



tickým chronickým srdečním selháním a ejekční frakci 35 % nebo méně. Dostávali omecamtiv mecarbil (25 mg, 37,5 mg či 50 mg dvakrát denně) nebo placebo, kromě standardní léčby srdečního selhání. Primárním složeným cílem byla první příhoda srdečního selhání (hospitalizace nebo naléhavá návštěva pro zhoršené srdeční selhání) nebo úmrtí z kardiovaskulárních příčin. Výsledek byl příznivý u nemocných, kteří dostávali omecamtiv mecarbil. Byl u nich nižší výskyt primárního cíle ve srovnání s placebem (15).

Vericiguat

Dalším zkoumaným lékem je vericiguat, který zvyšuje rozpustnou aktivitu guanylátcyklázy s následnou stimulací produkce cyklického guanosin monofosfátu (cGMP), ten zlepšuje funkci myokardu a cév (16). Nedávno publikovaná studie VICTORIA, hodnotila vericiguat ve srovnání s placebem u pacientů s chronickým srdečním selháním v důsledku snížené ejekční frakce (EF). Pacienti se srdečním selháním byli randomizováni do skupiny užívající vericiguat ($n = 2\,526$) oproti placebo ($n = 2\,524$). Vericiguat s postupnou titrací 2,5 mg denně, byl navýšen na 5 mg denně, pak 10 mg denně. Primární výsledek – kardiovaskulární úmrtí nebo hospitalizace pro srdeční selhání, se vyskytl u 35,5 % vericiguatu ve

srovnání s 38,5 % u placebo ($p = 0,019$). Ve srovnání s placebem nedošlo ke zjevnému snížení mortality ze všech příčin. Vericiguat byl bezpečný a dobře snášen a může představovat novou léčbu u pacientů s nedávnou dekompenzací srdečního selhání (17).

Ve výzkumu nových léků pro srdeční selhání s nízkou ejekční frakcí je řada kandidátů a uvidíme, kteří z nich se uplatní v klinické praxi (tab. 2) (18).

Závěr

Mnoho let byly základem léčby srdečního selhání diuretika a digoxin. Léky objevené pro léčbu tohoto onemocnění na konci 20. století jako inhibitory ACE, sartany, betablokátory či blokátory mineralokortikoidních receptorů se dlouhodobě zdály být nenahraditelné. V posledních 3 letech se však objevily zcela nové lékové skupiny, které se postupně zařazují do léčby srdečního selhání. Především sakubitril valsartan, který by mohl nahradit blokátory renin angiotenzinových receptorů (inhibitory ACE a ARB) a zcela nová perorální antidiabetika, glifloziny, které by mohly být velmi účinným a metabolicky pozitivním diuretikem. Specifický srdeční aktivátor myosinu omecamtiv mecarbil a nový aktivátor produkce cGMP na svou roli u srdečního selhání zatím čekají. Výzkum v této oblasti stále pokračuje a uvidíme, co přinese budoucnost (19).

LITERATURA

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Europ Heart J 2016; 37: 2129–2200.
2. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure – Web Addenda. Europ Heart J 2016; 37: doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
3. Špinar J, Špinarová L, Málek F et al. Shrnutí nových poznatků v léčbě srdečního selhání: farmakologická, nefarmakologická léčba a péče o nemocné. Zpráva ze setkání expertů

HFA ESC – 2019. Cor Vasa 2019; 61: e617–e622.

4. Vítovec J, Špinar J, Špinarová L. Heart failure and inhibition of renin-angiotensin-aldosterone system. Cor Vasa 2018; 60: e263–e273.
5. Wang Y, Kang Y, Wan K et al. Role of angiotensin receptor blockers in chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction: a meta-analysis. Int J Clin Exp Med 2016; 9(2): 978–990.
6. Hradec J. Kontroverze kolem betablokátorů. Vnitřní Lék 2015; 61: 410–416.