

Betablokátory v sekundární prevenci infarktu myokardu – poznatky z nových klinických studií

Petr Janský

Klinika kardiovaskulární chirurgie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 27. 4. 2026

Přijat: 30. 4. 2026

Dostupný online: 4. 5. 2026

Klíčová slova:

Betablokátory

Infarkt myokardu

Sekundární prevence

SOUHRN

Betablokátory jsou v sekundární prevenci infarktu myokardu používány již více než čtyřicet let. Řada historických klinických studií prokázala významné snížení mortality i morbidity při jejich podávání. Pozitivní účinky betablokátorů jsou nejvýraznější u pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční nebo s příznaky srdečního selhání. V posledních dvou letech byly publikovány výsledky několika velkých randomizovaných prospektivních studií, které ozřejmily úlohu betablokátorů i u pacientů po infarktu myokardu s mírně sníženou nebo zachovanou ejekční frakcí levé komory. Zatímco u nemocných s mírně sníženou systolickou funkcí je přínos betablokátorů nepochybný, u pacientů se zachovanou systolickou funkcí je potřeba podávání betablokátorů spíše určována přítomností dalších indikací, jako jsou angina pectoris, arteriální hypertenze nebo poruchy srdečního rytmu, a celkovým kardiovaskulárním rizikem pacienta.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Beta-blockers have been used in the secondary prevention of myocardial infarction for more than forty years. A number of historical clinical studies have demonstrated a significant reduction in both mortality and morbidity when they are administered. The positive effects of beta-blockers are most pronounced in patients with left ventricular systolic dysfunction or with symptoms of heart failure. In the past two years, the results of several large randomized prospective studies have been published, clarifying the role of beta-blockers even in patients after myocardial infarction with mildly reduced or preserved left ventricular ejection fraction. While the benefit of beta-blockers is unquestionable in patients with mildly reduced systolic function, in patients with preserved systolic function the need for beta-blocker administration is rather determined by the presence of other indications, such as angina pectoris, arterial hypertension, or heart rhythm disorders, and the overall cardiovascular risk of the patient.

Keywords:

Beta-blockers

Myocardial infarction

Secondary prevention

Úvod

Betablokátory zpomalují tepovou frekvenci, snižují krevní tlak a srdeční kontraktilitu. To vede ke snížení metabolických nároků myokardu a k poklesu spotřeby kyslíku. Prodloužení diastoly zlepšuje průtok koronárním řečištěm. Výsledkem těchto dějů je snížení rizika ischemie, nebo dokonce ireverzibilního poškození myokardu. Potlačení supraventrikulární i komorové ektopické aktivity přispívá k antiarytmickým účinkům.

Důsledkem zmíněných komplexních kardiovaskulárních účinků betablokátorů je jejich výrazná kardioprotektivita.

Mají proto nezastupitelné místo v léčbě anginy pectoris, arteriální hypertenze i poruch srdečního rytmu. Utlumění nadměrné aktivity sympatického nervového systému je také hlavním podkladem příznivého působení betablokátorů u pacientů se srdečním selháním.

Betablokátory zlepšují krátkodobý i dlouhodobý osud pacientů po prodělaném infarktu myokardu. Snižují celkovou mortalitu i mortalitu z kardiovaskulárních příčin, brání recidivám infarktů a rozvoji srdečního selhání, omezují výskyt arytmií a náhlých úmrtí a zmírňují symptomy anginy pectoris.¹ Jejich přínos je zvláště výrazný u nemocných, kteří mají dysfunkci levé komory srdeční nebo projevy sr-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Petr Janský, Kardiochirurgická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, pracoviště Motol, V Úvalu 84/1, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: petr.jansky@lfmotol.cuni.cz

DOI: 10.33678/cor.2026.042

Tento článek prosím citujte takto: Janský P. Betablokátory v sekundární prevenci infarktu myokardu – poznatky z nových klinických studií. Cor Vasa 2026;68:189–194.

dečního selhání.² Pozitivní účinky však podle současných evropských odborných doporučení převažují i v všech ostatních případech.³ Dlouhodobé, sekundárně preventivní podávání betablokátorů po infarktu myokardu je proto stále považováno za jeden z ukazatelů kvality péče o nemocné.⁴

Práce, které u pacientů po infarktu prokázaly dramatické zlepšení prognózy po léčbě betablokátory, však byly prováděny v dobách, kdy nebyla standardně k dispozici účinná reperfuze a revaskularizační léčba. Zahrnovaly proto často pacienty s rozsáhlejším poškozením myokardu, s výraznějším snížením systolické funkce levé komory nebo s příznaky srdeční insuficience.⁵ Klinické studie betablokátorů v éře reperfuze léčby naznačily již méně výrazný, sekundárně preventivní efekt.⁶ Osud současných nemocných navíc výrazně zlepšuje dostupnost revaskularizačních výkonů a používání účinné antihypertenzní, antitrombotické a hypolipidemické farmakoterapie. Díky citlivosti moderních biomarkerů jsou dnes diagnostikovány i infarkty s velmi malým postižením kontraktilní funkce myokardu, a tudíž často s velmi nízkým dlouhodobým kardiovaskulárním rizikem.

Kvalitní klinické studie zkoumající význam betablokátorů v sekundární prevenci současných pacientů do nedávné doby nebyly k dispozici. Za této situace jsme byli odkázáni pouze na data z observačních studií nebo registrů, která neumožňovala definitivní závěry. Například ve francouzské observační studii s více než 73 000 pacienty po infarktu myokardu, která probíhala v letech 2007–2012, vedlo vysazení betablokátorů ke zvýšení rizika mortality a rehospitalizací pro akutní koronární syndromy (poměr rizik [HR] = 1,17, 95% interval spolehlivosti [CI] 1,01–1,35).⁷ Dosud největší metaanalýza šestnácti observačních studií publikovaných mezi lety 2000 a 2017 zahrnuje 164 408 pacientů s infarkty s elevacemi i bez elevací úseku ST. Betablokátory užívalo 86,8 % pacientů. Většina nemocných měla zachovanou systolickou funkci levé komory bez známek srdečního selhání. Medián sledování byl 2,7 roku. Celková mortalita pacientů, kteří užívali betablokátory, byla snížena o 26 % (relativní riziko 0,74, 95% CI 0,64–0,85). Při detailní statistické analýze však vliv betablokátorů na celkovou úmrtnost již nedosáhl statistické významnosti (adjustované relativní riziko 0,90, 95% CI 0,77–1,04).⁸

Z uvedených důvodů byly s velkým zájmem očekávány výsledky aktuálních prospektivních randomizovaných studií betablokátorů u pacientů po infarktu myokardu se zachovanou nebo jen mírně sníženou systolickou funkcí levé komory srdeční.

Studie REDUCE-AMI

Prospektivní randomizovaná studie REDUCE-AMI zkoumala přínos betablokátorů u pacientů po akutním infarktu myokardu se zachovanou systolickou funkcí levé komory s ejekční frakcí minimálně 50 %. Předpokladem pro zařazení do studie bylo provedení koronární angiografie a v případě potřeby katetrizační či chirurgické revaskularizace.

Do 7 dní po infarktu byli účastníci otevřeným způsobem randomizováni v poměru 1 : 1 k dlouhodobé léčbě

betablokátorem nebo bez betablokátoru. Doporučeno bylo podávání metoprololu v cílové dávce 100 mg denně. Alternativní možností byl bisoprolol v cílové dávce 5 mg denně. Nemocní byli takřka výhradně sledováni v rámci švédského národního registru SWEDEHEART. Střední věk souboru byl 65 let, 22 % tvořily ženy, infarkt myokardu s elevacemi úseku ST mělo 35 % pacientů. Průměrná doba do randomizace byla 2 dny od přijetí do nemocnice. V průběhu akutní hospitalizace mělo revaskularizaci myokardu provedenu více než 99 % nemocných (perkutánní koronární intervence u 95 % a chirurgická revaskularizace u 4 % případů).

Primárním sledovaným parametrem studie byla kombinace úmrtí a recidivy infarktu myokardu. Mezi sekundární ukazatele patřila celková úmrtnost, úmrtnost z kardiovaskulárních příčin, infarkty myokardu a hospitalizace pro srdeční selhání nebo pro fibrilaci síní.

Původní předpoklad byl, že incidence primárního ukazatele účinnosti bude ve studii více než 7 % ročně. Ve skutečnosti však bylo riziko takřka třikrát nižší. Během více než 3 let sledování se výskyt primárního ukazatele v obou skupinách statisticky významně nelišil. Byl zjištěn u 7,9 % pacientů léčených betablokátorem ve srovnání s 8,3 % u pacientů bez betablokátoru (HR 0,96, 95% CI 0,79–1,16, $p = 0,64$). Ve skupině s betablokátory byl u většiny sekundárních ukazatelů zjištěn velmi mírný trend k nižšímu výskytu (celková mortalita 3,9 % vs. 4,1 %, infarkt myokardu 4,5 % vs. 4,7 %, hospitalizace pro fibrilaci síní 1,1 % vs. 1,4 %, hospitalizace pro srdeční selhání 0,8 % vs. 0,9 %). Žádný z rozdílů však nedosáhl statistické významnosti.⁹

Je třeba zdůraznit fakt, že pacienti ve studii REDUCE-AMI měli velmi nízký roční výskyt primárního ukazatele (2,76 % v placebové skupině). Závěry studie je proto možno aplikovat pouze na pacienty s normální systolickou funkcí levé komory, kteří mají navíc i mimořádně nízké celkové kardiovaskulární riziko. Srovnatelné charakteristiky lze v reálné praxi v České republice očekávat jen u velmi malého podílu pacientů.

Studie ABYSS

Do francouzské prospektivní studie ABYSS bylo zařazeno 3 698 chronických pacientů minimálně šest měsíců po prodělaném infarktu myokardu, kteří byli ve stabilizovaném stavu a užívali jakýkoli betablokátor v libovolné dávce. Zařazovacím kritériem byla hodnota ejekční frakce levé komory srdeční více než 40 %. Kontraindikací k účasti byly známky srdeční insuficience nebo jiný klinický důvod k léčbě betablokátory.

Cílem bylo prokázat, že vysazení betablokátoru je u takto definovaných pacientů noninferiorní ve srovnání s pokračováním léčby. Zároveň autoři předpokládali, že po vysazení betablokátoru by mohlo dojít ke zlepšení kvality života.

Účastníci byli v poměru 1 : 1 nezaslepeně randomizováni buď k vysazení betablokátoru, nebo k nezměněnému pokračování léčby. Střední věk souboru byl 64 let, muži tvořili 83 %. Infarkt myokardu s elevacemi úseku ST prodělalo 63 % pacientů, 7,8 % mělo v anamnéze více než jeden infarkt. Střední doba od posledního infarktu do randomizace byla 2,9 roku. Kvalita kardiologické péče

byla velmi dobrá – 95 % pacientů bylo po prodělaném infarktu myokardu revaskularizováno (v 96,9 % případů perkutánní koronární intervencí). Vysoké bylo zastoupení moderní protidestičkové léčby – 22,8 % nemocných v době randomizace užívalo ticagrelor nebo prasugrel.

Primární složený účinnostní ukazatel (výskyt úmrtí, nefatálních infarktů myokardu, nefatálních cévních mozkových příhod a hospitalizací z kardiovaskulárních příčin) se vyskytl u 432 z 1 812 (23,8 %) pacientů randomizovaných k přerušení léčby a u 384 z 1 821 (21,1 %) pacientů, kteří pokračovali v nepřerušené léčbě.

Nebylo tak dosaženo předem stanovené statistické hranice pro průkaz noninferiority strategie s přerušením léčby betablokátelem. Výskyt kombinace úmrtí, nefatálních infarktů myokardu a cévních mozkových příhod se statisticky významně nelišil: 132 případů (7,2 %) ve skupině s přerušením a 126 případů (6,8 %) ve skupině bez přerušení léčby. Hlavním rozdílem v neprospěch přerušení léčby byl častější výskyt hospitalizací z kardiovaskulárních příčin většinou spojených s provedením revaskularizačních výkonů: 349 příhod (18,9 %) vs. 307 příhod (16,6 %).

V průběhu studie byly vyhodnocovány ukazatele kvality života a výskyt nežádoucích účinků obvykle spojených s betablokátelem. Vysazení betablokátorů nevedlo ke zlepšení analyzovaných parametrů. Potvrdila se tak velmi dobrá tolerabilita dlouhodobé léčby betablokátelem.¹⁰

Studie ABYSS tedy ukázala, že vysazení betablokátorů není možno považovat za noninferiorní ve srovnání s pokračováním léčby a zároveň nevede ke zlepšení kvality života.

Výsledky jsou z uvedených důvodů argumentem pro nepřerušování léčby betablokátelem i u těch pacientů po infarktu myokardu, kteří jsou dlouhodobě ve stabilizovaném stavu a nemají systolickou dysfunkci levé komory.

Studie REBOOT-CNIC

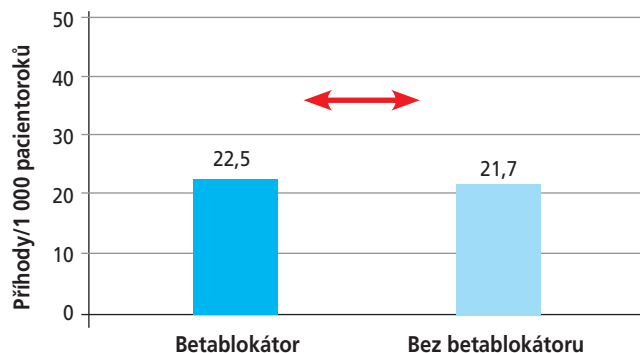
Do studie REBOOT-CNIC bylo zařazeno 8 438 pacientů po akutním infarktu myokardu, kterým byla v průběhu hospitalizace provedena revaskularizace a kteří měli při propuštění ejekční frakci levé komory větší než 40 %. Studie probíhala ve 109 centrech ve Španělsku a Itálii. Účastníci byli v otevřeném uspořádání randomizováni k léčbě betablokátelem nebo placebem. Primárním složeným cílovým ukazatelem účinnosti byl výskyt úmrtí z jakékoli příčiny, recidiva infarktu nebo hospitalizace pro srdeční selhání.

Střední věk zařazených pacientů činil 61,3 roku. Ženy tvořily 19,3 % účastníků.

Arteriální hypertenzi mělo 51 % nemocných, 21,4 % diabetes mellitus, 51,4 % dyslipidemii. Aktivních kuřáků bylo 44,8 %. Střední hodnota ejekční frakce levé komory byla 57 %. 11,6 % pacientů mělo ejekční frakci v rozmezí 40–50 %.

Medián sledování byl 3,7 roku.

V účinnosti léčby nebyl nalezen žádný rozdíl mezi oběma skupinami. Primární cílový ukazatel byl zjištěn u 316 z 4 243 nemocných (22,5 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině s betablokátelem a u 307 z 4 262 pacientů (21,7 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině bez betablokátorů



Obr. 1 – Studie REBOOT-CNIC – úmrtí, reinfarkty, hospitalizace pro srdeční selhání, poměr rizik 1,04 (95% CI 0,89–1,22, $p = 0,63$).¹¹

(HR 1,04, 95% CI 0,85–1,33, $p = 0,63$) (obr. 1). Výskyt jednotlivých komponent primárního ukazatele se rovněž nelišil. Například reinfarkt se vyskytl u 143 pacientů s betablokátelem i bez betablokátorů (HR 1,01, 95% CI 0,80–1,27). K hospitalizaci pro srdeční selhání došlo u 39 nemocných ve skupině s betablokátelem a u 44 nemocných ve skupině bez betablokátorů (HR 0,89, 95% CI 0,58–1,38). Při analýze podskupin pacientů byly výsledky konzistentní. Potenciální statistická heterogenita byla zjištěna pouze při analýze vlivu pohlaví a typu infarktu.¹¹

Studie BETAMI-DANBLOCK

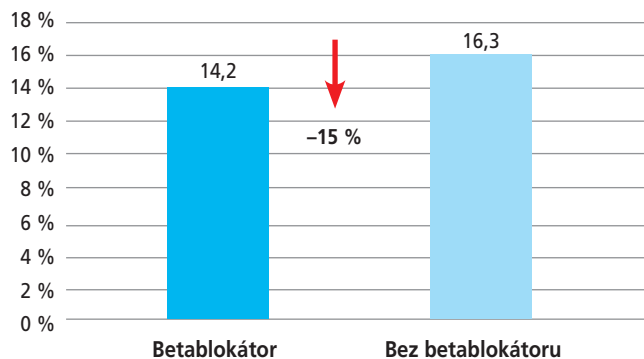
Studie BETAMI-DANBLOCK vznikla spojením dvou původně samostatných projektů – norské studie BETAMI a dánské studie DANBLOCK.

Do 14 dnů po prodělaném infarktu myokardu bylo zařazeno celkem 5 574 nemocných s ejekční frakcí levé komory minimálně 40 %. V poměru 1 : 1 byli účastníci otevřeným způsobem randomizováni k léčbě s betablokátelem nebo bez betablokátorů.

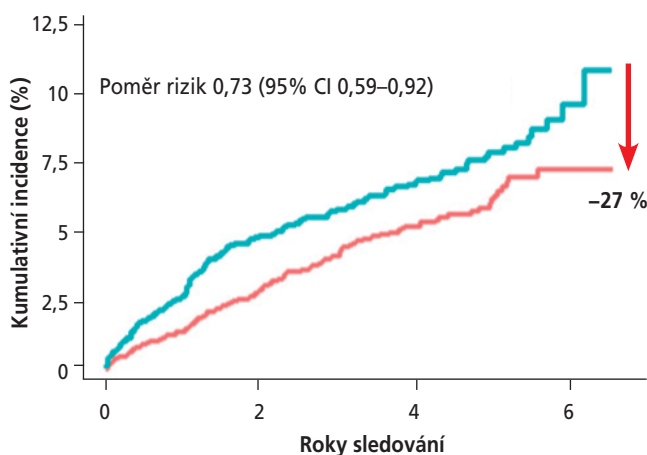
Střední věk souboru byl 62,5 roku, žen bylo 21 %. Zhruba polovina pacientů byla zařazena ve Švédsku a polovina v Norsku. Kuřáci představovali 27,5 % účastníků, 41 % mělo anamnézu arteriální hypertenze, 12,5 % diabetes mellitus, 29 % hypercholesterolemii. Střední hodnota LDL cholesterolu byla 3,3 mmol/l. Téměř 48 % nemocných prodělal infarkt s elevací úseku ST, u 15 % byla ejekční frakce levé komory v rozmezí 40–49 %.

Revaskularizaci mělo v průběhu akutní hospitalizace provedeno 94 % pacientů (92,5 % PCI, 1,9 % CABG). Při propuštění dostávalo přes 97 % pacientů statin, 88,5 % bylo léčeno inhibítorem destičkového receptoru P2Y₁₂.

Léčba betablokátelem vedla po střední době sledování 3,5 roku (interkvartilové rozpětí 2,2–4,6) ke statisticky významnému snížení primárního ukazatele účinnosti (kombinace celkové mortality, reinfarktů, neplánovaných revaskularizací myokardu, ischemických cévních mozkových příhod, srdečního selhání a maligních komorových arytmií) o 15 %. Primární ukazatel se vyskytl u 324 pacientů ve skupině s betablokátelem (14,2 %) a u 454 pacientů bez betablokátorů (16,3 %) – (HR 0,85, 95% CI 0,75–0,98, $p = 0,03$) (obr. 2).



Obr. 2 – Studie BETAMI-DANBLOCK – složený cílový ukazatel (úmrť, infarkt myokardu, neplánovaná koronární revaskularizace, ischemická cévní mozková příhoda, srdeční selhání nebo maligní komorové arytmie), poměr rizik 0,85 (95% CI 0,75–0,98, $p = 0,03$).¹²



Obr. 3 – Studie BETAMI-DANBLOCK – časová analýza incidence nových infarktů myokardu.¹²

Tento výsledek byl konzistentní při analýze podskupin, kde nebyly zjištěny žádné známky statistické heterogenity. Statistické významnosti (HR 0,73, 95 % CI 0,59–0,92) dosáhlo rovněž 27% snížení recidiv infarktu myokardu v betablokátorové skupině (5,0 % vs. 6,7 %) (obr. 3). Byl zjištěn i trend ke snížení výskytu některých dalších komponent primárního ukazatele (srdeční selhání, maligní arytmie).¹²

Zhodnocení rozdílných výsledků studií REBOOT-CNIC a BETAMI-DANBLOCK

Zatímco studie REBOOT-CNIC při podávání betablokátorů nemocným po infarktu myokardu bez známek srdečního selhání a bez systolické dysfunkce levé komory nenalezla důkazy pro snížení kardiovaskulárního rizika, velmi podobně koncipovaná studie BETAMI-DANBLOCK se zhruba stejnou populací pacientů dospěla k opačnému závěru. V této studii vedla léčba betablokátorem ke zlepšení pro-

Tabulka 1 – Zastoupení betablokátorů ve studiích REBOOT-CNIC a BETAMI-DANBLOCK^{11,12}

Studie REBOOT-CNIC	Studie BETAMI DANBLOCK
bisoprolol 85,9 %	metoprolol sukcinát 94,5 %
metoprolol 7,5 %	bisoprolol 2,9 %
carvedilol 3,1 %	jiný 1,3 %
nebivolol 2,8 %	chybějící informace 0,8 %
atenolol 0,6 %	carvedilol 0,4 %
jiný 0,1 %	

gnózy nemocných, protože došlo ke statisticky významnému 15% snížení výskytu složeného ukazatele účinnosti. Podílelo se na tom zejména ovlivnění zásadního parametru kvality péče – redukce recidiv infarktu myokardu o 27 %.

Nápadným rozdílem mezi oběma studiemi bylo zastoupení různých typů betablokátorů. Zatímco ve studii BETAMI-DANBLOCK bylo 94,5 % pacientů léčeno metoprolol sukcinátem s řízeným uvolňováním, ve studii REBOOT-CNIC dostávalo 85,9 pacientů bisoprolol, který nemá k dispozici žádné klinické studie, a tedy na rozdíl od metoprololu ani v SPC schválenou oficiální indikaci pro sekundární prevenci po infarktu myokardu (tabulka 1).

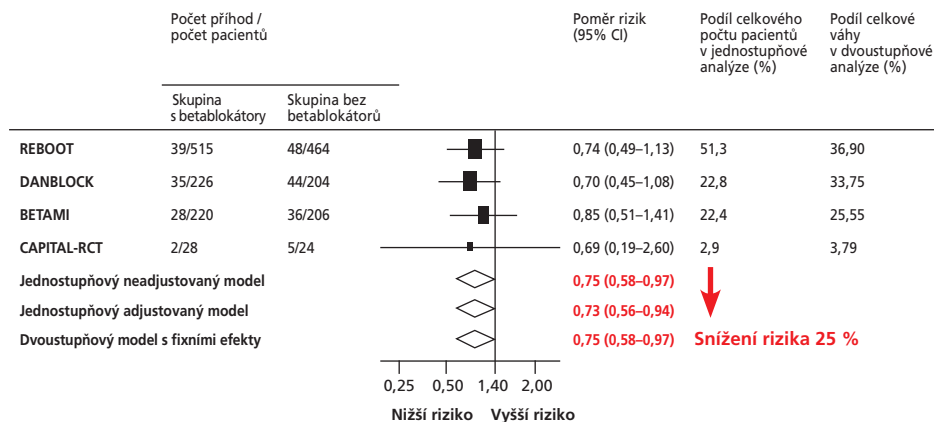
Je nutno také zmínit některé mírné odlišnosti v uspořádání obou studií i v charakteristikách zařazených pacientů. Studie BETAMI-DANBLOCK použila širěji definovaný složený primární ukazatel, který umožnil zachytit širší spektrum ischemických i arytmiických příhod. To zvýšilo její senzitivitu pro zachycení účinku léčby betablokátorem. Naproti tomu použití užšího primárního ukazatele ve studii REBOOT-CNIC vedlo k detekci menšího počtu příhod, a tudíž ke snížení citlivosti k průkazu léčebného efektu. Populace pacientů ve studii BETAMI-DANBLOCK měla menší zastoupení hlavních rizikových faktorů (arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus, aktivní kouření). Na druhou stranu byl ale zase o něco vyšší průměrný věk, nižší podíl nemocných, u kterých nebyla provedena revaskularizace, a lehce vyšší zastoupení nemocných s ejekční frakcí v rozmezí 40–50 %.

Výsledky metaanalýz

Význam míry postižení systolické funkce levé komory pro velikost přínosu léčby betablokátorem u pacientů po prodělaném infarktu myokardu upřesnily následně dvě metaanalýzy výše uvedených klinických studií.

Metaanalýza 1 885 pacientů s lehce sníženou ejekční frakcí levé komory v rozmezí 40–50 % ze studií REBOOT-CNIC (979 pacientů), BETAMI (422), DANBLOCK (430) a CAPITAL-RCT (54) zahrnuje nemocné se středním věkem 62,5 roku. Ženy tvořily 19 % souboru, 68 % nemocných prodělalo infarkt myokardu s elevací úseku ST. Střední hodnota ejekční frakce dosahovala 45 %. Revaskularizováno bylo 96 % pacientů.

Autoři našli primární složený ukazatel (kombinace celkové mortality, reinfarktů a hospitalizací pro srdeční



Obr. 4 – Metaanalýza BB u pacientů po IM s mírně sníženou EF (40–49 %). Kombinace celkové mortality, nových infarktů myokardu a srdečního selhání.¹³

selhání) u 106 pacientů (32,6 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině s betablokátorem a u 129 nemocných bez betablokátoru (43,0 příhody/1 000 pacientoroků). To odpovídá snížení rizika o 25 % při léčbě betablokátorem (HR 0,75, 95% CI 0,58–0,97, $p = 0,03$). Rovněž jednotlivé komponenty primárního ukazatele vykazovaly zjevný trend k sníženému výskytu při léčbě betablokátorem, byť rozdíl vzhledem k počtu příhod nedosáhl statistické významnosti (obr. 4).¹³

Metaanalýza pěti recentních prospektivních randomizovaných studií zahrnula na individuální úrovni 17 801 pacientů ze studií REBOOT-CNIC ($n = 7 459$), REDUCE-AMI (4 967), BETAMI (2 441), DANBLOCK (2 277) a CAPITAL-RCI (657), kteří měli po prodělaném infarktu myokardu zachovanou systolickou funkci levé komory definovanou jako ejekční frakce nad 50 %.

Střední věk souboru byl 62 let, ženy tvořily 20,8 %. Infarkt myokardu s elevací úseku ST prodělalo 45,6 % a revaskularizováno bylo 96 % nemocných

Během střední doby sledování 3,6 roku (interkvartilové rozpětí 2,3–4,6) nenalezli autoři statisticky významný rozdíl ve výskytu žádného ze sledovaných parametrů. Primární složený ukazatel (celková mortalita, infarkty myokardu a srdeční selhání) byl zjištěn u 8,1 % pacientů léčených betablokátorem a u 8,3 % pacientů bez betablokátoru (HR 0,97, 95% CI 0,87–1,07, $p = 0,54$). Úmrtí z jakékoli příčiny se se vyskytlo u 335 pacientů na betablokátoru a u 326 pacientů bez betablokátoru (HR 1,04, 95% CI 0,89–1,21), pro recidivu infarktu myokardu byl poměr rizik 0,89 (95% CI 0,77–1,03) a pro srdeční selhání 0,87 (95% CI 0,64–1,19).¹⁴

Výpovědní hodnotu uvedených metaanalýz podporují vysoké počty zařazených pacientů z kvalitně koncipovaných i provedených prospektivních randomizovaných studií.

Výsledky jsou statisticky robustní a konzistentní mezi jednotlivými podskupinami. Poměrně reprezentativní bylo zastoupení obou pohlaví i pacientů ve vyšším věku.

Na druhou stranu je nutno zmínit některá omezení či nedostatky.

Všechny analyzované studie vykazovaly vysoké počty nezařazených pacientů (např. ve studii BETAMI-DANBLOCK

kolem 50 %). Častým důvodem nezařazení do studie byl pochopitelně fakt, že pacient měl kromě sekundární prevence infarktu myokardu i jinou indikaci k léčbě betablokátorem. Studie nebyly zaslepené, což dávalo prostor ke snížení objektivnosti při sledování pacientů, indikování lékařské péče i při analýze výsledků. Docházelo také k častým přechodům mezi léčebnými skupinami (až 18 % po prvním roce sledování). I tento fakt mohl vést k částečnému stírání rozdílů mezi léčbou betablokátorem a kontrolní skupinou. Jednotlivé studie se mírně lišily použitím různých nebo odlišně definovaných ukazatelů účinnosti. Některé navíc postrádaly centrální adjudikaci klinických cílových ukazatelů (REDUCE-AMI). Celkově se v uvedených metaanalýzách jednalo o populaci nízkorizikových pacientů s malým výskytem sledovaných ukazatelů účinnosti léčby (3,76/100 pacientoroků u ejekční frakce 40–49 % a 2,41/100 pacientoroků u ejekční frakce ≥ 50 %). Závěry tedy není možno automaticky aplikovat na nemocné s vyšším kardiovaskulárním rizikem.

Je také třeba upozornit na pozitivní přínos betablokátoru ve studii BETAMI-DANBLOCK, kde byl podáván převážně metoprolol sukcinát s řízeným uvolňováním, a nepřesvědčivý výsledek ve srovnatelné studii REBOOT-CNIC, kde v léčbě výrazně převažoval bisoprolol.

Souhrn

V posledních dvou letech byly publikovány výsledky čtyř velkých randomizovaných prospektivních studií léčby betablokátory u pacientů po infarktu myokardu se zachovanou nebo mírně sníženou ejekční frakcí levé komory.

Nové informace významně rozšířily a upřesnily naše vědomosti, jak používat betablokátory u současných pacientů. Naprostá většina účastníků těchto studií byla léčena podle aktuálních doporučených postupů. Přes 95 % nemocných mělo provedenu revaskularizaci myokardu perkutánní koronární intervencí nebo v malém procentu chirurgicky. Vysoce kvalitní byla i následná dlouhodobá farmakologická léčba. Z toho vyplývá relativně malé reziduální riziko vzniku následných dalších kardiovaskulárních komplikací, včetně úmrtí, reinfarktů a hospitalizací

pro srdeční selhání. Velmi přínosné jsou výsledky dvou metaanalýz, které na základě uvedených studií posuzovaly odděleně přínosy léčby u pacientů s mírně sníženou a se zachovanou systolickou funkcí levé komory. Získané informace výrazným způsobem posunuly a zpřesnily naše současné poznání o úloze betablokátorů v sekundární prevenci infarktu myokardu. Nepochybně se to projeví i při tvorbě nových odborných doporučení.

U pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory (ejekční frakce pod 40 %) nebo srdečním selháním je indikace betablokátorů zcela jednoznačná. Přínos betablokátorů ale také převažuje u nemocných s lehce sníženou ejekční frakcí levé komory (40–49 %). U pacientů se zachovanou systolickou funkcí (ejekční frakce nad 50 %) má zjevně paušální podávání betablokátorů omezený význam. Je třeba u každého pacienta posuzovat individuálně přínosy a rizika léčby a mít přitom na paměti, že velká část pacientů má i další indikace k terapii betablokátory (arteriální hypertenze, arytmie, angina pectoris). Při zahajování léčby je nutno, podobně jako u srdečního selhání, volit pouze ty betablokátory, které mají k dispozici průkazná data o klinické účinnosti, a tudíž i schválenou sekundárně preventivní indikaci v SPC.

Pokud je již léčba betablokátorem indikována, měla by být dlouhodobá a neměla by být neuváženě přerušována.

Prohlášení autora o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autora o etických aspektech publikace

Práce byla vedena v souladu s Helsinskou deklarácí.

Literatura

- López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers: The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:1341-62.
- Jánosi A, Ghali JK, Herlitz J, et al. Metoprolol CR/XL in postmyocardial infarction patients with chronic heart failure: experiences from MERIT-HF. *Am Heart J* 2003;146:721–728.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720–3826.
- Jneid H, Addison D, Bhatt DL, et al. 2017 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2024;17:e000129.
- A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 1982;247:1707–1714.
- Bangalore S, Makani H, Radford M, et al. Clinical outcomes with β -blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2014;127:939–953.
- Neumann A, Maura G, Weill A, et al. Clinical Events After Discontinuation of β -Blockers in Patients Without Heart Failure Optimally Treated After Acute Myocardial Infarction: A Cohort Study on the French Healthcare Databases. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11:e004356.
- Dahl Aarvik M, Sandven I, Dondo TB, et al. Effect of oral β -blocker treatment on mortality in contemporary post-myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:12–20.
- Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;390:1372–1381.
- Silvain J, Cayla G, Ferrari E, et al. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;391:1277–1286.
- Ibanez B, Latini R, Rossello X, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2025;393:1889–1900.
- Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. *N Engl J Med* 2025;393:1901–1911.
- Rossello X, Bossano Prescott EI, Kristensen AMD, et al. β -blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2025;406:1128–1137.
- Kristensen AMD, Rossello X, Atar D, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction with Normal Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2026;394:540–550.