

žení, jde o renálně dominantní formu (CKD, albuminurie). Jsou-li přítomny KVO, jde o KV dominantní formu (ASKVO, SS...). Některé zdroje hovoří i o tzv. „sekvenčním“ modelu, kdy se syndrom vyvíjí z primárního metabolického postižení přes DM a CKD až k SS, nebo naopak z primárního srdečního onemocnění k renální a metabolické dysfunkci (1, 2).

Východiskem konceptu KRM syndromu se stala již před mnoha lety publikovaná klasifikace kardio-renálního syndromu (KRS; viz níže) dle Ronco et al. (2008), a to zejména jeho podtypů 2, 4, 5:

- **typ 1 – akutní kardio-renální syndrom** – akutní poškození srdce vede k akutnímu zhoršení funkce ledvin,
- **typ 2 – chronický kardio-renální syndrom** – chronické srdeční onemocnění vede k postupnému zhoršování funkce ledvin,
- **typ 3 – akutní renokardiální syndrom** – akutní poškození ledvin vyvolá akutní srdeční selhání nebo arytmií,
- **typ 4 – chronický renokardiální syndrom** – chronické onemocnění ledvin predisponuje k srdečním onemocněním,
- **typ 5 – sekundární kardio-renální syndrom** – systémové onemocnění (např. sepse, DM, amyloidóza) vede k současnému postižení srdce i ledvin (7).

Jak se KRM syndrom vyvíjí?

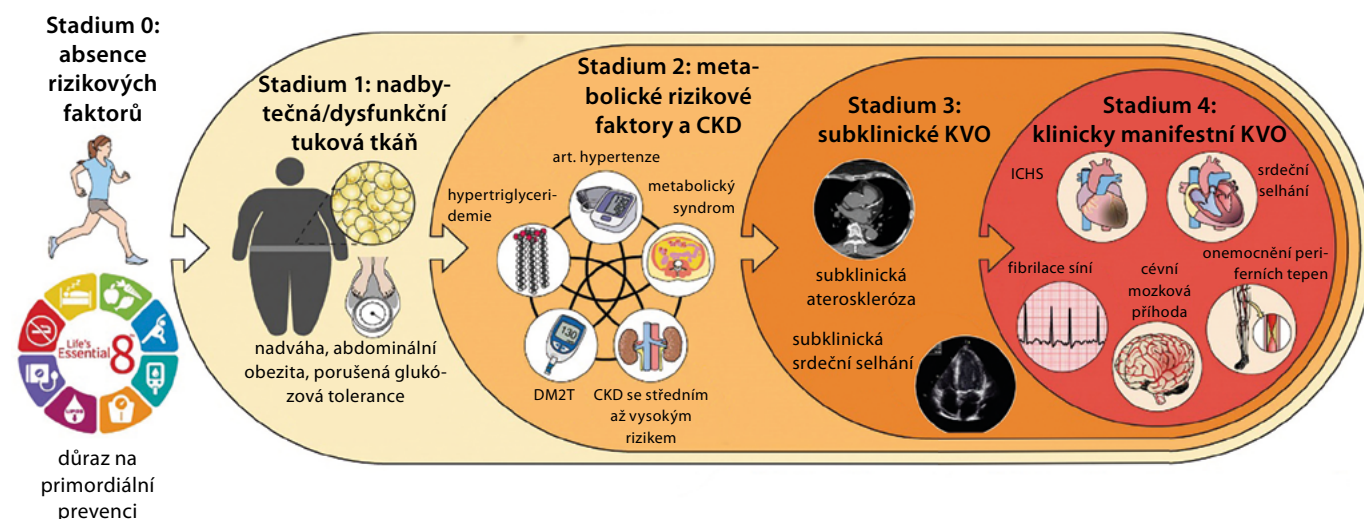
Pro přehlednost shrnuje možný staging KRM syndromu diagram – Diag. 1.

Patogeneze KRM syndromu aneb vše souvisí se vším?

Patogeneze KRM syndromu je velmi komplexní a zahrnuje podíl:

- **inzulinové rezistence** (→ lipotoxicita, ektopické ukládání tuku, hyperinzulinemie),
- **viscerální obezity** (→ zvýšená sekrece prozánětlivých adipokínů (tumor necrosis factor α (TNF- α), interleukin 6 (IL-6)) či snížení adiponektinu),

Diag. 1. Staging KRM syndromu, upraveno dle (2)



- **chronického zánětu/oxidativního stresu** (→ endoteliální dysfunkce, akcelerace aterosklerózy),
- **aktivace RAAS a sympatiku** (→ retence sodíku, hypertrofie, respektive fibróza myokardu),
- **poruchy glomerulární hemodynamiky** (→ hyperfiltrace, intra-glomerulární hypertenze),
- **orgánových interakcí** (→ srdeční selhání zhoršuje perfusi ledvin, CKD vede k objemovému přetížení a akceleraci aterosklerózy, metabolická dysfunkce je hnacím motorem obou procesů) (1, 2, 8, 9).

Kdo je v riziku KRM syndromu?

Tak jako u řady jiných onemocnění se i u KRM syndromu předpokládá jistá genetická predispozice, která je dále agravována přítomnými RF, jako jsou obezita, inzulinová rezistence, DM, arteriální hypertenze (AH), dyslipidemie (DLP), chronický zánět, aktivace RAAS a sympatiku, nezdravý životní styl (kouření, pravidelná konzumace alkoholu, vysoký příjem soli či nedostatek pohybu) či MASLD – jakožto marker metabolické dysfunkce (1, 2, 8, 9).

Jak můžeme KRM syndrom diagnostikovat?

Diagnostika KRM syndromu není dosud jednoznačně standardizována, avšak předpokládá se komplexní zhodnocení jeho RF, doprovodných klinických či laboratorních nálezů, odpovídajících zobrazovacích metod či dedikovaných skórovacích systémů.

Obecně můžeme diagnostiku KRM syndromu rozdělit do několika úrovní (1, 10):

1. Klinické zhodnocení, ev. stratifikace rizik

- **Anamnéza a fyzikální vyšetření:** obezita (zejména abdominálního typu), AH, známky srdečního nebo renálního onemocnění
- **Kardio-metabolický staging** – viz Diag. 1 – absence RF → manifestní KVO
- **Skórovací systémy:**