proLékaře.cz | 18.11.2026

Klinické studie

ukončené, přednesené nebo publikované v poslední době

J. Vítovec, J. Špinar, S. Janoušek

Uvádíme klinické studie prezentované na American College of Cardiology 2005, která letos proběhla 6.–9. března v Orlandu na Floridě. Některé z nich byly souběžně publikovány in extenso.

TNT: Treating to New Targets – – Léčba k novým cílům [1,2]

Studie srovnává užití vysoké dávky (80 mg) se střední dávkou (10 mg) atorvastatinu v sekundární prevenci u pacientů se stabilní ICHS.

Zařazovací kritéria byla: věk 35–75 let s prokázanou ICHS – prodělaný IM, předchozí, či přítomná angina pectoris s prokázanou ICHS, nebo prodělaná koronární revaskularizace. Celkem bylo vyšetřeno 18 469 nemocných a po „washout-periodě" po dobu 1–8 týdnů bylo zařazeno do otevřené fáze s podáváním 10 mg atorvastatinu 15 464 nemocných. Po této době celkem 10 001 nemocných dosáhlo hladiny LDL-cholesterolu < 130 mg/dl, a tito nemocní byli randomizováni k podávání buď 10 mg (n = 5 006), nebo 80 mg atorvastatinu denně (n = 4 995). Průměrná doba sledování byla 4,9 let.

Primárním cílem bylo zaznamenání výskytu kardiovaskulární události definované jako úmrtí na ICHS, nefatální IM, resuscitace (KPR) a fatální a nefatální CMP.

Sekundární cíle zahrnovaly:

- závažné koronární příhody (smrt pro ICHS, nefatální IM a KPR)
- cerebrovaskulární příhody
- hospitalizace pro srdeční selhání (CHSS)
- periferní tepenné postižení
- celkovou úmrtnost
- jakoukoliv kardiovaskulární či koronární příhodu

Výsledky jsou uvedeny v tab. 1 a na graf 1.

Studie TNT neměla statistickou výpovědní hodnotu pro změnu celkové mortality, ale nebyl zde zjištěn rozdíl mezi oběma léčenými skupinami. Nebyl také zjištěn významný rozdíl mezi výskytem úmrtí z kardiovaskulárních, či nekardiálních příčin, i když větší počet úmrtí z kardiovaskulárních příčin byl zaznamenán ve skupině léčené 10 mg atorvastatinu (3,1 % vs 2,5 %) a z nekardiálních pak ve skupině léčené 80 mg atorvastatinu (3,2 % vs 2,5 %). Vedlejší účinky v souvislosti s léčbou se vyskytly u 8,1 % při 80mg dávce atorvastatinu oproti 5,8 % u 10mg dávky atorvastatinu ($p < 0,001$). Mezi oběma skupinami nebyl pozorován rozdíl ve výskytu myalgie, pouze 5 nemocných mělo příznaky rabdomyolýzy, která ovšem dle autorů neměla spojitost s podáváním atorvastatinu (3 v 10mg větvi a 2 v 80mg větvi). Zvýšení jaterních enzymů (AST/ALT) bylo vyšší po podávání 80 mg atorvastatinu (1,2 % vs 0,2 %, $p < 0,001$), přetrvávající zvýšení kreatinkinázy nebylo pozorováno ani v jedné léčebné větvi.

Studie TNT ukázala, že další snížení plazmatické koncentrace LDL-cholesterolu u nemocných s ICHS je oprávněné a že do budoucna bude platit u nemocných s ICHS pro LDL-cholesterol zásada „čím níže, tím lépe", i když profesor B. Pitt ve svém editoriálu k této studii upozorňuje na skutečnost, že závěry TNT bude třeba ověřit před oficiálním prohlášením, že vhodné jsou co nejnižší plazmatické koncentrace LDL. Dále uvedl vhodnost kombinační léčby dyslipidemie s fibráty, ezetimibem, HDL-mimetiky a inhibitory proteinu nesoucího estery cholesterolu (CETP – cholesterol ester transfer protein) a nakonec klade otázku, zdali by nebylo vhodnější pro sledování KV-rizika sledovat poměr APO B/APO A1 než LDL-cholesterol.

WHS: Women's Health Study – Aspirin and Vitamin E for the Primary Prevention of cardiovascular Disease (Aspirin a vitamin E v primární prevenci kardiovaskulárních onemocnění u žen) [3,4]

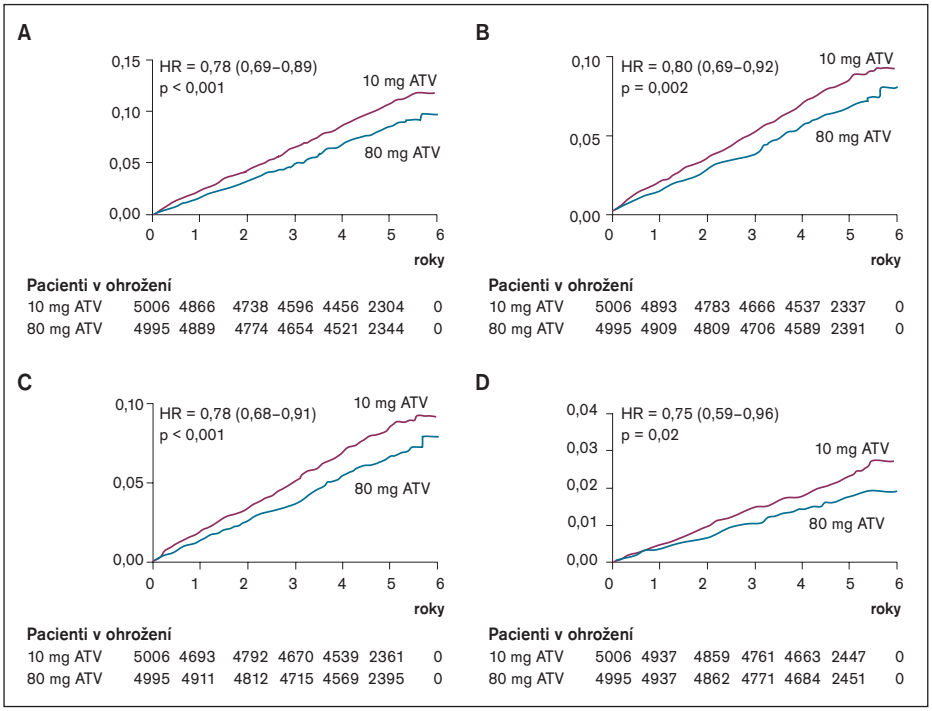
Do sledování byly zařazeny ženy starší 45 let bez známek ischemické choroby srdeční, cévního onemocnění mozku, nádorů či jiných chronických onemocnění. S ohledem na kardiovaskulární riziko bylo zavzato do studie (National Heart, Lung and Blood Institute–NHLBI) po 3měsíční zaváděcí fázi podáváním placebo 39 876 žen randomizovaných do skupinu uží-

Tab. 1. TNT: Primární a sekundární cíle.

Cíle	atorvastatin 10 mg	atorvastatin 80 mg	HR	*p* <
Primární				
závažné KV-příhody (%)	10,9	8,7	0,78	0,0001
úmrtí na ICHS (%)	2,5	2,0	0,80	0,09
nefatální IM (%)	6,2	4,9	0,78	0,004
KPR pro srdeční zástavu (%)	0,5	0,5	0,96	0,89
CMP (%)	3,1	2,3	0,75	0,02
Sekundární				
KV-příhody (%)	33,5	28,1	0,81	< 0,0001
závažné koronární příhody (%)	8,3	6,7	0,80	0,002
jakékoliv koronární příhody (%)	26,5	21,6	0,79	< 0,001
CMP (%)	5,0	3,9	0,77	0,007
hospitalizace pro CHSS (%)	3,3	2,4	0,74	0,01
periferní tepenné příhody (%)	5,6	5,5	0,97	0,76

ICHS = ischemická choroba srdeční; CHSS = srdeční selhání; CMP = cévní mozkové příhody, HR = hazard ratio.

proLékaře.cz | 18.11.2026



Graf 1. Výsledky TNT.

Graf. 1A – Výskyt prvé závažné kardiovaskulární příhody. Graf. 2B – Výskyt prvé závažné koronární příhody. Graf. 3C – Výskyt nefatálního IM nebo úmrtí na ICHS. Graf. 4D – Výskyt prvé fatální a nefatální mozkové příhody.

vající kyselinu acetylsalicylovou (ASA) v dávce 100 mg, nebo placebo a v uspořádání 2krát 2 byly ženy v každé skupině znovu randomizovány na 2 skupiny vitaminu E 600 IU/denně, či placebo. Doba sledování činila 10,1 roků.

Primárním cílem byl výskyt prvé závažné kardiovaskulární příhody (nefatální IM, CMP a kardiovaskulární úmrtí). *Sekundární cíle* zahrnovaly tranzientní ischemickou příhodu (TIA), koronární revaskularizaci a celkovou mortalitu.

Studie s ASA

Během 10leté doby sledování bylo podávání ASA spojeno s nevýznamným snížením rizika primárního cíle závažné kardiovaskulární příhody o 9 % ve srovnání s placebem (tab. 2, graf 2). Významné snížení výskytu CMP o 17 % bylo způsobeno snížením výskytu ischemických příhod a tranzitorních ischemických příhod, a naopak zvýšení mozkových krvácení po ASA bylo nevýznamné. Nebyl zaznamenán rozdíl ve výskytu IM, revaskularizací a celkové úmrtnosti.

U žen starších 65 let ASA významněji snížil riziko primární cíl závažné kardiovaskulární příhody o 26 %, došlo ke snížení rizika ischemické CMP o 30 % a infarktu myokardu o 34 %.

V souvislosti s podáváním ASA byl očekávaně vyšší výskyt GIT-krvácení, ale fatální krvácení bylo zaznamenáno u 5 žen po ASA a 3 žen po placebu.

Studie s užitím ASA v primární prevenci zahrnují celkem 95 456 nemocných. Celkovým účinkem je 24% redukce rizika IM a 3% snížení CMP. Když však data rozdělíme dle pohlaví, pak se u 44 114 mužů významně sníží riziko IM bez vlivu na snížení CMP, kdežto u 51 342 žen není pozorován vliv na snížení IM, ale bylo významné snížení rizika výskytu CMP. Tyto rozdíly u obou pohlaví budou vyžadovat další analýzu. Je však zřejmé, že mají obě pohlaví z léčby ASA prospěch, a to buď v prevenci rizika infarktu myokardu u mužů anebo CMP u žen, zvláště pak ve věkové kategorii nad 65 let; u mladších osob tento účinek ASA není tak jednoznačný.

Tab. 2. Primární a sekundární cíle.

	aspirin	placebo	RR	95% CI	*p*
Primární cíl:					
závažné KV-příhody	477	522	0,91	0,80–1,31	NS
Sekundární cíle:					
CMP	221	206	0,83	0,69–0,99	0,04
ischemické	170	221	0,76	0,63–0,93	0,009
hemoragické	51	41	1,24	0,82–1,87	NS
TIA	186	238	0,78	0,64–0,94	0,01
infarkt myokardu (IM)	198	193	1,02	0,84–1,25	NS
revaskularizace	389	374	1,04	0,90–1,20	NS
kardiovaskulární úmrtí	120	129	0,95	0,74–1,22	NS
celková úmrtnost	609	642	0,95	0,85–1,06	NS

Studie s vitaminem E

Ve studii WHS nebyl u zdravých žen nad 45 let nalezen žádný významný účinek podávání vitaminu E (600 IU) ob den (tab. 3).

Tato data jasně ukazují, že je suplementace vitaminem E v prevenci kardiovaskulárních onemocnění neúčinná.

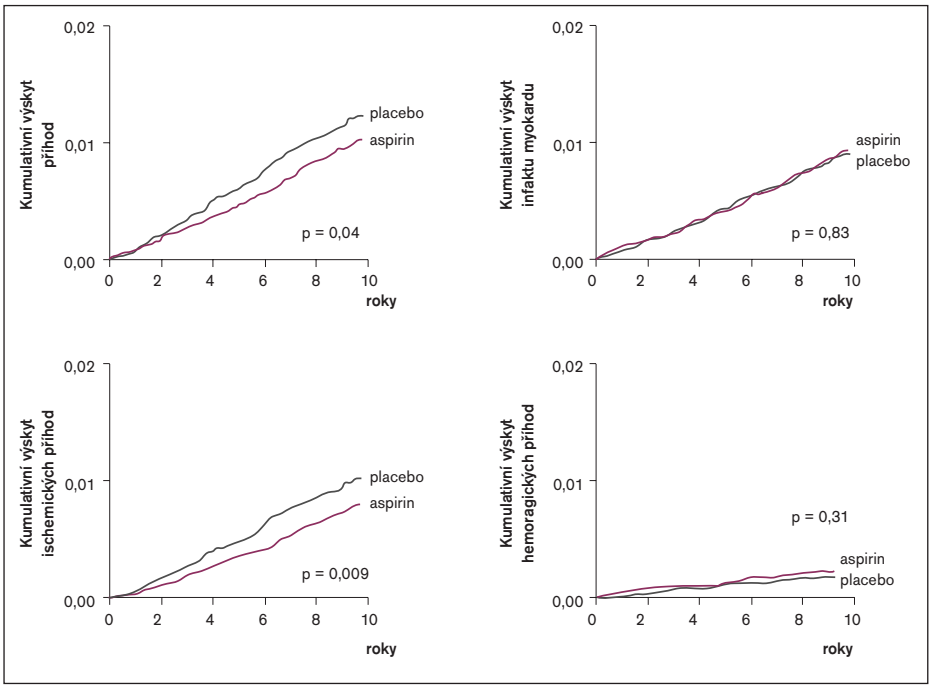
CLARITY (Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction – TIMI – 28) – Clopodigrel u akutního infarktu myokardu[5]

Ve studii CLARITY (Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction – TIMI – 28) byla testována hypotéza, že přidání klopidogrelu ke klasické léčbě AIM po trombolýze (heparin, kyselina acetylsalicylová) by mohlo zlepšit průchodnost infarktu odpovídající uzavřené koronární arterie a snížit výskyt ischemických komplikací. Studie byla multicentrická, randomizovaná, dvojitě zaslepená a hodnotila účinky podávání klopidogrelu ve srovnání s podáváním placeba u pacientů léčených trombolytickou léčbou.

Vstupním kritériem byli pacienti s akutním infarktem myokardu (AIM) a s elevacemi ST, kteří přišli do 12 hodin od vzniku potíží a byli ve věku 18–75 let. Vyloučení byli pacienti, kteří již klopidogrel užívali, nebo byli léčeni inhibitory glykoproteinových receptorů a trombocytů IIb/IIIA, měli kontraindikaci k trombolýze, byli v kardiogenním šoku, nebo dostali jako úvodní IV bolus dávku nefrakciovaného heparinu větší než 4 000 jednotek u pacientů ≤ 67 kg nebo větší než 5 000 jednotek u pacientů > 67 kg. Po randomizaci dostávali pacienti klopidogrel v úvodní dávce 300 mg ihned po trombolýze a dále 75 mg 1krát denně, kontrolní skupina pak pouze placebo mimo základní terapii (ASA, heparin). Koronární angiogram byl prováděn za 2–8 dní po randomizaci (medián 3,5 dne).

Primárním cílem bylo hodnocení okluze koronární tepny (TIMI flow 0/1), úmrtí nebo re-

proLékaře.cz | 18.11.2026



Graf 2. WHS: kumulativní výskyt primárního cíle závažných kardiovaskulárních příhod.

cidivy infarktu do okamžiku provedení koronarografie.

Do studie bylo zařazeno 3 491 pacientů z 8 zemí Evropy a Severní Ameriky, Česká republika se studie nezúčastnila. Do skupiny léčené klopidogrelem bylo randomizováno 1 752 pacientů, v kontrolní skupině bylo léčeno 1 739 nemocných. Pacienti obou skupin se nelišili v žádném ze základních demografických parametrů ani v iniciální léčbě. Koronarografie byla provedena u 93,9 % pacientů léčených klopidogrelem a u 94,2 % pacientů léčených placebem. Prakticky shodný byl i podíl revaskularizovaných nemocných. Ve skupině s klopidogrelem 62,8 % (57,2 % PCI; 5,9 % CABG) v placebové skupině 62,4 % (56,6 % PCI; 6,0 % CABG).

Při hodnocení primárního cíle (uzavřená arterie nebo úmrtí nebo reinfarkt) byla zjištěna ve skupině s klopidogrelu relativní redukce primárního cíle o 36 % (15,0 % vs 21,7 %, OR 0,64, 95% CI 0,53–0,76, p = 0,00000036). Stejný trend byl pozorován ve všech podskupinách pokud se týče trombolytik, lokalizace IM, pohlaví pacientů. Jedinou výjimkou byli nemocní starší než 65 let, u nichž rozdíl mezi klopidogrelem a placebem vykazoval pouze velmi silný trend, ale nebyl statisticky významný.

Podrobné zhodnocení primárního cíle a angiografického nálezu je v tab. 4. a na graf 3.

Ve skupině léčené klopidogrelem byla výrazně nižší potřeba urgentních zákroků (relativně o 21 % méně indikací pro časnou angiografii, taktéž o 21 % nižší nutnost urgentní revaskularizace a o 16 % relativně nižší nutnost podání GP IIb/IIIa při PCI).

Nebyl zjištěn zvýšený výskyt krvácivých komplikací, a to ani u pacientů, kteří podstoupili CABG, ani zvýšený výskyt intracerebrálního krvácení. Při zhodnocení kardiovaskulární mortality, recidivy IM a urgentní revaskularizace pro ischemii po 30 dnech byl výskyt tohoto sdruženého ukazatele u léčených klopidogrelem statisticky významně nižší (OR 0,80, 95% CI 0,65–0,97, p = 0,026).

Závěrem můžeme shrnout, že u pacientů s STEMI ≤ 75 let, kterým byl podán po standardní trombolytické léčbě klopidogrel v úvodní dávce 300 mg následované denní dávkou 75 mg bylo zjištěno

- relativní 36% snížení okluze infarktové tepny, úmrtí nebo reinfarktů; tento benefit klopidogrelu byl obdobný ve všech hlavních podskupinách léčených nemocných.
- relativní 20% redukce ve výskytu sdruženého ukazatele – cerebovaskulárních úmrtí, reinfarktů nebo rekurentní ischemie vyžadující urgentní revaskularizaci během 30 dní.

přitom nebyl zjištěn

- zvýšený výskyt velkých ani menších krvácení, a to ani u pacientů, kteří podstoupili CABG, a ani zvýšený výskyt intracerebrálního krvácení.

Studie CLARITY ukazuje, že podávání klopidogrelu je jednoduchým efektivním a bezpečným prostředkem, který zlepšuje průchodnost infarktu odpovídající arterie a redukuje ischemické komplikace po trombolytické léčbě akutního infarktu myokardu.

COMMIT/CCS-2: Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial/Second Chinese Cardiac Study – Klopidogrel a metoprolol u infarktu myokardu

přednesena v rámci Late-Breaking Clinical Trials ACC 05 a zatím nebyla publikována in extenso

Studie COMMIT/CCS-2 (The Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial/Second Chinese Cardiac Study) zahrnovala 45 852 pacientů v 1 250 centrech v Číně. Nemocní ve studii byli paralelně randomizováni s uspořádáním 2 × 2 factorial nemocní k léčbě klopidogrelem 75 mg oproti placebu a k léčbě metoprololem (162 mg) oproti placebu v akutní fázi infarktu myokardu, všichni nemocní dostávali kyselinu acetylsalicylovou (ASA).

Studie s klopidogrelem

Pacienti s podezřením na akutní infarkt myokardu (změny ST nebo nový blok levého raménka Tawarova – BLRTw) během 24 hodin od začátku symptomů byli zařazeni do studie; nemocní s primární angioplastikou (PCI) nebo s vysokým rizikem krvácení byli vyřazeni.

Tab. 3. Primární a sekundární cíle.

	vitamin E	placebo	RR	95% CI	*p*
Primární cíl:					
závažná KV-příhody	462	517	0,93	0,82–1,05	0,26
Sekundární cíle:					
CMP	241	246	0,98	0,82–1,17	0,82
ischemická	194	197	0,99	0,81–1,20	0,88
hemoragická	44	48	0,92	0,61–1,38	0,68
nefatální	220	222	0,99	0,82–1,19	0,93
fatální	21	24	0,88	0,49–1,57	0,66
infarkt myokardu	196	195	1,01	0,82–1,23	0,96
nefatální	184	181	1,02	0,83–1,25	0,87
fatální	12	14	0,86	0,40–1,85	0,70
kardiovaskulární úmrtí	106	140	0,76	0,59–0,98	0,03
celková úmrtnost	636	615	1,04	0,93–1,16	0,53

proLékaře.cz | 18.11.2026

Primárním cílem sledování bylo úmrtí nebo složený ukazatel: smrt, opakovaný IM anebo mozková příhoda (CMP) během 4 týdnů či předčasného propuštění. Průměrná doba trvání léčby byla 16 dní.

Celkově bylo 22 958 nemocných randomizováno k léčbě klopidogrelem v dávce 1krát 75 mg a 22 891 bylo podáváno placebo, všem byla podávána ASA. Obě sledované skupiny nemocných byly plně srovnatelné: 26 % nemocných starších 70 let, 34 % bylo randomizováno do 6 hodin od začátku symptomů, fibrinolytikum bylo podáno 50 % nemocných, včetně 68 % s elevacemi ST-segmentů během 12 hodin. Antikoagulační léčbu dostalo 74 %, inhibitory ACE 68 %, nitráty 94 % a diuretika 23 % nemocných.

Výskyt primárního cíle sledování (úmrtí, reinfarkt či mozková příhoda) byl signifikantně nižší po klopidogrelu než v placebové skupině (10,1 % vs 9,3 %, p < 0,002). Tento významný rozdíl se projevil v 9% snížení relativního rizika výskytu složeného cíle.

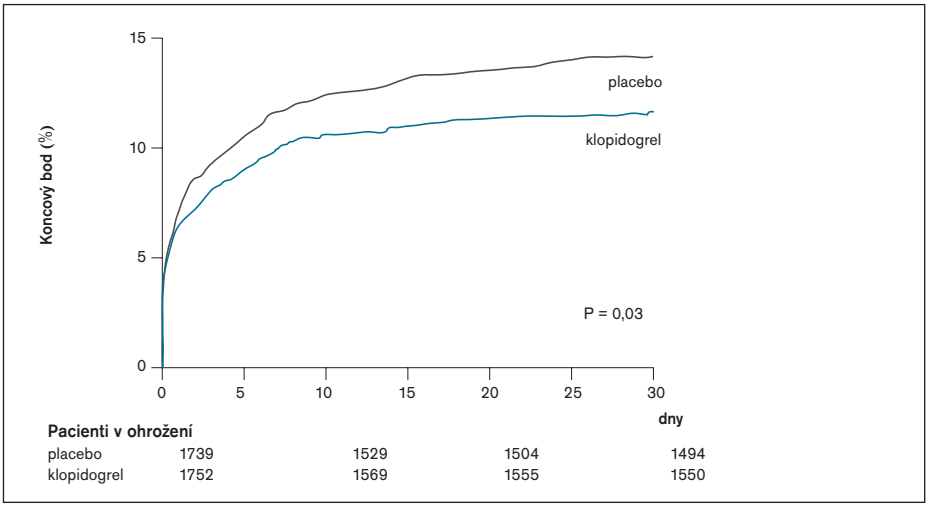
Hospitalizační úmrtí činilo ve skupině léčené klopidogrelem 1 728 (7,7 %) a v kontrolní skupině 1 846 (8,1 %), což představuje 7% pokles relativního rizika (p < 0,03).

Klopidogrel snížil výskyt rizika reinfarktů o 13 % ve srovnání s placebem (p < 0,02) a mozkových příhod o 14 %, ale bez statistické významnosti. Nebyl rozdíl ve výskytu závažného krvácení (tab. 5).

Léčebný účinek klopidogrelu na četnost výskytu primárního cíle sledování se objevil relativně rychle s 10% poklesem během 12 hodin a další dny již nebyl vliv pozorován. Tento účinek poklesu kardiovaskulární příhod byl pozorován bez ohledu na přídatnou fibrinolytickou léčbu a byl pozorován trend většího účinku do 6 hodin podání po vzniku IM.

Podáním 75 mg klopidogrelu denně u nemocných s akutním infarktem myokardu se zabrání výskytu 10 závažných kardiovaskulárních příhod na 1 000 léčených nemocných.

Nebyl pozorován větší výskyt mozkových fatálních či nefatálních krvácení ani počet transfuzí.



Graf 3. CLARIT TIMI 28. Výskyt primárního cíle: kardiovaskulární úmrtí, recidiva AIM nebo ischemie vedoucí k nutnosti revasularizace.

Na každý léčený milion nemocných s AIM se zabrání 5 000 úmrtí a 5 000 nefatálních komplikací.

Studie s metoprololem

Současná praxe a doporučení jednoznačně indikují časné podání betablokátorů u nemocných s akutní srdečním infarktem (AIM); avšak přínos časného užití nitrožilních (i.v.) betablokátorů není zcela jasný.

Kritéria zařazování do této studie byla stejná jako u studie s klopidogrelem: suspektní IM (ST-změny nebo BLRTw) během 24 hodin od začátku symptomů, vyřazeni byli nemocní v šoku, s hypotenzí (sTK pod 100 mmHg), srdeční frekvencí < 50 min, nebo blokádou v AV-uzlu 2. a 3. stupně.

Pacienti byli randomizováni na 3 dávky metoprololu 5 mg intravenózně opakovaně po 15 minutách a poté dostávali 200 mg perorálně po celou dobu hospitalizace a 2. skupina dostávala placebo.

Primárním cílem sledování byl počet úmrtí nebo složený ukazatel: úmrtí, reinfarkt, komorová fibrilace (FK) nebo zástava. Sledování probíhalo po dobu 4 týdnů v nemocnici či do propuštění.

Základní charakteristika byla opět vyrovnaná v obou skupinách: starších 70 let bylo 26 %, do 6 hodin bylo randomizováno 34 % a fibrinolýzu mělo 50 % nemocných. Další údaje viz tab. 6.

Výsledky této studie odráží poznatky z dřívějších studií totiž, že po betablokátorech je nižší výskyt reinfarktů, zde to bylo 2,0 % po metoprololu a 2,5 % po placebu s 18% snížením rizika (p < 0,002). Dále zde bylo 17% snížení rizika komorové fibrilace a v primárním cíli bylo nevýznamné snížení složeného ukazatele (úmrtí, reinfarkt či zástava pro FK či asystolii, tab. 7 a graf 5).

Časné podávání metoprololu nesignifikantně snížilo nemocniční mortalitu a zvýšilo riziko kardiogenního šoku během 1. dne léčby a následných úmrtí.

Užití fibrinolytické léčby neovlivnilo výsledky studie a použití metoprololu u nemocných

Tab. 4. Primární cíl a angiografické výsledky.

Výsledek	klopidogrel	placebo	OR	*p*
primární cíl (%)	15,0	21,7	0,64	< 0,001
TIMI flok grade 0/1 (%)	11,7	18,4	0,59	< 0,001
infarkt myokardu (%)	2,5	3,6	0,70	0,08
úmrtí (%)	2,6	2,2	1,17	0,49
Angiografický nález				
TIMI flow III (%)	67,8	60,8	1,36	< 0,001
trombus (%)	43	50,8	0,73	< 0,001

Tab. 5. COMMIT/CCS-2. Výskyt reinfarktů, CMP a krvácení.

	klopidogrel (n = 22 958)	placebo (n = 22 891)
Složený ukazatel (%)	9,3	10,1
Snížení rizika: 9 % (2*p* = 0,002)		
nemocniční úmrtí (%)	7,7	8,1
Snížení rizika: 7 % (2*p* = 0,03)		
reinfarkty	2,1	2,4
fatální reinfarkty (%)	0,9	1,0
nefatální reinfarkty (%)	1,2	1,4
Snížení rizika: 13 % (2*p* = 0,02)		
CMP celkově (%)	0,9	1,1
ischemická CMP (%)	0,7	0,8
hemoragická CMP	0,2	0,2
Snížení rizika: 14 % (2*p* = NS)		
závažné krvácení (%)	0,58	0,54
mozkové fatální (n)	39	40
mozkové nefatální (n)	16	15
mimomozkové fatální (n)	36	37
mimomozkové nefatální (n)	46	36

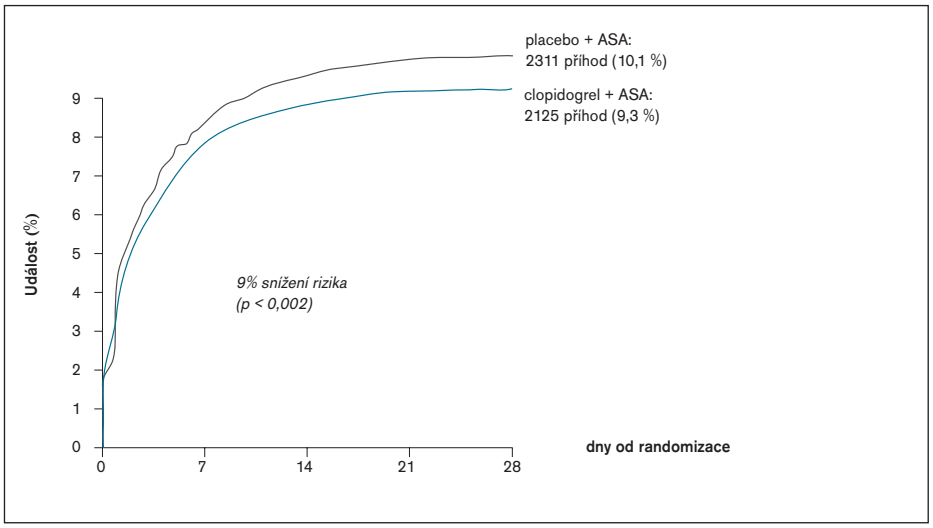
proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 6. COMMIT/CCS-2. Základní charakteristika – metoprolol.

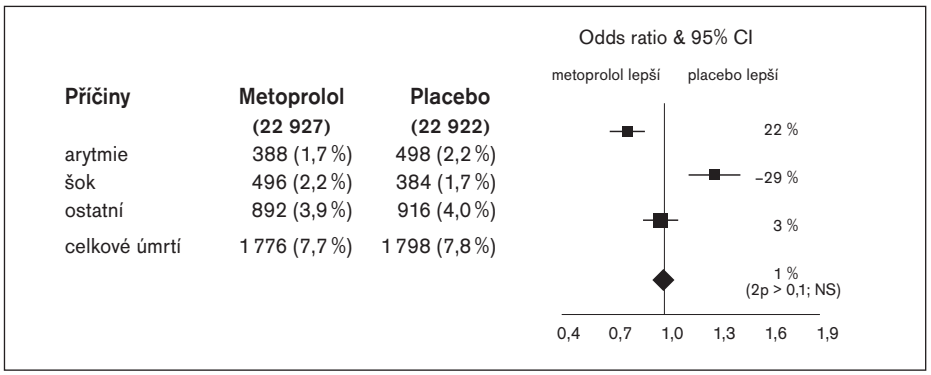
charakteristika	metoprolol (n = 22 927)	placebo (n = 22 923)
STEMI/BLRTw (%)	93	93
Killip tř. II/III (%)	24	24
fibrinolýza (%)	50	50
přední IM (%)	50	50
Léčebná adherence		
1. nitrožilní dávka (%)	99	99
3 nitrožilní dávky (%)	90	96
dokončilo na p.o. léčbě (%)	86	92

Tab. 7. COMMIT/CCS-2. Výskyt úmrtí, reinfarktů, fibrilace komor, srdeční zástavy a šoku.

	metoprolol (n = 22 927)	placebo (n = 22 923)
nemocniční úmrtnost (%)	7,8	7,7
snížení rizika 1 % (2*p* = 0,7)		
úmrtí, reinfarkt, FK či zástava (%)	9,5	9,9
snížení rizika 4 % (2*p* ≥ 0,1; NS)		
reinfarkt	2,0	2,5
fatální reinfarkt (%)	0,9	1,0
nefatální reinfarkt (%)	1,1	1,5
snížení rizika: 18 % (2*p* = 0,02)		
FK či zástava (%)	5,5	5,8
FK (%)	2,5	3,0
ostatní zástavy (%)	3,8	3,9
snížení rizika pro FK: 17 %		
kardiogenní šok (%)	5,0	3,9
zde metoprolol zvýšil riziko o 29 % (2*p* < 0,00001)		



Graf 4. COMMIT/CCS2: úmrtí, opakovaný IM, CMP – klopidogrel.



Graf 5. COMMIT/CCS2. Příčiny úmrtí – metoprolol.

v kardiogenním šoku je těžko hodnotitelé, neboť tito nemocní mají velmi závažnou prognózu i bez léčby betablokátory.

Metoprolol (15 mg i.v. a následně 200 mg p.o.) u AIM nesnížil nemocniční úmrtnost. Došlo ke snížení absolutního rizika reinfarktů (p = 0,001) a fibrilace komor u 5 nemocných na 1 000 nemocných (p < 0,001), avšak metoprolol zvýšil riziko kardiogenního šoku u 11 na 1 000 (p < 0,00001), hlavně během 1. dne hospitalizace.

U akutního IM bychom měli zahájit léčbu betablokátory až po hemodynamické stabilizaci nemocného, a poté dlouhodobě pokračovat.

Literatura

1. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005; 352: 1425–1435.

2. Pitt B. Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients with Stable Coronary Heart Disease – Is It Time to Shift Our Goals? N Engl J Med 2005; 352: 1483–1484.

3. Ridker PM, Cook NR, Lee IM et al. A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women. N Eng J Med 2005; 352: 1293–1304.

4. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. N Engl J Med 1989; 321: 129–135.

5. Sabatine MS, Cannon ChP, Gibson CM et al. Addition of Clopidogrel to aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. N Eng J Med 2005; 352: 1179–1189.

Doručeno do redakce 14. 4. 05
Přijato k otištění po recenzi 28. 4. 05

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC[1]
prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC[2]
doc. MUDr. Stanislav Janoušek, CSc.[2]

[1]I. interní kardioangiologická klinika,
LF MU a FN U sv. Anny
[2]Interní kardiologická klinika FN Brno-Bohunice