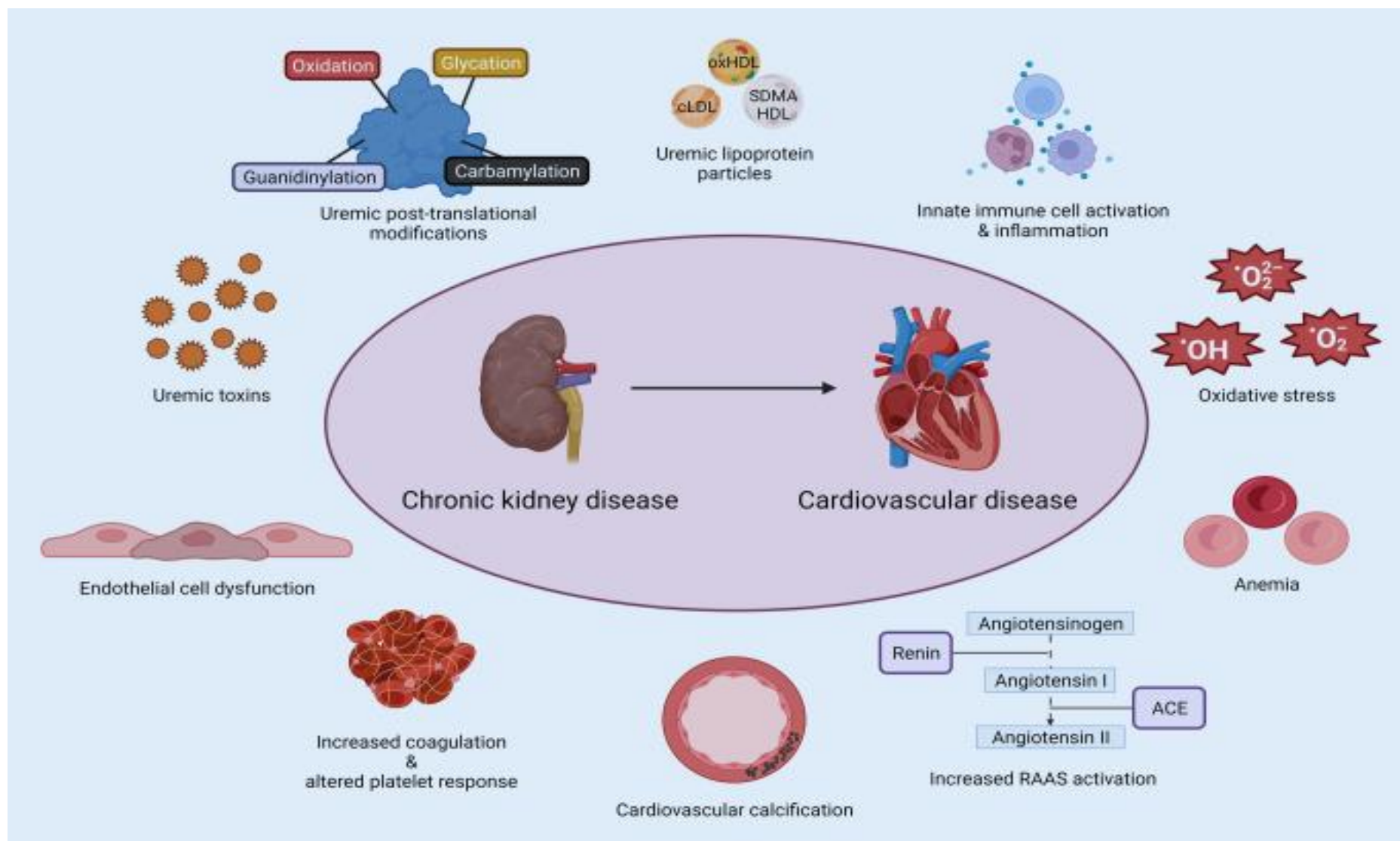
Shared underlying risk factors:

Family history or medical history of certain conditions; adverse social determinants of health; sociodemographic factors; sedentary lifestyle; tobacco use etc...

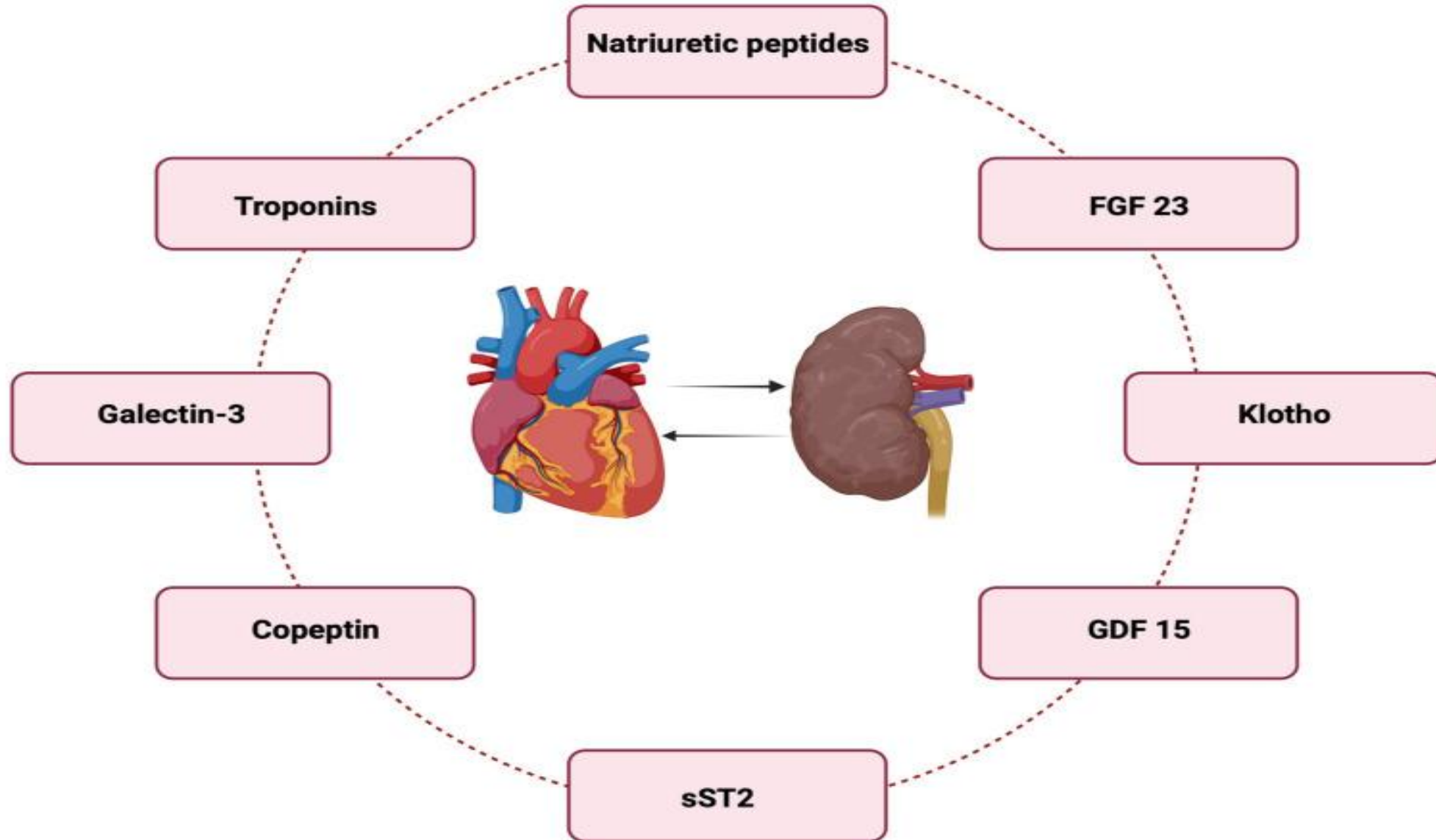
KV onemocnění a CKD – patofyziologické změny



Molekulární mechanismy specifické pro CKD



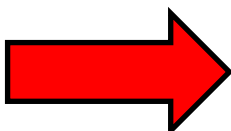
Kardiorenální biomarkery



3/ Chronické srdeční selhání a CKD

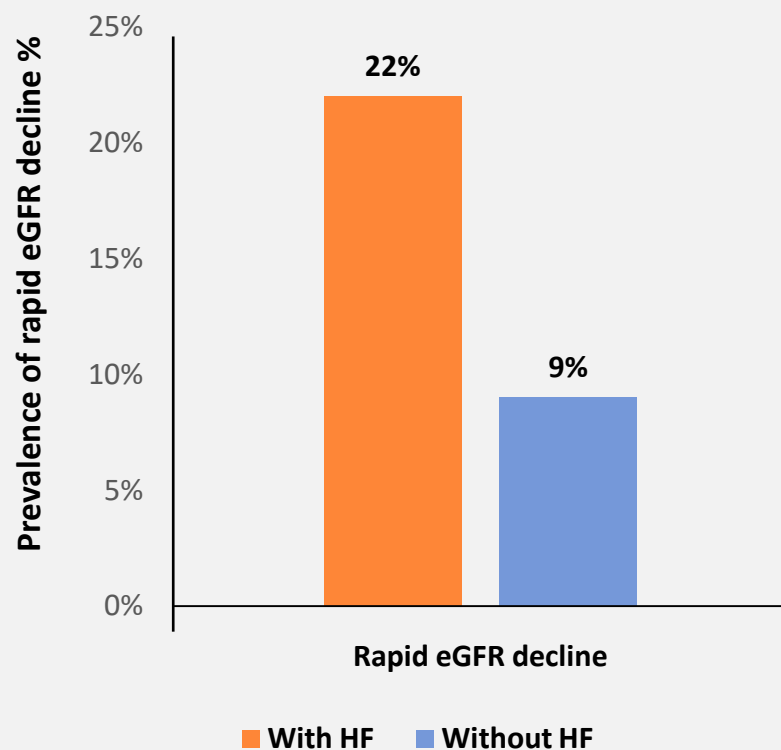
Klasifikace kardiorenálního syndromu

CRS type	Primary disorder	Secondary disorder
Type 1 - acute CRS	Acute cardiac failure (e.g. cardiogenic shock)	Acute renal failure
Type 2 - chronic CRS	Chronic progressive heart failure	Chronic progressive renal failure
Type 3 - acute RCS	Abrupt worsening of renal function (e.g. acute kidney ischemia, acute glomerulonephritis)	Acute cardiac dysfunction (heart failure, arrhythmias, ischemia)
Type 4 - chronic RCS	Chronic kidney disease	Decline in cardiac function, hypertrophy, risk of cardiovascular events
Type 5 - secondary	Systemic condition (e.g. sepsis)	Cardiac + renal dysfunction



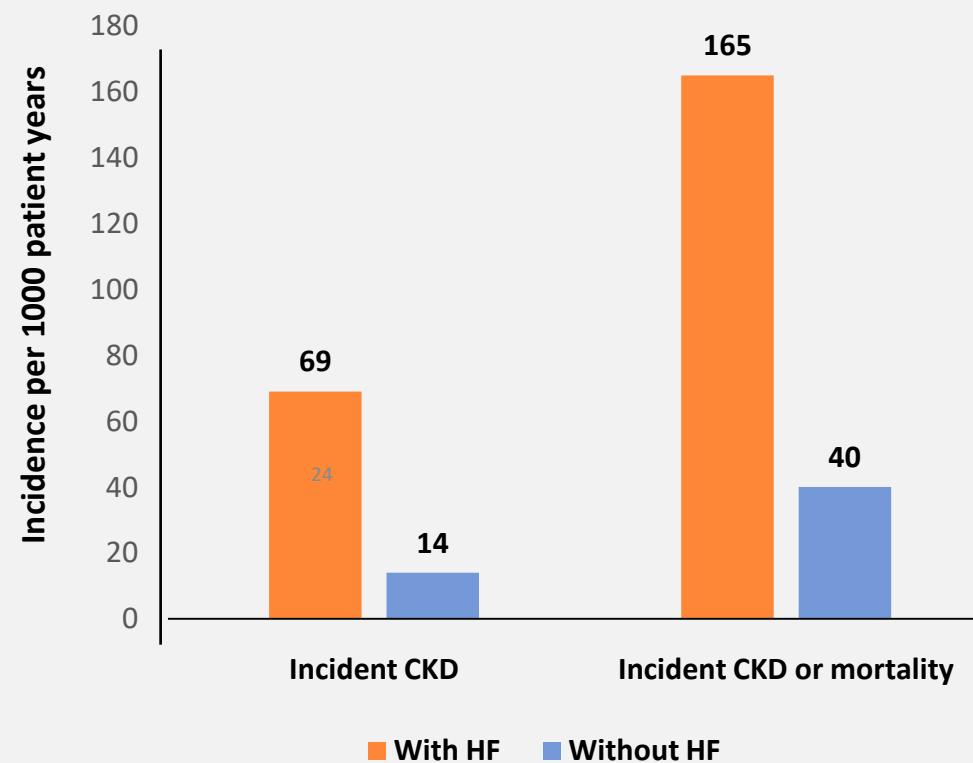
Chronické srdeční selhání zvyšuje riziko poklesu funkce ledvin a nežádoucích renálních výsledků

Selhání srdce je asociováno s rychlejším poklesem eGFR*



*Rapid rate of eGFR decline was defined as slopes steeper than $-5 \text{ mL/min/1.73 m}^2/\text{yr}$

Selhání srdce je asociováno se signifikantně vyšším rizikem výskytu CKD[†] a výskytem CKD a úmrtnosti



[†]Incident CKD was defined as two eGFR values of $<60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ occurring ≥ 3 months apart and a decrease from baseline eGFR of at least 25%.

Klinická manifestace srdečního selhání

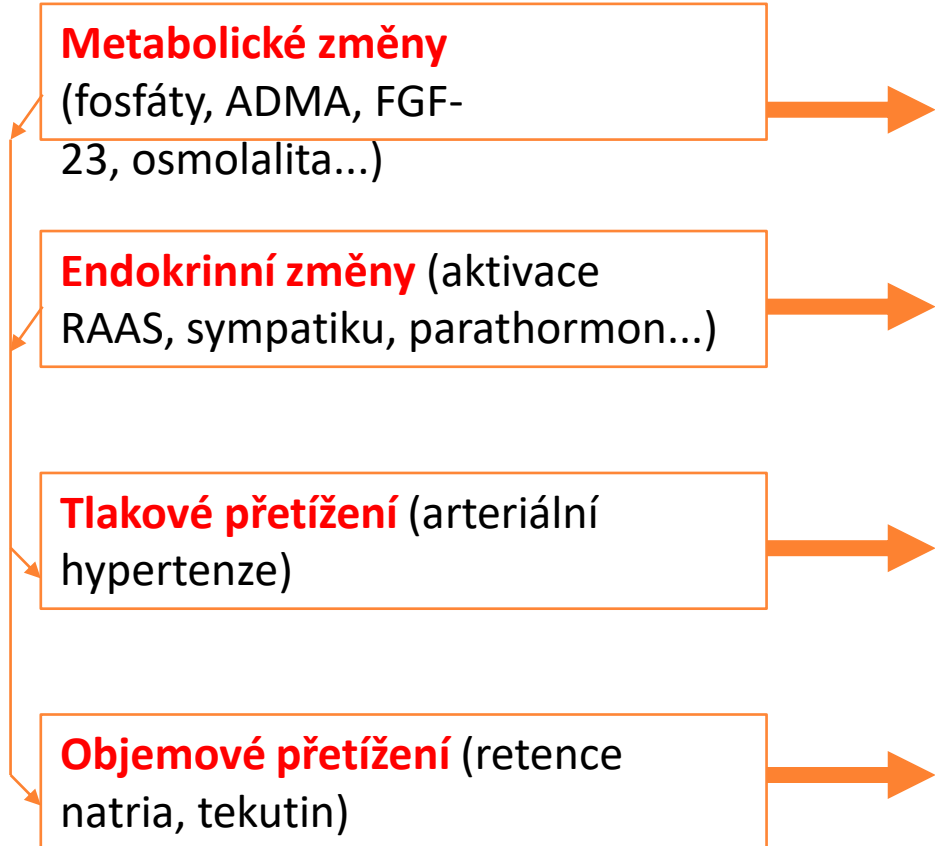
1/ Kongesce

- dušnost
- zvětšení objemu břicha
- otoky

2/ Dopředné selhání

- únava
- nevýkonnost, slabost

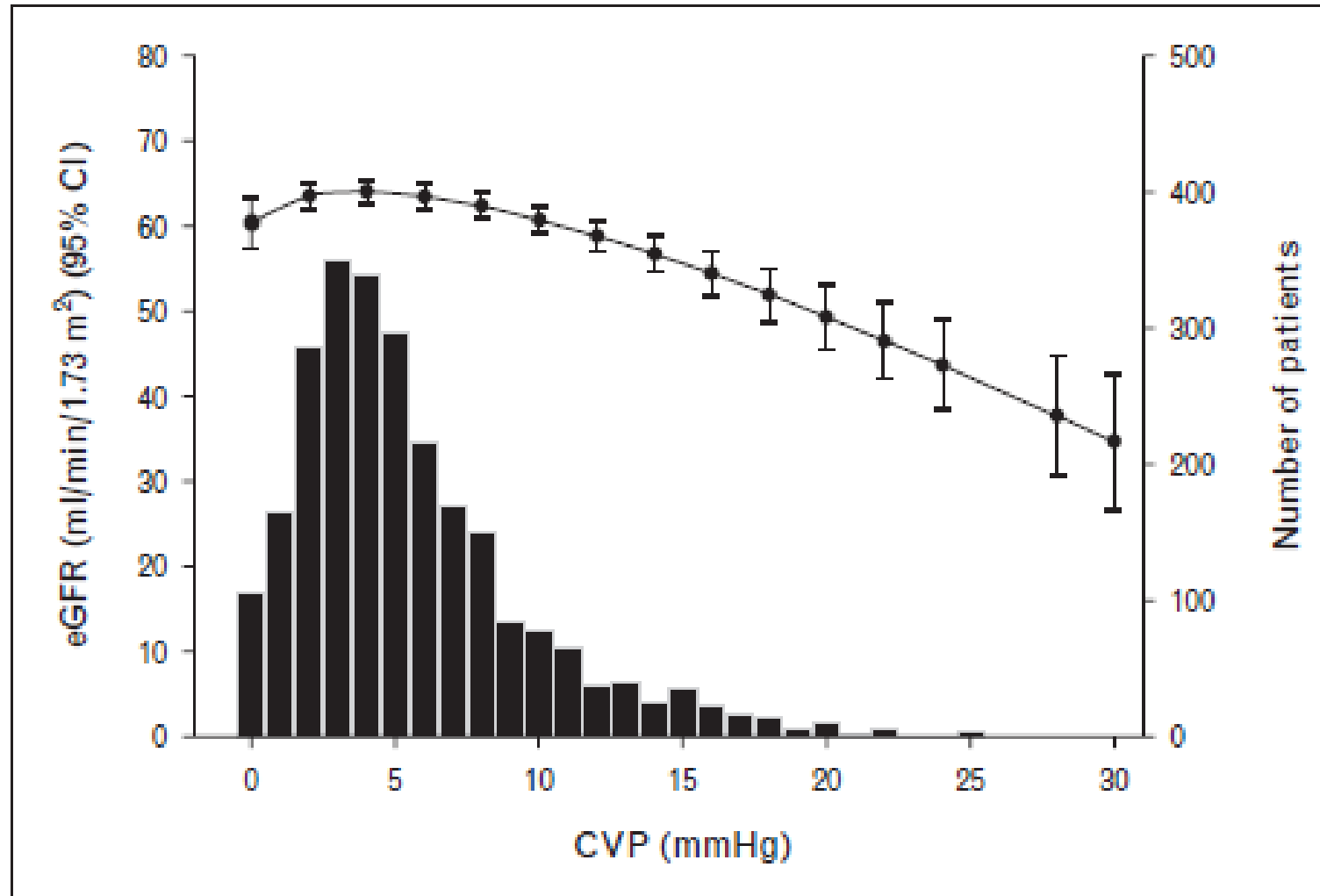
CSS u pacientů s CKD - symptomatologie



- ICHS
- Hypertrofie levé komory
- Diastolická dysfunkce LK
- Systolická dysfunkce LK
- Chlopenní vady
- Postižení PK
- Arytmie
- Onemocnění perikardu
- Plicní hypertenze

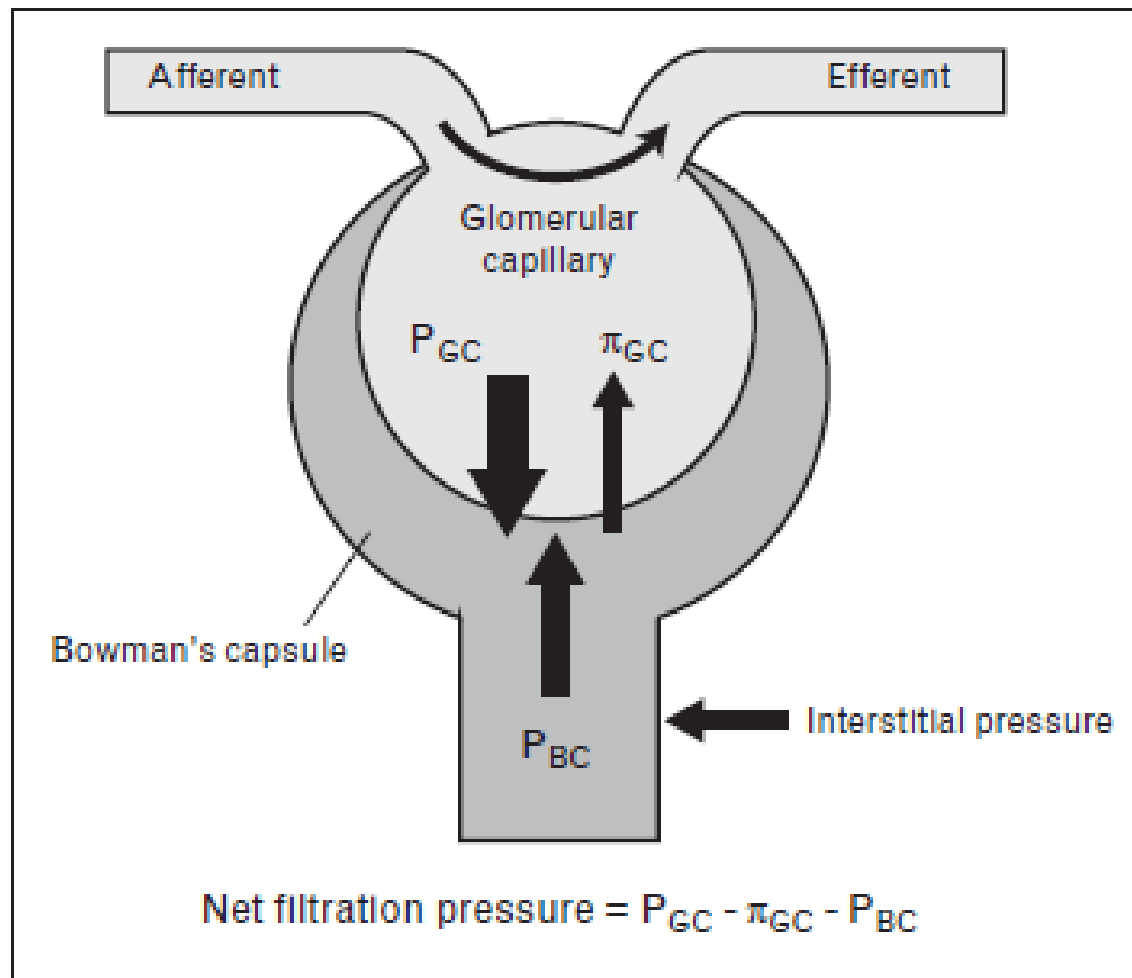
Centrální žilní tlak a GFR

- hemodynamické důsledky změny CŽT na glomerulární filtraci
(adjustováno na věk, pohlaví a srdeční index)



Snížení glomerulárního filtračního tlaku

- \uparrow intersticiálního tlaku $\Rightarrow \uparrow$ hydrostatického tlaku v Bowmanově kapsule (P_{BC}) $\Rightarrow \downarrow$ čistého filtračního tlaku



4/ pacient s CSS - progrese chronické nefropatie

(a co vlastně jsme schopni ovlivnit)

Komplexní přístup :

a/ ovlivnění rizikových faktorů

b/ včasný screening CKD






c/ včasná léčba komplikací CKD

d/ včasné zavedení renoprotektivní th




e/ zahájení dialyzační léčby = selhání dg-th strategie

a/ KRM sy: ovlivnění společných (kardiovaskulárních) rizikových faktorů

Modifiable CV risk factors¹

-  Hypertension
-  Diabetes
-  Obesity
-  Smoking
-  Dyslipidemia

Non-modifiable CV risk factors¹

-  Age
-  Sex
-  Ethnicity

Cardiorenal conditions may share common **risk factors** that **increase CV risk, initiate development** of these conditions, and drive their overall **progression¹⁻³**

b/ včasný screening a zavedení terapeutické intervence



By the time treatment for CKD is initiated, it is often too late

Typical progression of whole-kidney eGFR and UACR in the natural diabetic kidney disease pathway³

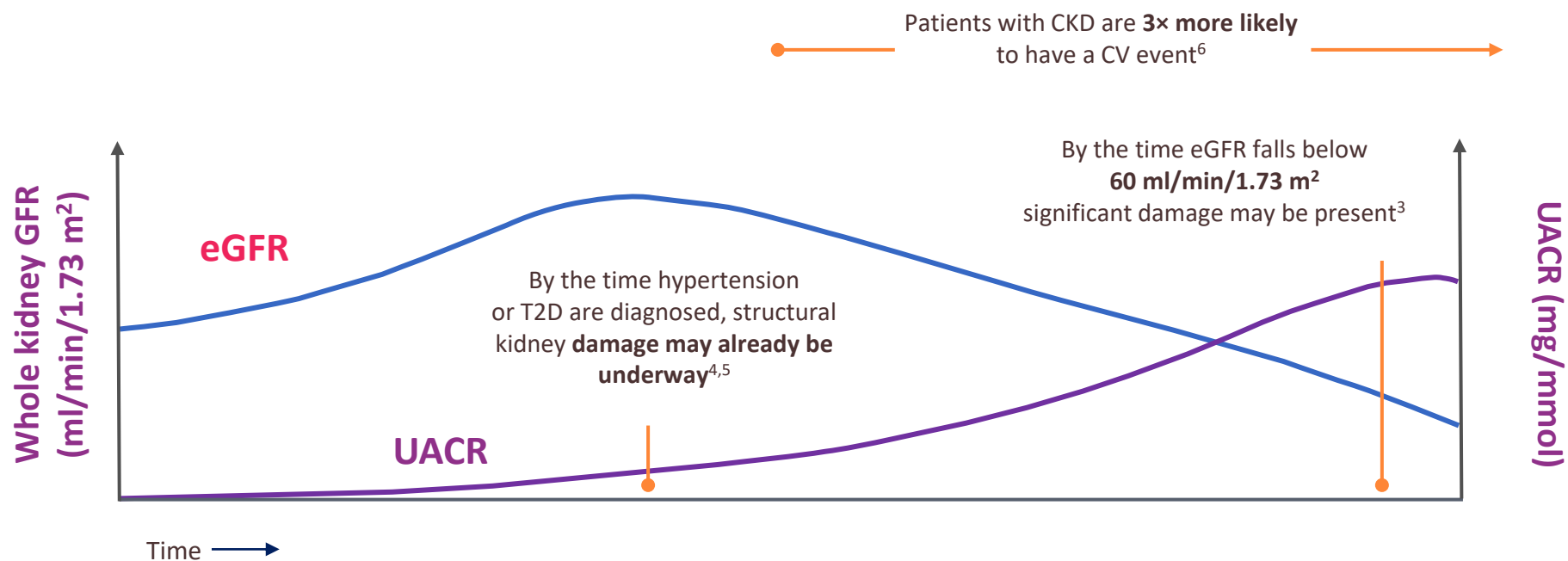


Figure adapted from Tonneijck L *et al.* 2017³

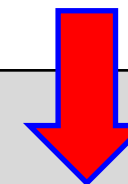
UACR, urine albumin-to-creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; eGFR, estimated glomerular filtration rate; T2D, type 2 diabetes

1. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. *Lancet* 2020;395:709; 2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. *Kidney Int* 2024;105(Suppl. 4S):S117;

3. Tonneijck L *et al.* *J Am Soc Nephrol* 2017;28:1023; 4. Giorgino F *et al.* *Cardiovasc Diabetol* 2020;19:196; 5. Crews DC *et al.* *Hypertension* 2010;55:1102; 6. Benz K *et al.* *Int J Nephrol* 2018;43:10379

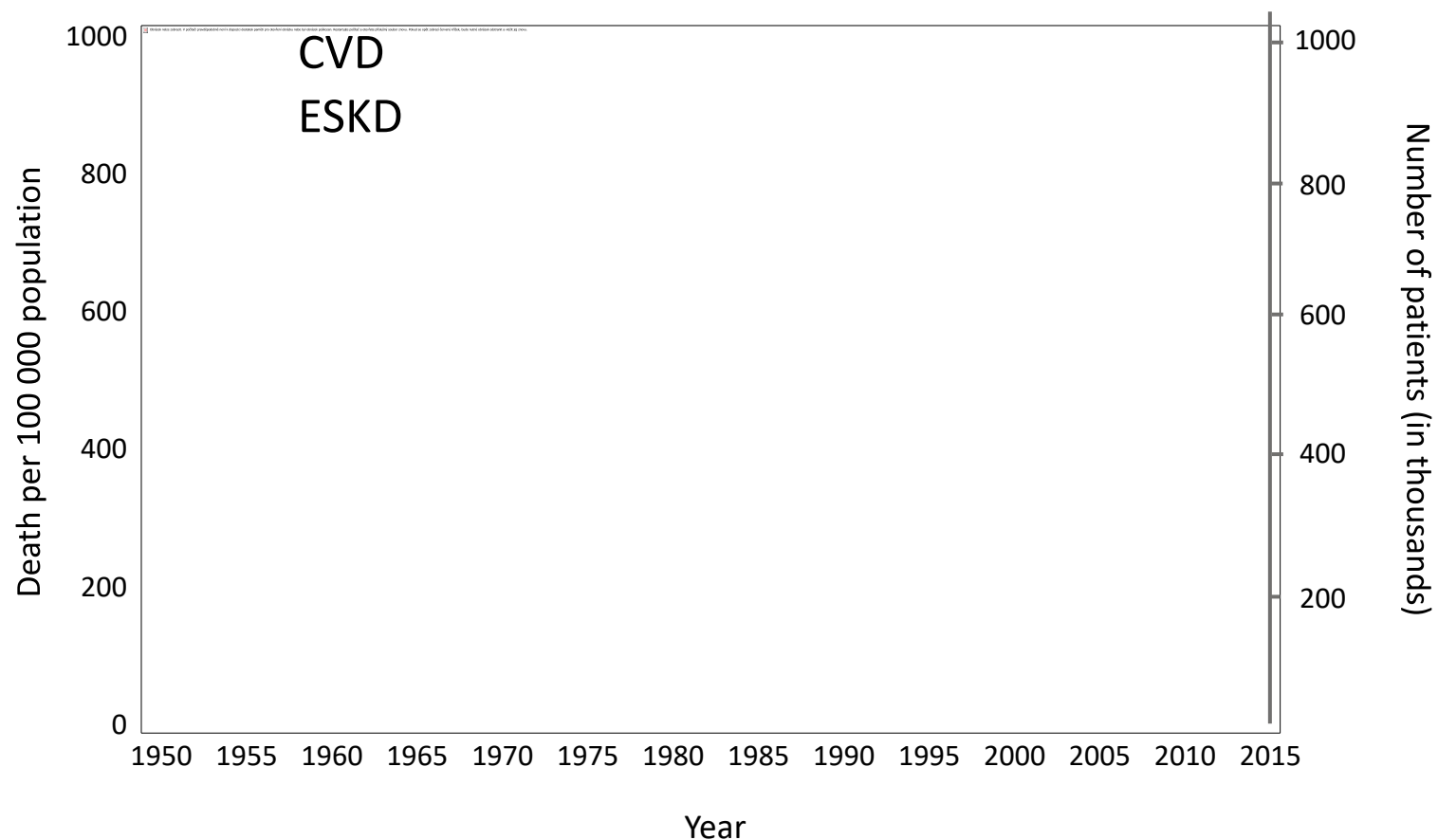
c/ včasná detekce a léčba komplikací podle stadia CKD

Predialýza



Komplikace	Kategorie GFR CKD (ml/s/1,73 m ²)				
	>1,5	1,0-1,49	0,75-0,99	0,5-0,74	<0,5
Anemie	4%	4,7%	12,3%	22,7%	51,5%
Hypertenze	18,3%	41,0%	71,8%	78,3%	82,1%
Deficit 25(OH) vit. D	14,1%	9,1%	10,7%	27,2%	27,2%
Acidosa	11,2%	8,4%	9,4%	18,1%	31,5%
Hyperfosfatemie	7,2%	7,4%	9,2%	9,3%	23,0%
Hypoalbuminemie	1,0%	1,3%	2,8%	9,0%	7,5%
Hyperparathyreosa (SHPT)	5,5%	9,4%	23,0%	44,0%	72,5%

d/ úmrtnost z KV příčin klesá, ale prevalence terminálního CKD se zvyšuje



US data z Medicare a populačních studií

CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; ESKD, end-stage kidney disease

1. Mensah GA *et al.* *Circ Res* 2017;120:366–80; 2. Kirchhoff SM. Congressional Research Service 2018. Medicare Coverage of End-Stage Renal Disease (ESRD). Accessed March 2020. Available at: <https://fas.org/sgp/crs/misc/R45290.pdf>

Multifaktoriální management CKD má pozitivní efekty na renální výstupy



The incremental benefit of multifactorial intervention on GFR decline in patients with CKD and T2D

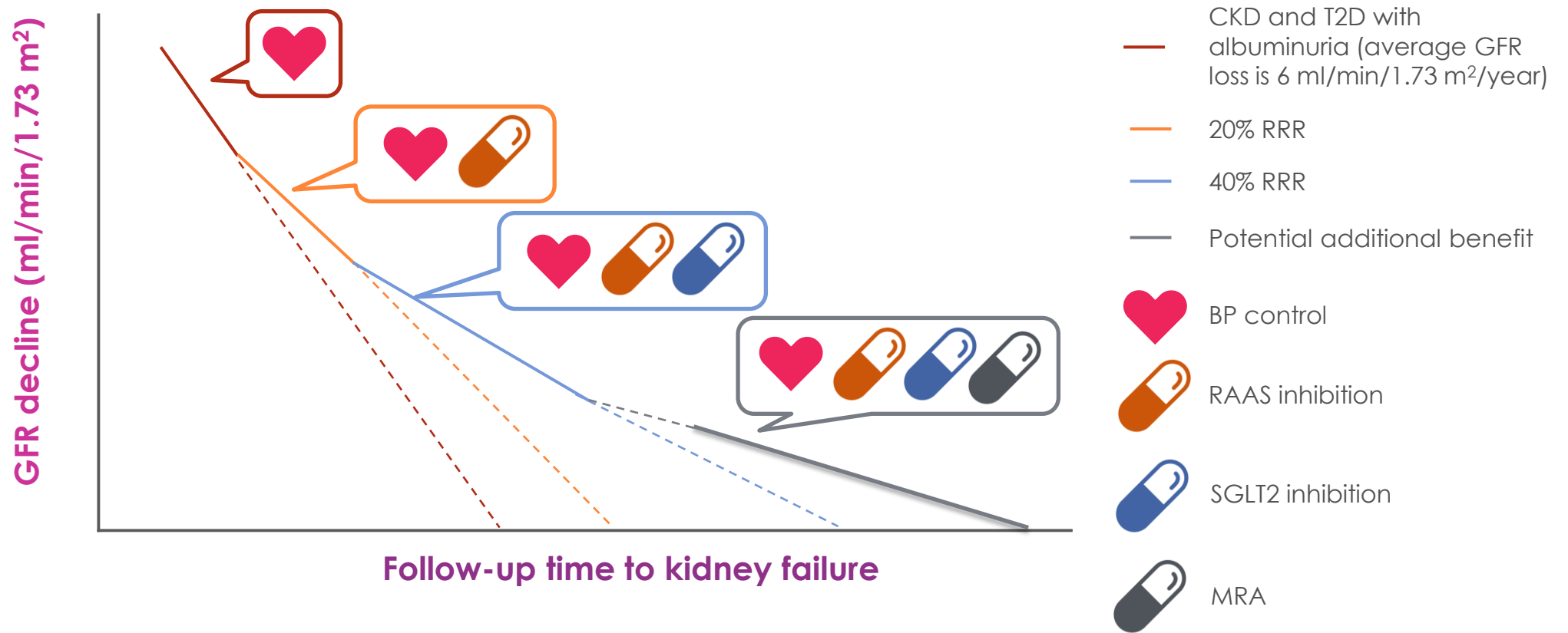


Figure is not intended to suggest a hierarchy of treatment options. Rather, the early initiation of combination treatment might slow the decline of eGFR to levels associated with normal ageing

BP, blood pressure; CKD, chronic kidney disease; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GFR, glomerular filtration rate; MRA, mineralocorticoid receptor antagonists; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system; RRR, relative risk reduction; SGLT2, sodium-glucose co-transporter-2; T2D, type 2 disease

Adapted from Fioretto P & Pontremoli R. *Nat Rev Nephrol* 2022;18:78

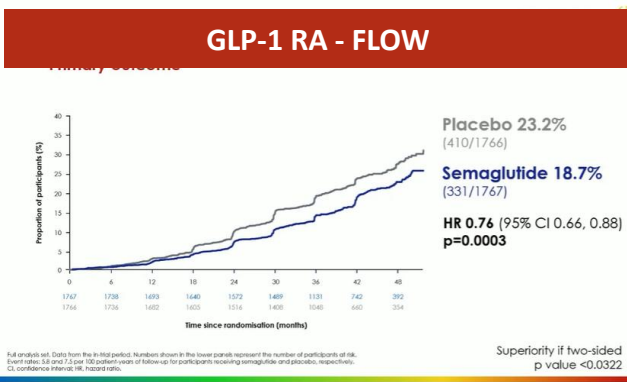
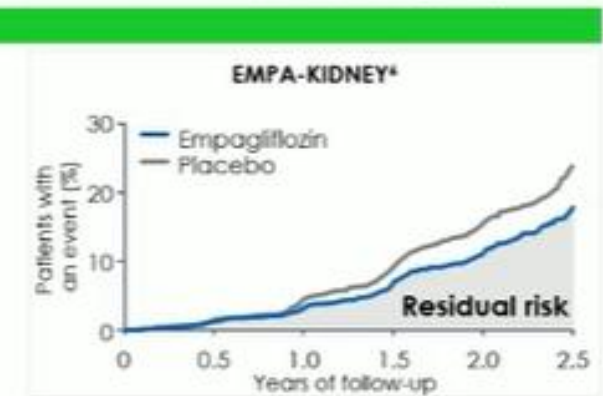
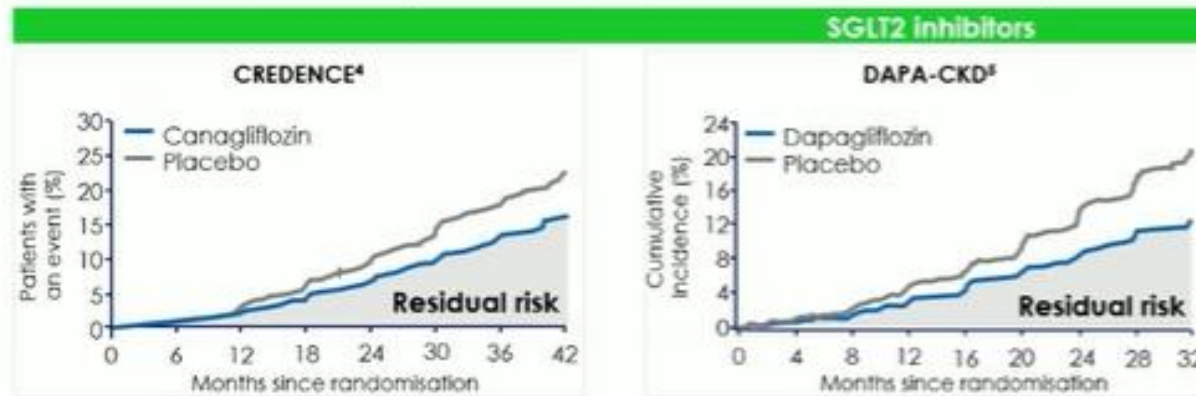
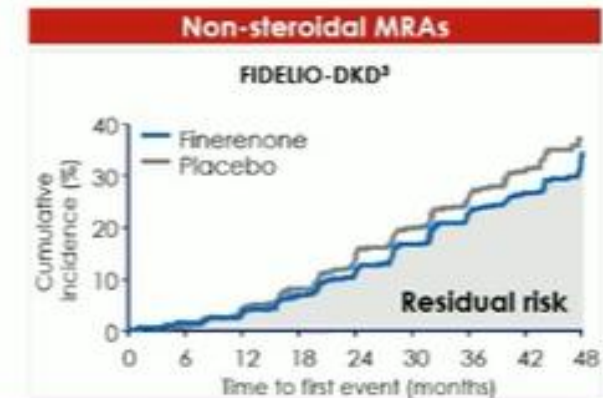
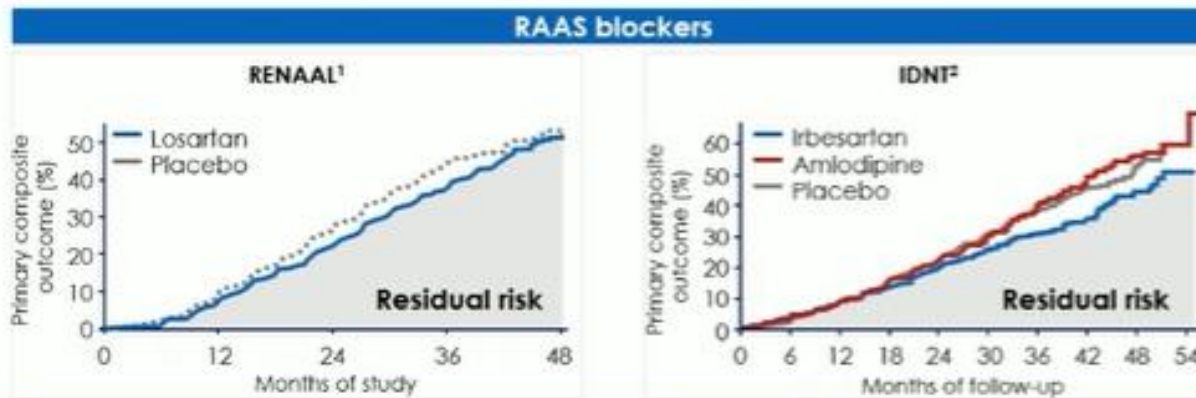
Máme efektivní možnosti **renoprotektivní** léčby !

1/ Blokátory RAS

2/ **SGLT2 inhibitory (glifloziny) !**

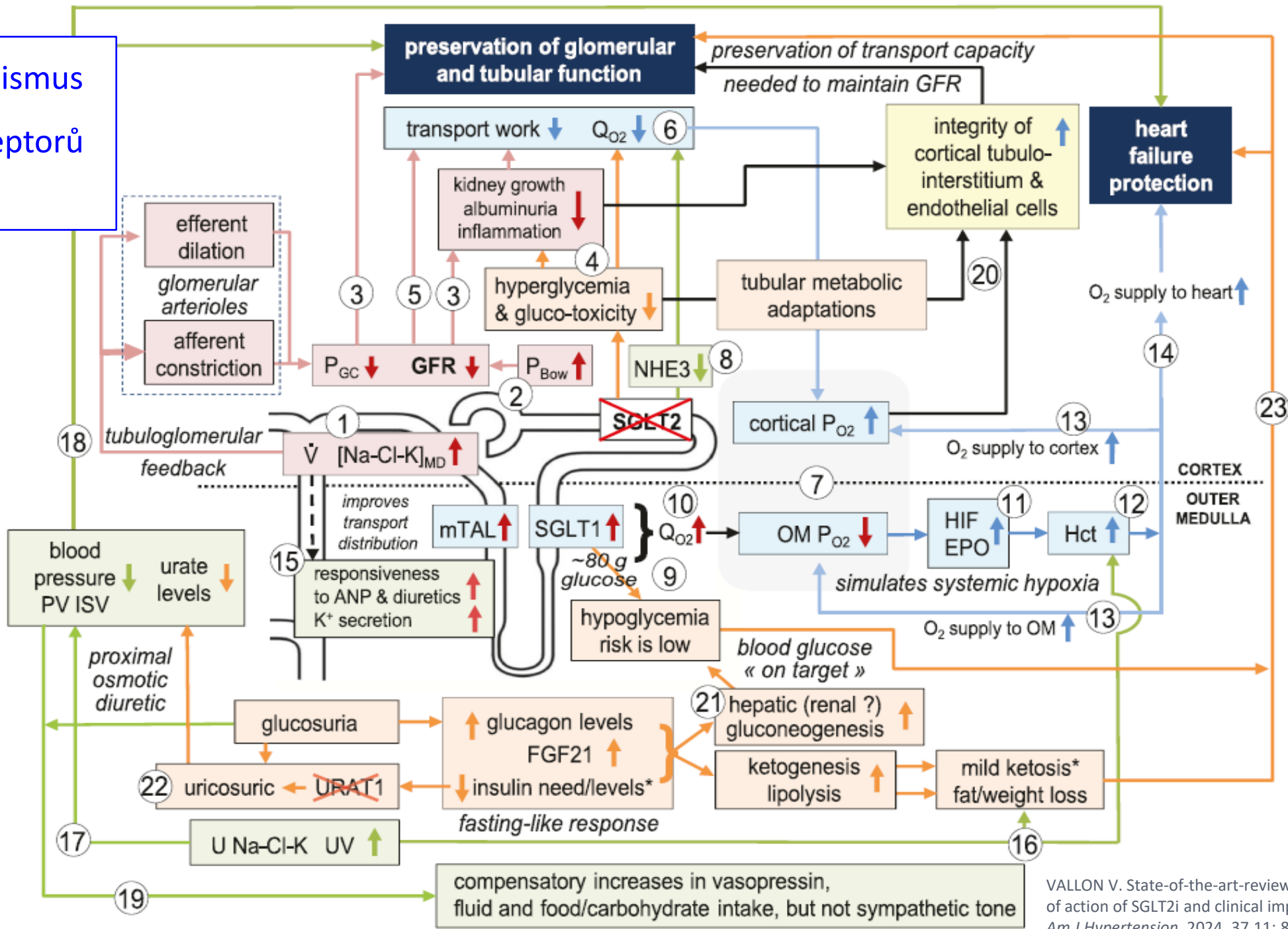
3/ MRA (antagonisté mineralokortikoidních receptorů)

4/ GLP-1 RA (GLP-1 receptor agonisté)



MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system; SGLT2, sodium-glucose cotransporter-2.
 1. Brenner BM et al. *N Engl J Med* 2001;345:861-869; 2. Lewis EJ et al. *N Engl J Med* 2001;345:851-860; 3. Bakris GL et al. *N Engl J Med* 2020;383:2219-2229;
 4. Perkovic V et al. *N Engl J Med* 2019;380:2295-2306; 5. Heerspink HJL et al. *N Engl J Med* 2020;383:1436-1446; 6. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. *N Engl J Med* 2023;368:117-127.

Komplexní mechanismus
inhibice SGLT2 receptorů
- celkem 23 efektů 😊



A když to vše selže ?

⇒ zahájení dialyzační léčby 😞

Indikace k zahájení dialyzační léčby u pac. s HF

U pacientů s pokročilým srdečním selháním (HF) nejde o „klasické“ nefrologické indikace dialýzy pouze podle poklesu eGFR, ale často o **kardiorenální syndrom s refrakterní kongescí**

- 1/ Standardní akutní indikace (platné i u HF)
- 2/ Specifické indikace u pokročilého srdečního selhání
- 3/ Volba metody u HF

1. Standardní akutní indikace (platné i u HF)

Klasická „AEIOU“ kritéria, pokud selže konzervativní léčba:

- **A – Acidosis**
těžká metabolická acidóza ($\text{pH} < 7,1\text{--}7,2$) nereagující na terapii
- **E – Electrolytes**
zejména hyperkalemie ($> 6,0\text{--}6,5$ mmol/l nebo s EKG změnami)
- **I – „Intoxication“**
(méně relevantní pro HF)
- **O – Overload** (objemové přetížení)
→ **klíčové u srdečního selhání**
plicní edém / systémová kongesce nereagující na diuretika
- **U – Uremia**
uremické příznaky (encefalopatie, perikarditida, nauzea)

2. Specifické indikace u pokročilého srdečního selhání

⇒ z klinického hlediska je nejdůležitější právě refrakterní retence tekutin:

- a) Refrakterní kongesce
- b) Kardiorenální syndrom typ 1 nebo 2
- c) Opakované hospitalizace pro dekompenzaci CSS
- d) Intolerance diuretik
- e) Další situace

a) Refrakterní kongesce (nejdůležitější z klin.hlediska)

- perzistující plicní nebo systémové **mětnání**
- **nedostatečná odpověď** na:
 - ⇒ vysoké dávky klíčkových diuretik
 - ⇒ kombinovanou diuretickou léčbu (thiazidy, spironolakton)
- rozvoj rezistence na diuretik

□ Typicky indikace k:

- izolované ultrafiltraci (SCUF)
- nebo hemodialýze s ultrafiltrací

b) Kardiorenální syndrom (typ 1, 2)

- progresivní zhoršování renálních funkcí při HF
- oligurie / anurie
- stoupající kreatinin, močovina
- hypoperfuze ledvin při nízkém srdečním výdeji

c) Opakované hospitalizace pro dekompenzaci HF

- Časté relapsy objemového přetížení
- Nemožnost udržet kompenzaci za ambulantních podmínek

□ dialýza / UF může představovat:

- „bridging“ strategie (např. k transplantaci / LVAD)
- paliativní kontrola symptomů

d) Intolerance diuretické terapie

- hypotenze
- renální selhávání při eskalaci dávek diuretik
- Významná hyponatrémie

e) Další klinické situace

- Těžká hyponatrémie v kombinaci s hyperhydratací
- Těžká metabolická alkalóza (vzácně)
- Kombinace s pokročilou – predialyzační fází CKD (4, 5)

Heart Failure

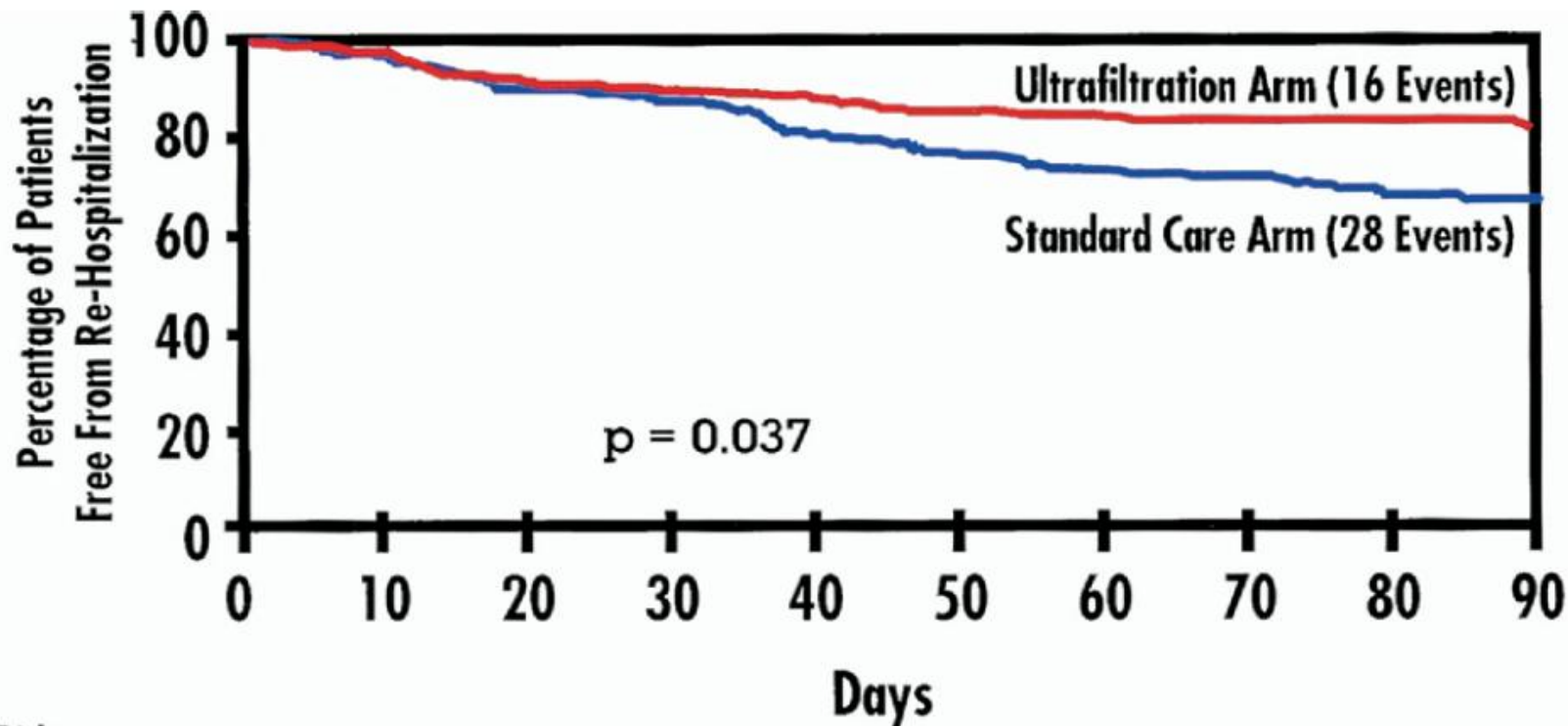
Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure

UNLOAD trial:

- 200 pts (63±15 yrs, 69% men,
- 71% ejection fraction <40%
- ≥2/10 známek hypervolémie

Léčba:

- i.v. kličková diuretika
- CVVHD (<500 ml/h)



Ré: U dekompenzované HF vede UF bezpečně ji k větší ztrátě hmotnosti a tekutin vs. i.v. diuretika

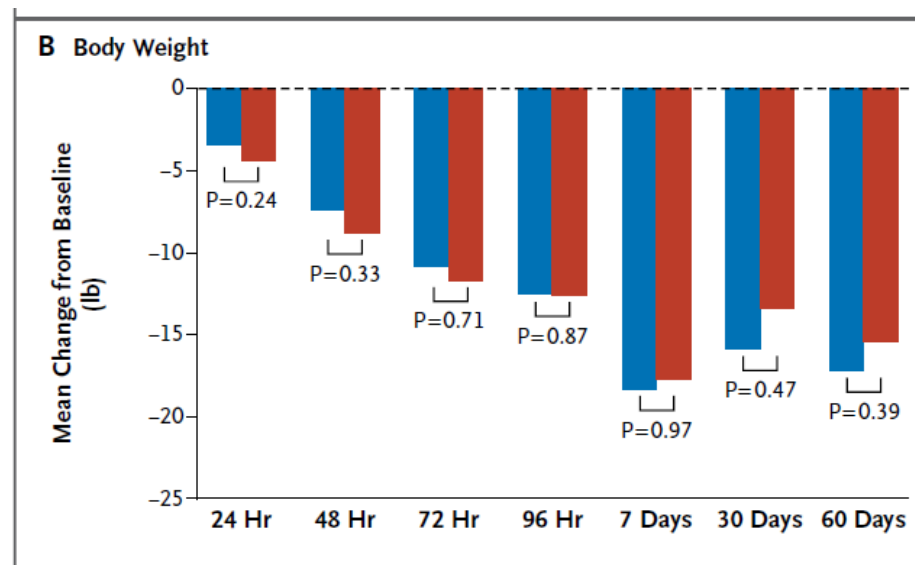
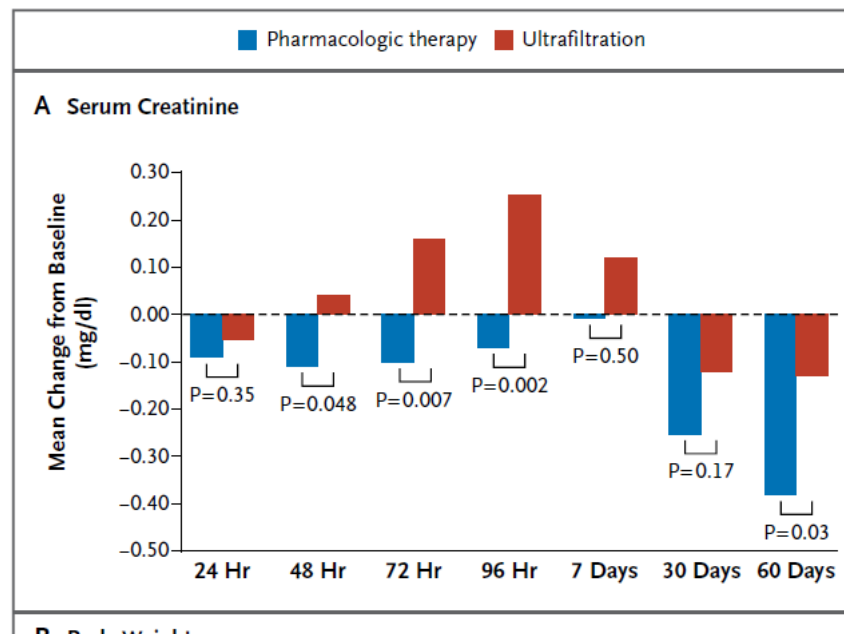
Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome

CARRESS-HF trial:

- 188 pts (68±10 yrs, 75% men),
- ak. dekompenzované HF horšící se RF (sCr >350) zn.trvalé kongesce

Léčba:

- i.v. kličková diuretika
- CVVHD (UF <200 ml/h)



Ré: u pac. s ak.dekomp. HF, zhoršenou funkcí ledvin a přetrvávající kongesci bylo použití **stupňovitého farmakologického terapeutického algoritmu** lepší než strategie UF, s podobným úbytkem hmotnosti u obou přístupů. **UF byla spojena s více NÚ.**

Praktický rozhodovací algoritmus (HF + kongesce)

Krok 1: Zhodnocení kongesce

- klinika: dušnost, edémy, ortopnoe
- objektivně:
 - NT-proBNP
 - RTG / echo (IVC, plicí tlaky)
 - hmotnostní nárůst

Krok 2: Standardní farmakologická léčba

- kličková diuretika (i.v., vysoké dávky)
- eskalace:
 - kontinuální infuze furosemidu
 - kombinace:
 - Thiazidové diuretikum (sekvenční th)
 - MRA
- optimalizace:
 - vazodilatace (pokud TK dovolí)
 - inotropika (u low-output)

Krok 3: Je přítomna diuretická rezistence?

- definice (prakticky):
 - nedostatečná diuréza (<100–150 ml/h po adekvátní dávce)
 - minimální úbytek hmotnosti
 - perzistence kongesce

Praktický rozhodovací algoritmus (HF + kongesce) – pokrač.

Krok 4: Rozhodnutí o dalším postupu dle resistance na diuretickou th:

A) Není rezistence

- pokračovat farmakologicky

B) JE rezistence nebo zhoršení renálních funkcí

- rozdělení:
 - Hemodynamicky stabilní pacient
 - ➔ zvážit:
 - ultrafiltraci (UF / SCUF)
 - Hemodynamicky nestabilní / AKI / oligurie
 - ➔ indikace:
 - CRRT / HD

Krok 5: výběr hemoelimační modality:

Klinická situace	Preferovaná metoda
Akutní dekompenzace	SCUF / CRRT
Chronická kongesce	Peritoneální dialýza
AKI těžkého stupně	CRRT
Stabilní CKD + HF	HD / PD

3. Volba metody u HF

⇒ u HF je důležité **hemodynamicky šetrné odstranění tekutin:**

A/ Preferované přístupy:

- **pomalá kontinuální ultrafiltrace (SCUF, CRRT)**
- **peritoneální dialýza (PD)** – výhodná u chronického HF:
 - ⇒ kontinuální odvod tekutin
 - ⇒ méně hemodynamické nestability (méně hypotenze)
 - ⇒ zlepšení symptomů, snížení hospitalizací
 - ⇒ Ideální pro seniory, opakované kongesce, intolerance diuretické th

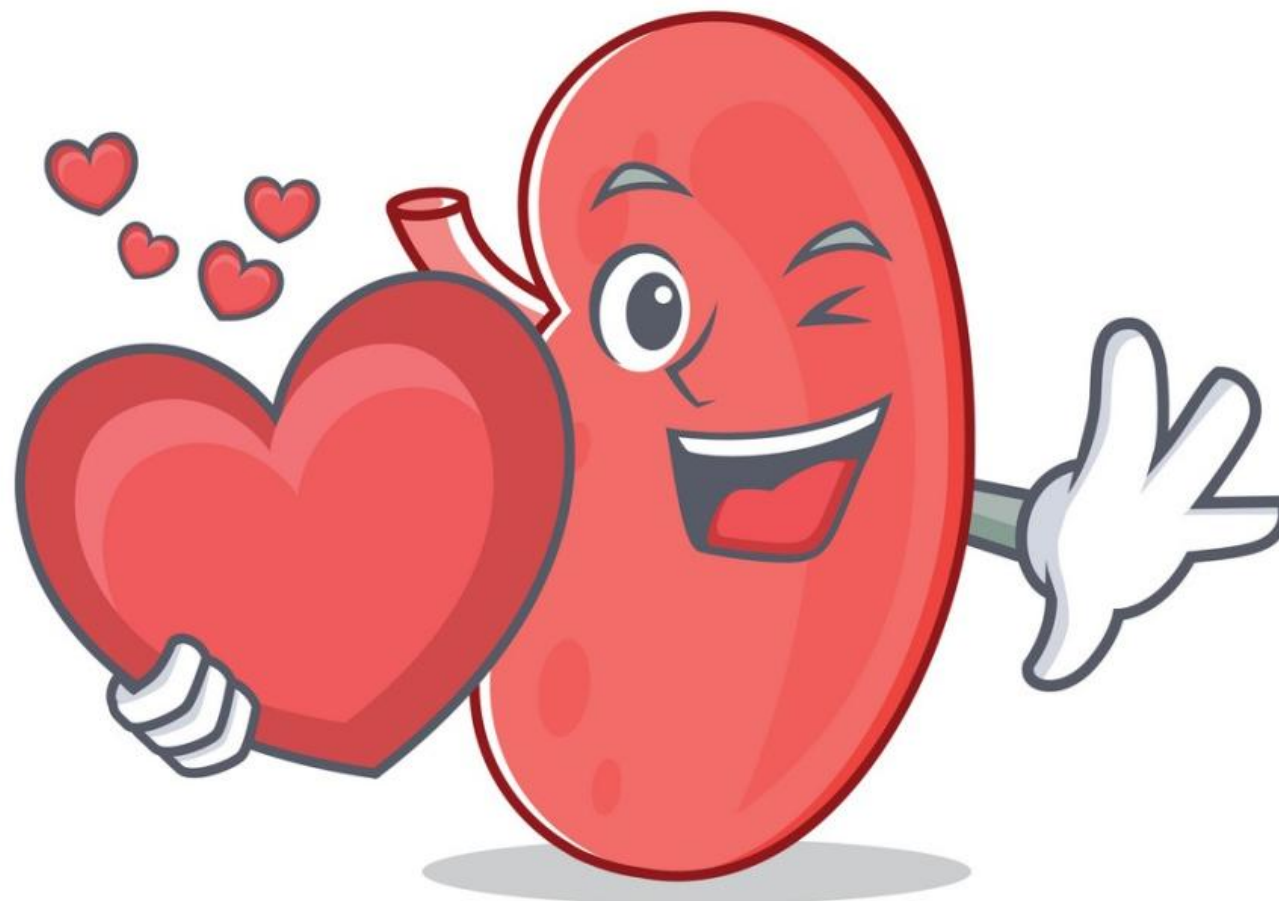
B/ Opatrnost:

- **klasická intermitentní HD** může:
 - ⇒ zhoršit hypotenzi
 - ⇒ snížit srdeční výdej

Závěry – pokročilé CSS a zahájení dialýzy

- MAU i snížená GFR jsou významné rizikové markery progresu CKD
- Pac. s T2DM mají významné renální riziko i přes plnou blokádu RAS
- Léčebné postupy stabilizující glom.filtraci a snižující albuminurii
 - multifaktoriální intervence
 - léčba arteriální hypertenze inhibitory RAS
 - inhibitory SGLT-2 + blokátory MRA + GLP-1 RA
- Cíl: - snížení vysoké KV mortality a morbidity u pacientů s DM a CKD
 - zpomalení progresu CKD
- Indikace k dialýze u pac. s pokročilým HF:
 - ⇒ refrakterní hyperhydratace (kongesce) nereagující na maximální diuretickou léčbu
 - progresivní renální selhání
 - hyperkalemie
 - acidóza
 - uremické příznaky
 - ⇒ často nejde o „klasické zahájení HD“ jako u CKD, ale o:
 - časně zavedení ultrafiltrace u selhání diuretické th
 - chronickou PD jako strategie zvládnutí kongesce

Děkuji za pozornost





41. kongres ČNS

20.-22.5.2026

Kongresové centrum Praha



41. KONGRES ČESKÉ NEFROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI



s mezinárodní účastí

20. - 22. 5. 2026

Kongresové Centrum Praha

