proLékaře.cz | 6.6.2026

Nové pohledy na patofyziologii, diagnostiku a léčbu srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí

J. Hradec
III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Souhrn

Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) je zatíženo významnou morbiditou i mortalitou a tvoří přibližně polovinu všech případů srdečního selhání. Je charakterizováno komplexní patofyziologií zahrnující mnohočetné etiologické mechanizmy, je doprovázeno celou řadou komorbidit a má velké spektrum klinických manifestací. S výjimkou diuretik chybí účinná léčba. Dosavadní neúspěšnost najít v klinických studiích účinnou léčbu může být vysvětlena příliš širokou definicí tohoto klinického syndromu a nedostatečným rozlišováním jeho jednotlivých podtypů. Pokroky v pochopení složité patofyziologie HFpEF vedou k testování nových léčebných postupů, které by zlepšily jak symptomy, tak i přežívání nemocných. Klinické studie se zaměřují stále více na specifické podskupiny nemocných a specifické fáze tohoto klinického syndromu. V současnosti se v klinických studiích testuje např. zpomalení srdeční frekvence ivabradinem. Velmi nadějná je duální humorální inhibice renin-angiotenzin-aldosteronového systému a neprilysinu pomocí látky LCZ696, jejíž zkoušení probíhá v klinické studii PARAGON-HF. V menších studiích se také testují různé nefarmakologické léčebné postupy.

Klíčová slova

diastolická dysfunkce – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí – cílená léčba – inhibice renin-angiotenzin-aldosteronového systému

New views on pathophysiology, diagnostics and treatment of heart failure with preserved ejection fraction

Abstract

Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is associated with significant morbidity and mortality and accounts for approximately one half of all patients with chronic heart failure. It is characterised by a complex pathophysiology, including multiple aetiologic mechanisms, and is accompanied by a broad spectrum of comorbidities in addition to a whole range of clinical manifestations. Proven therapies other than diuretics are lacking. The failure to develop successful therapies for the management of HFpEF may be explained by an overly broad definition of the disease and inadequate differentiation of its subtypes. Progress in the understanding of complicated pathophysiology is leading to the testing of new therapies directed at improving the symptoms as well as survival. Clinical trials are more targeted at specific subgroups or specific phases of this clinical syndrome. An example is the testing of heart rate slowing by ivabradine. The PARAGON-HF clinical trial is now testing the very promising dual humoral inhibition of RAAS and neprilysin by drug LCZ696. Different non-pharmacological therapies are also tested in smaller trials.

Keywords

diastolic dysfunction – heart failure with preserved ejection fraction – targeted therapy – inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system

Úvod

Přibližně polovina nemocných s chronickým srdečním selháním (SS) má normální hodnotu ejekční frakce (EF). Očekává se, že prevalence SS se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF) bude narůstat díky zlepšené diagnostice tohoto stavu a stárnutí populace. Nemocní s HFpEF mají zkrácené přežívání, přestože jejich celková mortalita je o něco nižší než u nemocných se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction – HFrEF). V žádné z dosud provedených klinických studií nebyla nalezena léčba, která by zlepšovala přežívání nemocných s HFpEF. Příčinou může být komplexní patofyziologie HFpEF, ale také nevhodné uspořádání studií. Na rozdíl od nemocných s HFrEF, jejichž symptomy jsou přímým důsledkem systolické dysfunkce levé komory (LK), zůstává příčina dušnosti i dalších symptomů u nemocných s HFpEF mnohem nejasnější. HFpEF je velmi heterogenní klinický syndrom s mnohočetnými identifikovanými patofyziologickými mechanizmy a širokou paletou klinických prezentací. Identifikovat v takovéto situaci několik jednoduchých kritérií pro zařazení do klinické studie, která by byla pro daný klinický syndrom specifická, je velkým problémem. Navíc mají nemocní s HFpEF vysokou prevalenci nejrůznějších komorbidit (např. hypertenzi, diabetes, chronické onemocnění ledvin, obezitu aj.), které mohou významně přispívat k morbiditě i mortalitě tohoto klinického syndromu, a tak činit identifikaci léčebných postupů, které by byly specifické pro HFpEF, velmi obtížnou. Podstatná část současného výzkumu v této oblasti je proto zaměřena na vyvolávající patofyziologické mechanizmy s cílem identifikovat

proLékaře.cz | 6.6.2026

různé fenotypy tohoto klinického syndromu, které by mohly odpovídat na cílené léčebné postupy [1,2].

V tomto přehledovém článku se pokusím shrnout nové informace o patofyziologii HFpEF a také diskutovat důkazy, které se objevují z klinických studií zaměřených na léčení tohoto stavu.

Problémy s terminologií

Poměr tepového objemu LK k enddiastolickému objemu LK (LVEDV), který se nazývá EF, se začal poprvé používat v 50.–60. letech minulého století k měření účinku různých intervencí na výkonnost ejekce. Pokud je předtížení i dotížení LK konstantní, představuje změna EF změnu kontraktility. Protože zobrazovací metody postupně umožnily rutinní klinické stanovení hodnoty EF, začalo se záhy ukazovat, že většina nemocných s klinickým syndromem SS (které bylo v té době nejčastěji důsledkem prodělaného infarktu myokardu) má sníženou hodnotu EF. Tyto nálezy zapadají do konceptu, že SS je primárně důsledkem snížené systolické funkce LK buď při ztrátě životaschopných kardiomyocytů, nebo při jejich snížené kontraktilitě. Zdá se proto přirozené předpokládat, že u nemocných s HFpEF je kontraktilita kardiomyocytů normální, a porucha proto musí být důsledkem abnormálních diastolických vlastností LK. A skutečně u takovýchto nemocných byla pravidelně zjišťována porušená relaxace nebo zvýšená tuhost LK. A proto začala být populace nemocných se SS rozdělována na základě hodnoty EF na ty se „systolickým" SS a ty s „diastolickým" SS.

Nicméně snížená EF není synonymem ke snížené kontraktilitě – zejména pokud je v populaci zjišťována průřezově, protože při SS je funkce myokardu abnormální bez ohledu na hodnotu EF jak v průběhu systoly, tak i diastoly a snížená EF je významně závislá na dilataci dutiny LK. Abnormální charakter plnění LK konzistentní s diastolickou dysfunkcí je přítomen jak při zachované, tak i snížené EF. Abnormální intracelulární modulace kalciových iontů, která ovlivňuje jak kontrakci, tak i relaxaci, je také přítomna u obou typů SS. Z těchto důvodů začali mnozí kardiologové dávat přednost více popisným termínům „SS s redukovanou ejekční frakcí" (HFrEF) a „SS se zachovanou ejekční frakcí" (HFpEF) před „systolickým" a „diastolickým" SS [2,3].

Po letech usilovného výzkumu stále nemáme pro nemocné s HFpEF k dispozici žádné prokazatelně účinné léky nebo nefarmakologické léčebné postupy. Jednou z možných příčin může být i zavádějící terminologie, protože termín HFpEF implikuje specifický chorobný stav se společným patofyziologickým mechanizmem ovlivňujícím funkci především v diastolické části srdečního cyklu. Zdá se však, že výše popsané typy SS, definované na základě hodnoty EF, jsou více závislé na charakteru remodelace LK jako odpovědi na poškození nebo stres než na faktu, zda je primární systolická nebo diastolická dysfunkce LK. Ke klinickému syndromu HFpEF mohou vést mnohé a různé chorobné stavy a to znamená, že i hledání účinné léčby by vždy mělo být zaměřeno na specifickou vyvolávající patologii. To nejspíše povede k tomu, že ani v budoucnosti nebudeme mít k dispozici jediný univerzální léčebný postup, který by byl účinný pro klinický syndrom, který je charakterizovaný SS se spíše koncentrickou než excentrickou remodelací nedilatované LK, která má relativně zachovanou EF [3,4].

Patofyziologie a klinická charakteristika HFpEF

Jak již bylo řečeno výše, je HFpEF charakterizováno abnormalitami jak systolické, tak i diastolické funkce LK, které vedou k intoleranci zátěže. Studie na zvířatech prokázaly významnou roli cytoskeletálního proteinu titinu při rozvoji pasivní tuhosti myokardu, která pak vede k diastolické dysfunkci LK. Diastolická dysfunkce je považována za klíčovou komponentu HFpEF a porušená komorová relaxace je dobře dokumentovaná jak echokardiograficky, tak i invazivním vyšetřením hemodynamiky. V poslední době se výzkum u lidí s HFpEF zaměřil na zjišťování a měření poruch srdeční funkce, které neodráží hodnota EF. S využitím metody „speckle tracking" se jasně ukázalo, že HFpEF je spojeno s abnormalitami globálního i longitudinálního napětí (strain), dyssynchronií a porušenou funkcí levé síně. Navíc, v zátěžových studiích byly u nemocných s HFpEF jasně demonstrovány také poruchy chronotropie a kardiovaskulární rezervy [1,2].

V morbiditě a mortalitě nemocných s HFpEF hrají také významnou roli nejrůznější komorbidity. Většina nemocných s HFpEF má hypertenzi. Časté jsou také fibrilace síní (FS) a renální dysfunkce, které jsou pravidelně doprovázeny zhoršením parametrů systolické i diastolické funkce LK a FS má také významný dopad na toleranci zátěže. Další velmi častou komorbiditou je diabetes mellitus, který je často doprovázen zvýšením zánětlivých markerů, zhoršeným funkčním stavem a vyšším rizikem hospitalizací. Podobně mají vyšší riziko mortality i nemocní s HFpEF a ischemickou chorobou srdeční, u kterých navíc hrozí i následný pokles systolické funkce [1,2]. U nemocných s HFpEF je také pravidelně prokazatelná endoteliální dysfunkce, která je asociována s horší prognózou. Proto se Paulus a Tschöpe pokusili navrhnout jednotící hypotézu, že za syndromem HFpEF jsou různé komorbidity, které indukují proinflamatorní stav s mnohočetnými důsledky vč. endoteliální dysfunkce, dysregulace kardiomyocytů a ukládání kolagenu [5].

Hledání vhodných terapeutických intervencí je u HFpEF komplikované velkou heterogenitou tohoto stavu. Čím dál větší pozornost je přitom věnována lepšímu definování různých fenotypů HFpEF. Tak např. pitevní nálezy prokázaly, že u 19 % nemocných s HFpEF lze prokázat depozita amyloidu divokého transthyretinového typu, který je spojen s fibrózou [6]. Identifikace takovéto podskupiny nemocných s HFpEF může být důležitá, protože se vyvíjejí léčebné postupy, které stabilizují transthyretinový protein. Lék tafamidis se již ukázal jako slibný v léčbě amyloidové neuropatie a v současnosti s ním probíhá klinická studie fáze III u nemocných s amyloidovou kardiomyopatií buď familiární, nebo s divokým typem transthyretinového amyloidu. Echokardiografické podstudie dosud provedených klinických studií také ukázaly diverzitu anatomických změn LK. U většiny nemocných s HFpEF lze nalézt koncentrickou remodelaci nebo koncentrickou hypertrofii LK, u nezanedbatelného procenta nemocných ale může být přítomna i excentrická hypertrofie. Zvyšující se pozornost je také věnována roli pravé komory. Dysfunkce pravé komory je u HFpEF charakteristika, která je silně asociována se zvýšenou mortalitou a může se také stát cílem pro plicní vazodilatační léčbu.

Léčebné cíle u HFpEF

Dosud provedené klinické studie u HFpEF testovaly různé léčebné postupy, které vycházely z předpokládaných patofyziologických mechanizmů nebo byly extrapolovány z léčebných postupů, které se ukázaly být prospěšné u HFrEF. Dosud se však nepodařilo nalézt léčbu, která by u HFpEF příznivě ovlivnila mortalitu. Základem léčby tak zůstávají diuretika a léky, které se podle stávajících guidelines používají k léčbě komorbidit. Důležitost

proLékaře.cz | 6.6.2026

Tab. 1. Klinické studie, které testovaly blokádu systému renin-angiotenzin-aldosteron u nemocných s HFpEF. Upraveno dle [1].

Klinická studie	Testovaný lék	Počet nemocných	Délka sledování	Primární ukazatel	Výsledek
CHARM Preserved	kandesartan	3 023	3 roky	KV mortalita a hospitalizace pro SS	negativní (22 vs. 24 %); p = 0,118
PEP-CHF	perindopril	850	2,1 roku	celková mortalita a hospitalizace pro SS	negativní (25,1 vs. 23,6 %); p = 0,545
I-PRESERVE	irbesartan	4 128	4,1 roku	celková mortalita a KV hospitalizace	negativní (36 vs. 37 %); p = 0,35
ALDO-DHF	spironolakton	422	1 rok	změna E/e´, změna peakVO_2	E/e´ pozitivní (p < 0,001) peakVO_2 negativní (p = 0,81)
TOPCAT	spironolakton	3 445	3,25 roku	KV mortalita, srdeční zástava nebo hospitalizace pro SS	negativní (18,6 vs. 20 %); p = 0,14

KV – kardiovaskulární, SS – srdeční selhání, peakVO_2 – maximální spotřeba kyslíku, E/e´ – poměr časně diastolické rychlosti E z transmitrální dopplerovské křivky ku časně diastolické rychlosti e´ získané pomocí tkáňového dopplerovského vyšetření mitrálního prstence

farmakologické regulace extracelulárního objemu je dokumentována až 50% poklesem hospitalizací při dávkování diuretik řízeném dlouhodobým monitorováním tlaků v plicnici [7]. Z nefarmakologických postupů byl testován také fyzický trénink, který vedl ke zlepšení tolerance zátěže u nemocných s námahovou dušností, ale neovlivnil jiné patofyziologické abnormality, které jsou charakteristické pro HFpEF.

Inhibice RAAS

Systém renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) se jako léčebný cíl u HFpEF nabízí zcela přirozeně, protože je při tomto stavu patologicky aktivován, je přítomna retence tekutin a často i hypertenze a také máme dobré zkušenosti s inhibicí RASS u HFrEF. Inhibice RAAS proto byla u nemocných s HFpEF testována hned v několika klinických studiích – přehled v tab. 1. Ve studii CHARM-Preserved [8] byl testován účinek kandesartanu, ve studii PEP-CHF účinek perindoprilu [9] a konečně ve studii I-Preserve účinek irbesartanu [10]. Ani jedna z těchto tří studií neprokázala snížení mortality. V CHARM-Preserved snížil kandesartan proti placebu pouze počet hospitalizací pro SS (sekundární sledovaný ukazatel), ve studii PEP-CHF vedl perindopril proti placebu ke zvýšení tolerance zátěže a snížení počtu hospitalizací pro SS (sekundární sledované ukazatele) a konečně irbesartan v nejlépe designované studii neovlivnil příznivě ani primární ani žádný ze sekundárních sledovaných ukazatelů včetně kvality života a hospitalizací pro SS.

Také blokování účinku aldosteronu s jeho vlivem na retenci tekutin a na fibrózu myokardu je u HFpEF lákavým léčebným cílem. Testovaly ho dvě klinické studie – menší ALDO-DHF s měkkými sledovanými primárními ukazateli [11] a velká mortalitně/morbiditní studie TOPCAT [12]. Ve studii ALDO-DHF sice spironolakton zlepšil echokardiografický ukazatel diastolické funkce (poměr E/e'), ale nezlepšil ukazatele funkční kapacity (peakVO_2). Ve studii TOPCAT pak spironolakton významně neovlivnil výskyt primárního ukazatele složeného z kardiovaskulárních úmrtí, resuscitovaných srdečních zástav a hospitalizací pro SS. Přestože primární výsledek této studie byl neutrální, byl při spironolaktonu zjištěn nižší výskyt hospitalizací pro SS. Dodatečně byly v této studii zjištěny významné geografické rozdíly v rizikovosti nemocných, které pravděpodobně významně ovlivnily výsledek studie. Podobné rozdíly byly pozorovány i v jiných klinických studiích u nemocných s HFpEF, což naznačuje problémy s definicí HFpEF v jednotlivých centrech a geografických oblastech.

Léčba plicní hypertenze

Po negativních výsledcích studií s inhibitory angiotenzinu II a aldosteronu se soustředilo klinické úsilí na léky, které ovlivňují patofyziologické mechanizmy u HFpEF specifičtěji. U významného procenta nemocných s HFpEF je zjišťována plicní hypertenze, která je spojena se zvýšením morbidity i mortality. Její léčba se proto stává atraktivní, zejména inhibitory fosfodiesterázy-5 mohou příznivě ovlivnit hypertrofii, fibrózu i kontraktilní dysfunkci myokardu. Účinek sildenafilu byl nejprve testován proti placebu v malé pilotní studii, ve které byl v průběhu šestiměsíční léčby zjištěn významný pokles tlaků v pravé síni i plicnici a také bylo zjištěno zlepšení funkce pravé komory. Následná větší studie RELAX porovnávala sildenafil proti placebu u 216 nemocných se symptomatickým HFpEF, sníženou vrcholovou VO_2 a buď zvýšenou plazmatickou koncentrací NT-proBNP, nebo s dokumentovaným klidovým nebo zátěží navozeným zvýšením plnicího tlaku [13]. Po průměrném sledování po dobu 24 měsíců nebyla pozorována žádná změna vrcholové VO_2, která byla primárním sledovaným ukazatelem, ani žádné změny sekundárních sledovaných ukazatelů vč. diastolické funkce LK, šestiminutového testu chůzí nebo klinického stavu. Pro zařazení nemocných do této studie nebyla vyžadována dokumentovaná plicní hypertenze, což pochopitelně mohlo limitovat účinnost léčby zaměřené na plicní cirkulaci. V současnosti probíhající studie bude hodnotit účinek sildenafilu na tlaky v plicnici u nemocných s HFpEF a plicní hypertenzí dokumentovanou invazivním měřením plicních tlaků.

Ovlivnění srdeční frekvence

Srdeční frekvence je markerem aktivace sympatiku a koreluje u HFpEF se špatnou prognózou, podobně jako je tomu u HFrEF. Podstudie ve studii I-PRESERVE nalezla korelaci mezi srdeční frekvencí při sinusovém rytmu a kardiovaskulární mortalitou nebo hospitalizacemi pro SS. Inhibitor kanálů If v sinoatriálním uzlu ivabradin zpomaluje srdeční frekvenci, aniž má negativně inotropní účinek. To by mělo být při diastolické dysfunkci LK výhodné, protože pomalejší srdeční frekvence znamená

proLékaře.cz | 6.6.2026

Tab. 2. Hlavní doporučení z amerických guidelines pro prevenci a léčbu HFpEF. Upraveno dle [19].

Doporučení	Třída	Důkazy
kontrola hypertenze a dyslipidemie podle platných guidelines ke snížení rizika rozvoje HFpEF	I	A
kontrola nebo ukončení stavů, které mohou přispívat ke vzniku HFpEF, jako např. obezita, diabetes, nikotinizmus, známé kardiotoxické noxy aj.	I	C
u nemocných se strukturálními srdečními abnormalitami včetně LVH kontrola krevního tlaku dle příslušných guidelines k prevenci symptomatického SS	I	A
nemocní se SS by měli být edukováni, aby se usnadnila samopéče	I	B
restrikce sodíku u nemocných se symptomatickým SS ke zmenšení městnavých symptomů	IIa	C
důsledná kontrola hypertenze u nemocných s HFpEF podle platných guidelines ke snížení morbidity	I	B
diuretika ke zmenšení symptomů způsobených retencí tekutin	I	C
zvážit koronární revaskularizaci u nemocných s ICHS s anginou pectoris nebo vyvolatelnou ischemií myokardu	IIa	C
léčba fibrilace síní podle platných guidelines ke zlepšení symptomů	IIa	C
zvážit podávání betablokátorů, inhibitorů ACE nebo sartanů ke kontrole krevního tlaku	IIa	C
zvážit podání sartanů ke snížení počtu hospitalizací	IIb	B
rutinní podávání potravinových doplňků se nedoporučuje	III	C

HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí, LVH – hypertrofie levé komory, SS – srdeční selhání, ICHS – ischemická choroba srdeční

delší čas pro komorové plnění. Tento léčebný přístup by mohl být výhodný zejména pro nemocné, jejichž symptomy se objevují při zátěži. Experimentální data na zvířatech skutečně dokazovala, že selektivní zpomalení srdeční frekvence ivabradinem zlepšuje cévní tuhost, komorovu elastanci i diastolické vlastnosti LK. Malá klinická studie u celkem 61 nemocných s HFpEF ukázala, že ivabradin zlepšuje proti placebu vrcholovou VO_2 a snižuje změnu poměru E/e' při zátěži [14]. Na základě těchto slibných výsledků byla zahájena menší klinická studie EDIFY, která měla potvrdit správnost tohoto konceptu a měla být předstupněm velké mortalitně/morbiditní studie. Bohužel, náběr do studie EDIFY byl tak obtížný, že studie byla ukončena po zařazení méně než poloviny z plánovaných 400 nemocných. Výsledky tak zřejmě nebudou mít dostatečnou statistickou sílu.

Léčebné intervence do systému natriuretických peptidů

Natriuretické peptidy hrají klíčovou úlohu v homeostáze tekutin. Jsou uvolňovány v reakci na napětí komorového myokardu a navozují vazodilataci, natriurézu a myokardiální relaxaci. Jednou z možností, jak zvýšit aktivitu natriuretických peptidů, je inhibice neprilysinu (neutrální endopeptidázy – NEP), proteázy, která štěpí biologicky aktivní peptidy na neaktivní štěpy. Nedávno byly publikovány skvělé výsledky velké mortalitně/morbiditní studie PARADIGM-HF, které ukázaly, že nový lék LCZ696 (sacubitril/valsartan), který současně blokuje receptory pro angiotenzin II (valsartanová složka) a inhibuje NEP (sacubitrilová složka), ve srovnání s aktivní léčbou inhibitorem ACE enalaprilem významně snižuje u nemocných s HFrEF kardiovaskulární mortalitu, hospitalizace pro SS a dokonce i celkovou mortalitu [15]. U nemocných s HFpEF byla s touto novou molekulou mající duální inhibiční vlastnosti zatím provedena klinická studie fáze II PARAMOUNT, do které bylo zařazeno 308 nemocných se symptomatickým SS s EF ≥ 0,45 a zvýšenou plazmatickou koncentrací NT-proBNP [16]. Duální inhibice LCZ696 vedla proti samotnému valsartanu ke snížení plazmatické koncentrace NT-proBNP, snížení krevního tlaku a zlepšení symptomů SS. V současnosti probíhá velká klinická studie fáze III PARAGON-HF, která testuje u nemocných s HFpEF účinek LCZ696 na kardiovaskulární mortalitu a hospitalizace pro SS.

Další možné směry výzkumu

Stimulace rozpustné guanylát-cyklázy zvyšuje tvorbu cyklického guanozin-monofosfátu, což navozuje vazodilataci a inhibuje tvorbu fibrózy. První stimulátor z této skupiny riociguat byl nedávno zkoušen u plicní hypertenze doprovázející HFpEF. V malé studii DILATE-1 sice zlepšil tepový objem a snížil plicní vaskulární rezistenci, ale neovlivnil významně primární sledovaný ukazatel v této studii – střední tlak v plicnici. Probíhá také studie fáze II s jiným stimulátorem rozpustné guanylát-cyklázy vericiguatem.

Pozornost je věnována také renální denervaci. Její potenciální prospěch u nemocných s HFpEF může vyplývat ze suprese zvýšené sympatické aktivity při srdečním selhání a částečně i z lepší kontroly hypertenze. V současnosti probíhá u HFpEF několik menších studií, které testují vliv renální denervace na morfologii LK a na ukazatele diastolické funkce.

Přístrojová léčba je další oblastí, která je v léčbě HFpEF aktivně zkoumána. Chronotropní inkompetence má u HFpEF zvýšenou prevalenci a limituje schopnost nemocných zvýšit při zátěži srdeční výdej. Obnovení chronotropní kompetence proto slibuje v léčbě HFpEF snížení zátěží vyvolané dušnosti. Prospektivní hodnocení kardiostimulace s adaptivní frekvencí ale bylo bohužel přerušeno pro váznoucí nábor nemocných. Jiným možným přístupem, který je testován v klinické studii, je stimulace levé síně elektrodou zavedenou do koronárního sinusu, která má obnovit plnění levé síně u nemocných se syndromem síňové dysfunkce, který je charakterizován zpožděním mezisíňového vedení a zvýšenou tuhostí levé síně.

Perkutánní vytvoření síňového zkratu bylo vyvinuto jako metoda snížení tlaku v levé síni s cílem zlepšit námahovou dušnost. K tomuto účelu byly navrženy a jsou testovány různé pomůcky. InterAtrial Shunt Device (DC De-

proLékaře.cz | 6.6.2026

vices, Inc., Tewksbury, Ma, USA) je perkutánně implantovaný shunt o průměru 8 mm, který byl testován v pilotní studii u jedenácti nemocných s HFpEF. V této malé nerandomizované studii poklesl za 30 dnů plicní kapilární tlak v průměru o 5,5 mm Hg, což bylo u naprosté většiny nemocných doprovázeno také zlepšením třídy NYHA. Bezpečnost a účinnost této pomůcky je nyní testována ve větší studii REDUCE LAP-HF. Podobnou pomůckou je V Wave (V Wave Ltd., Hod HaSharon, Izrael), u které je shunt doplněn chlopní z perikardu, která má zajistit, že zkrat bude jednosměrný. Tato pomůcka byla nedávno poprvé implantována nemocnému s HFrEF a v současnosti probíhá náběr nemocných s HFpEF do studie fáze I.

Zařízení CORolla (Corassist Cardiovascular Ltd, Herzliya, Izrael) představuje první nefarmakologický pokus ovlivnit porušenou komorovou relaxaci. Do hrotu LK se zavede elastický prstenec, který v průběhu komorové systoly absorbuje energii, ta pak v průběhu diastoly představuje expanzní sílu působící na septum a laterální stěnu komory, a zlepšuje tak komorové plnění. V současnosti je nutné toto zařízení implantovat chirurgicky, ale intenzivně se pracuje na vývoji transapikálního přístupu.

Praktická doporučení

U HFpEF zatím chybí klinickými studiemi potvrzená účinná léčba. Současná oficiální doporučení jsou proto většinou založena jen na empirii nebo na „názorech odborníků". Evropská doporučení pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2012 jsou co do léčby HFpEF velmi stručná. Říkají, že „prozatím nebylo přesvědčivě prokázáno, že by nějaká léčba snižovala u HFpEF morbiditu a mortalitu. Diuretika se používají ke kontrole retence sodíku a vody, úlevě od dušnosti a vyplavení otoků stejně jako u HFrEF. Adekvátní léčba hypertenze a ischemie myokardu je považována za důležité léčebné opatření, stejně tak jako kontrola komorové frekvence při FS. V těch několika mortalitních/morbiditních klinických studiích, které byly doposud ukončeny, nebyl prokázán žádný prospěch z testované léčby [17,18]. V letošním roce budou publikována updatovaná evropská doporučení pro diagnostiku a léčbu SS. Doufejme, že v otázce diagnostiky a léčby HFpEF již nebudou tak skoupá, jako jsou ta stávající.

O rok mladší americká doporučení jsou přece jen o něco obšírnější. Doporučení pro péči o nemocné s HFpEF shrnují do přehledné tabulky (tab. 2) [19]. Doporučují především důslednou kontrolu systolického i diastolického krevního tlaku (třída doporučení I a úroveň důkazů A), ale neupřednostňují žádná konkrétní antihypertenziva. Použití betablokátorů, inhibitorů ACE, sartanů, blokátorů kalciových kanálů u nemocných s HFpEF a kontrolovanou hypertenzí má stupeň doporučení II B a úroveň důkazů C pro snížení symptomů, ale neexistuje žádná klinická studie, na jejíchž výsledcích by toto doporučení bylo založeno. Užitečnost digoxinu ke zmenšení symptomů u HFpEF není přesvědčivě doložena. U nemocných s těžkou koncentrickou hypertrofií LK s malou dutinou bychom se měli vyvarovat velké redukce předtížení. Dávkování diuretik a vazodilatancií proto musí být opatrné.

Literatura

1. Tannenbaum S, Sayer GT. Advances in the pathophysiology and treatment of heart failure with preserved ejection fraction. Curr Opin Cardiol 2015; 30: 250–258. doi: 10.1097/HCO.0000000000000163.

2. Hradec J. Diagnóza psaná klínovým písmem – editorial. Vnitř Lék 2014; 60: 553–554.

3. Jumean MF, Konstam MA. Heart failure with preserved ejection fraction. What is in name? Cardiol Rev 2015; 23: 161–167. doi: 10.1097/CRD.0000000000000057.

4. Pellicori P, Cleland JG. Update on management of heart failure with preserved ejection fraction. Curr Opin Cardiol 2015; 30: 173–178.

5. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbiditis drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular inflammation. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 263–271. doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.092.

6. Mohammed SF, Mirzoyev SA, Edwards WD et al. Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction. JACC Heart Failure 2014; 2: 113–122. doi: 10.1016/j.jchf.2013.11.004.

7. Adamson PB, Abraham WT, Bourge RC et al. Wireless pulmonary artery pressure monitoring guides management to reduce decompensation in heart failure with preserved ejection fraction. Circ Heart Fail 2014; 7: 935–944. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.001229.

8. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preseerved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. Lancet 2003; 362: 777–781.

9. Cleland JG, Tendera M, Adamus J et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. Eur Heart J 2006; 27: 2338–2345.

10. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. N Engl J Med 2008; 359: 2456–2467. doi: 10.1056/NEJMoa0805450.

11. EdelmannF, Wachter R, Kraigher-Krainer E et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction. JAMA 2013; 309: 781–791. doi: 10.1001/jama.2013.905.

12. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2014; 370: 1383–1392. doi: 10.1056/NEJMoa1313731.

13. Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fractuion: a randomized clinical trial. JAMA 2013; 309: 1268–1277. doi: 10.1001/jama.2013.2024.

14. Kosmala W, Holand DJ, Rojek A et al. Effect of If-channel inhibition on hemodynamic status end exercise tolerance in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized trial. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 1330–1338. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.043.

15. McMurray JJ, Packer M, Desai AS et al. Angiotensin-neprilysin versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014; 371: 993–1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077.

16. Solomon SD, Zile M, Pieske B et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double blind randomized controlled trial. Lancet 2012; 380: 1387–1395. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61227-6.

17. McMurray JV, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012; 33: 1787–1847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104.

18. Hradec J, Vítovec J, Špinar J. Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání – 2012. Připraven Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2013; 55: 33–48.

19. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. American Colege of Cardiology Foundation/American Heart Association guideline for the management of heart failure. J Am Coll Cardiol 2013; 62: e147–e239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.

Doručeno do redakce: 20. 1. 2016
Přijato po recenzi: 2. 2. 2016

prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc.
www.vfn.cz
jhradec@vfn.cz