proLékaře.cz | 5.11.2026

Co nebylo v abstraktech

Diabetes mellitus a chronické srdeční selhání: souhrn poznatků z přednášek v sekci Praktické problémy v kardiologii

Předsedající: *I. Málek, J. Meluzín* (Praha, Brno)

Inzulinová rezistence a s ní spojený diabetes mellitus (DM) jsou významné rizikové faktory vzniku chronického srdečního selhávání (CHSS). Prevalence DM ve studiích CHSS dosahuje až 20–25 % a vysoký výskyt je spojen s pohlavními rozdíly: riziko vzniku CHSS u žen s DM je podstatně vyšší (asi 5krát) než u mužů s DM (asi 2,5krát) ve srovnání s nediabetickou populací.

Postižení myokardu u DM zahrnuje nejen postižení kardiomyocytů, ale i intersticiální pojivové tkáně s nálezem atypického glykoproteinu a i kardiálních nervů a cév s nálezem endoteliální dysfunkce. Dysfunkce levé komory srdeční je u DM způsobována ischemií, hypertrofií stěn při hypertenzi. Zdá se, že významnou roli v patogenezi CHSS u DM hraje i zánětlivá reakce. Klinický význam specifické diabetické kardiomyopatie není ani přes experimentální důkazy zcela prokázán. DM se často vyskytuje jako komplikace transplantace srdce v důsledku diabetogenního účinku imunosupresiv a inzulinová rezistence se mnohem častěji objevuje u nemocných s CHSS.

Klinické projevy CHSS se u DM neliší od nediabetické populace, příznaky mají závažnější podobu a nemocní mají vyšší potřebu rehospitalizací a větší množství přidružených komplikací s nutností polyfarmacie. U nemocných s ICHS a DM jsou významněji porušeny lipidové a protrombotické parametry oproti nediabetikům a úroveň intervence rizikových faktorů je u DM horší, zvláště kontrola hypertenze a dyslipidemie. Do klinického obrazu CHSS patří i trvalé nadměrné pocení a tachykardie a projevy mozkové hypoxie, což jsou příznaky, které jsou shodné s příznaky hypoglykemie a mohou vést k maskování hypoglykemie.

Vždy je nutné u diabetiků včas pátrat po asymptomatickém CHSS a časně zahajovat léčbu CHSS ve stadiu NYHA I–II. V těchto stadiích je součástí léčby i optimální kompenzace diabetu (s důrazem na postprandiální glykemii) a hyperlipoproteinemie (včetně hodnot HDL-cholesterolu). Ve vyšších funkčních stadiích NYHA se potom naopak požadavky na těsnost metabolické kompenzace snižují.

Nemáme žádnou klinickou studii zabývající se léčbou CHSS u diabetiků, takže se musíme spolehnout jen na analýzu podskupin ve studiích CHSS, v nichž zastoupení diabetiků kolísalo od 20 do 37 %. Lékem prvé volby jsou u diabetiků se srdečním selháním ACE-inhibitory nebo antagonisté AT II-receptorů v co nejvyšší tolerované dávce. Snižují úmrtnost i nemocnost pacientů s CHSS a DM ještě významněji než u nemocných bez diabetu. Betablokátory (BB) ovlivňují příznivě prognózu i přes potencionálně negativní vliv betablokátorů na metabolizmus cukrů a inzulinu, i když jejich vliv na prognostické ukazatele je menší než u nediabetiků. Thiazidová diuretika ve vyšších dávkách mohou zhoršovat metabolické parametry, proto se doporučuje nepoužívat dávky nad 25 mg a raději zvolit diuretika kličková nebo kombinaci nižší dávky thiazidového a kličkového diuretika. Spironolakton a látky podobné (eplerenon) jsou doporučeny pro těžší pacienty – NYHA III–IV. Léčba DM se musí upravovat dle stupně NYHA a léčebný arzenál se postupně omezuje na inzulin. Metformin je relativně kontraindikován při NYHA II s retencí tekutin, absolutně kontraindikován při NYHA III, případně i dříve při současném renálním postižení s kreatininem nad 130 µmol/l. Glitazony (thiazolidinediony) můžeme s opatrností použít u nemocných ve funkční třídě NYHA II bez retence tekutin a jsou kontraindikovány od NYHA III pro nebezpečí zhoršení retence tekutin, která je ale reverzibilní po vysazení přípravku. Častější výskyt srdečního selhání při použití glitazonů potvrzuje i studie PROACTIVE. Sulfonylureové preparáty nelze použít při renální insuficienci a při NYHA IV.

V terapii DM u CHSS se mění dostupnost i eliminace (PAD) a inzulinu. S nárůstem retence tekutin klesá schopnost resorpce PAD z GIT i inzulinu z podkožního depo. Současně se snižuje i eliminační schopnost ledvin, což na druhé straně přináší riziko kumulace léku a hypoglykemie.

Kombinace DM a chronického srdečního selhání u nemocných klade velké nároky na mezioborovou spolupráci mezi kardiologem a diabetologem a ukazuje, že nelze léčit izolovaně jednu chorobu bez dostatečné znalosti druhého onemocnění.

doc. MUDr. Jiří Špác, CSc.

II. interní klinika LF MU a FN U sv. Anny, Brno

Metabolický syndrom a kardiovaskulární riziko

Sympozium firmy Boehringer Ingelheim a Institutu pro metabolický syndrom

Předsedající: *prof. MUDr. Hana Rosolová, CSc., FESC*

V první přednášce doc. Souček popsal vztah sympatického nervového systému ke kardiovaskulárnímu a metabolickému riziku. Porušení rovnováhy autonomního nervového systému (ANS) hraje klíčovou roli v patofyziologii esenciální a sekundární hypertenze a přidružených metabolických abnormalit. ANS lze velmi zjednodušeně rozdělit na 2 základní části – sympatikus a parasympatikus. ANS ovlivňuje činnost hypotalamo-hypofyzární osy, jeho pravděpodobnou součástí je systém renin-angiotenzin-aldosteron a ovlivňuje i metabolizmus inzulinu a leptinu. Teoreticky tak lze na základě dysfunkce ANS vysvětlit nejen zvýšení krevního tlaku, ale i přítomnost neurohumorální a metabolické rozlady. Data z výzkumu naznačují, že hlavní příčinou je zřejmě chronický stres. Změněné vnější podmínky jsou stěžejním momentem, který vedl k nárůstu incidence hypertenze a ostatních kardiovaskulárních onemocnění. Působení chronické aktivace sympatiku na organizmus je proto velmi komplexní. Zjednodušeně jej lze rozdělit na 4 základní účinky:

- cirkulační: zvýšená srdeční frekvence, zvýšení kontraktility, zvýšená periferní a renální vazokonstrikce

proLékaře.cz | 5.11.2026

- renální: zvýšená reabsorpce sodíku v ledvinách; zvýšení hladin angiotenzinu II
- metabolicko-endokrinní: zvýšení sekrece ACTH, TSH, leptinu, narušení uvolňování hormonů řídících sexuální funkce, zvýšení hladiny cirkulujících katecholaminů
- lokální: zvýšení tkáňové produkce katecholaminů a angiotenzinu II.

Kombinace těchto účinků vede nejen ke zvýšení krevního tlaku, ale také ke zvýšení hladin glukózy, porušení citlivosti receptorů k inzulinu, narušení metabolizmu a citlivosti receptorů k leptinu, ale také ke zvýšení agregability krevních destiček, zvýšení koagulačních vlastností krve atd. Pokud spojíme všechny uvedené souvislosti v 1 celek, pak už není překvapením, že může chronický stres cestou dlouhodobé aktivace sympatiku vést až ke vzniku metabolického kardiovaskulárního syndromu, který je charakterizován obezitou, hypertenzí, dyslipidemií, poruchou glukózové tolerance, hyperinzulinemií a hyperleptinemií. Velmi důležitý se jeví také vztah chronického stresu, poruch ANS a poruch spánku. Spánková apnoe těžce narušuje diurnální rytmus kolísání TK a SF, neboť zabraňuje nočnímu poklesu krevního tlaku. Poruchy spánku nelze brát na lehkou váhu, protože narušením kvality spánku organizmus přichází o svůj hlavní regenerační mechanizmus. Současné poznatky klinického výzkumu ukazují, že význam poruch dýchání ve spánku je mnohem větší, než se kdykoli doposud předpokládalo. Svědčí o tom zjištění, že pacienti s obstrukční spánkovou apnoí (OSA) mají extrémně vysoké hodnoty sympatické aktivity. Ta způsobuje, že pacienti s OSA mají velmi těžce korigovatelnou hypertenzi (často noční), a podle některých autorů až 90 % tzv. farmakorezistentních hypertenzí je primárně podmíněno obstrukční spánkovou apnoí. Pacienti s OSA mají také velmi vysoké riziko závažných kardiovaskulárních komplikací. Poznání klíčové role chronického stresu, vedoucí k vzestupu aktivity sympatiku a následně vzniku esenciální hypertenze a kardiovaskulárních chorob vůbec, zákonitě vedlo k vyvinutí metod a diagnostických postupů, které by dokázaly dysfunkci ANS relativně spolehlivě hodnotit. Zatím nejpřesnější metodou na hodnocení aktivity sympatického adrenergního nervového systému a jeho ovlivnění léčbou představuje tzv. mikroneurografie. Existuje však řada méně přesných, avšak relativně jednoduchých metod, kterých lze využít v ambulantní i klinické praxi. Vzhledem k tomu, že autonomní nervový systém významně ovlivňuje kolísání krevního tlaku a srdeční frekvence, je většina z nich založena právě na sledování těchto 2 veličin.

Prof. Rosolová ve své přednášce Telmisartan v léčbě hypertenze uvedla, že sartany, tj. inhibitory receptorů AT_1 pro angiotenzin II patří k základním skupinám léků pro léčbu hypertenze a data ze všech dosud provedených studií ukazují, že mohou být použity v léčbě chronického srdečního selhání nebo dysfunkce levé komory srdeční a v léčbě ledvinné nedostatečnosti místo inhibitorů ACE. Ze všech antihypertenziv jsou nemocnými nejlépe snášeny, a proto je adherence k léčbě sartany hodnocena jako jedna z nejlepších. S objevováním nových sartanů bylo zjištěno, že se jednotlivé sartany liší nejen chemickou strukturou, ale i účinkem daným různou afinitou k AT_1-receptorům a afinitou k PPARγ (peroxisome proliferator-activated receptor gama) receptorům. Telmisartan se řadí již do 3. generace sartanů, neboť dokáže dlouhodobě inhibovat receptory AT_1 pro angiotenzin II, a tím účinně snižovat krevní tlak po dobu 24 hod při zachování cirkadiánního profilu. Ve srovnání s jinými antihypertenzivy významně snižuje krevní tlak v časných ranních hodinách, kdy je jedním z rizik pro vznik akutní kardiovaskulární příhody. Kromě tohoto účinku selektivně moduluje aktivitu PPARγ-receptorů, a tím ovlivňuje řadu metabolických faktorů: zlepšuje senzitivitu k inzulinu, a tím zlepšuje hodnoty glykemií v krvi a snižuje glykozylovaný hemoglobin, snižuje celkový i LDL-cholesterol a hladinu triglyceridů nalačno. Telmisartan je proto nazýván „kardiometabolický sartan“. Na rozdíl od thiazolidindionů, které také stimulují PPARγ-receptory, nevede k retenci tekutin a adipogenezi, a tím k obezitě. Kombinovaný účinek telmisartanu na krevní tlak i metabolické faktory by měl být využíván především k léčbě hypertenze u metabolického syndromu nebo u diabetu.

V poslední přednášce se prof. Pelikánová věnovala lékům s PPARγ-stimulující aktivitou v léčbě metabolického syndromu. V úvodu přednášky zdůraznila problematiku PPARγ v regulaci genové exprese a lokalizaci poruchy na subcelulární úrovni. Dále hovořila o příčinách inzulinové rezistence na úrovni cílové tkáně, které mohou být jak primární (genetické), tak sekundární (metabolické, humorální, nervové a ostatní). Ukázala vztah inzulinové rezistence k metabolickému syndromu a následně k poškození cílových tkání v důsledku aterosklerotických změn. V léčbě zdůraznila význam redukční diety, zvýšení fyzické aktivity a zákaz kouření. Ve farmakologické léčbě uvedla thiazolidindiony (rosiglitazon, pioglitazon a troglitazon). Popsala mechanizmus jejich účinku přes agonisty PPARγ, kde vazba mění expresi genů pro řadu proteinů. Tyto receptory můžeme prokázat v tukové tkáni, kosterním svalstvu, játrech, myokardu, ledvinách, cévní stěně a B-buňkách. Klinické účinky glitazonů souvisí se snížením inzulinové rezistence, snižuje se hladina HbA1c, zlepší se sekrece inzulinu a dochází ke snížení mikroalbuminurie, PAI-1, CRP, IL-6, krevního tlaku, zvýší se hladina HDL, dále dochází k redistribuci tuku a dá se očekávat snížení kardiovaskulární mortality a morbidity. Prezentovala výsledky studie TRIPOD, v níž se srovnával účinek troglitazonu s placebem na kumulativní incidenci diabetu 2. typu (DM2T) u žen s anamnézou gestačního diabetes mellitus. Dále studii, v níž se srovnával pioglitazon s rosiglitazonem ve schopnosti ovlivnění lipidového spektra, studii PROACTIVE randomizovanou, multicentrickou, placebem kontrolovanou testující nemocné s DM2T a vysokým rizikem KV-komplikací a vliv podávání pioglitazonu na kardiovaskulární cíle léčby. Upozornila též na nežádoucí účinky: retenci tekutin, srdeční selhání, edémy, hmotnostní přírůstek a anémii. V závěru přednášky se věnovala telmisartanu a jeho klinickému významu. Také se zmínila o duálních aktivátorech PPARα a PPARγ – tesaglitazaru a muraglitazaru.

doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

II. interní klinika LF MU a FN U sv. Anny, Brno

Prevence náhlé smrti u nemocných s chronickým srdečním selháním

PS Srdeční selhání

Předsedající: *J. Špinar, J. Vítovec* (Brno)

Biventrikulární ICD u všech pacientů s dysfunkcí levé srdeční komory: pro a proti (komentář)

Náhlá srdeční smrt, která v Evropě postihuje asi 2 500 lidí denně, zůstává nadále problémem současné kardiologie. V éře přímých koronárních intervencí pacientů s akutním infarktem myokardu a provádění implantací kardioverterů-defibrilátorů dochází k určitým posunům ve strategii prevence náhlé srdeční smrti.

Současný pacient s akutním IM podstupuje časnou reperfuzní terapii. Je tak zatížen menší pravděpodobností vzniku těžké dysfunkce levé srdeční komory (stále hlavní rizikový faktor náhlé arytmické srdeční smrti) a následně je odstraněna reziduální ischemie – hemodynamicky významné koronární stenózy jsou ošetřeny katetrizačním nebo chirurgickým přístupem.

proLékaře.cz | 5.11.2026

V poinfarktovém období jsou ze sekundárně preventivních důvodů zajištěni implantabilním defibrilátorem (ICD – implantable cardioverter defibrillator) pacienti, kteří se manifestují setrvalou maligní tachydysrytmií. V současnosti jsou též primárně indikováni k preventivnímu implantování pacienti, kteří mají EF LK pod 35 %, je u nich záchyt nesetrvalých komorových tachykardií během holterovského EKG (3 a více QRS s frekvencí nad 120/min) a je u nich při programované stimulaci komor inducibilní setrvalá komorová tachydysrytmie. Od r. 2005 je umožněna primárně preventivní implantace ICD u pacientů s ICHS po prodělaném IM s EF LK pod 30 %, kteří mají QRS-komplex nad 120 ms a spadají do relativně dobré NYHA třídy II nebo III.

Kombinací revaskularizace, podávání betablokátorů, implantace ICD z primárně nebo sekundárně preventivních důvodů je tak současná kardiologie schopna minimalizovat riziko náhlé srdeční smrti po prodělaném IM.

Námi sledovaný soubor 178 pacientů s AIM, kteří byli v posledních 3 letech ošetřeni na IKK FN Brno přímou angioplastikou a kterým byly ICD implantovány ze sekundárně i primárně preventivních důvodů, měl průměrnou EF LK 45 %. Ve sledovaném souboru bylo 29 % jedinců s EF LK pod 35 % a celková mortalita souboru dosahovala při 3letém sledování pouze 6,4 %. Náhlou srdeční smrtí zemřel pouze 1 pacient.

Je zřejmé, že dosažení lepší prevence náhlé srdeční smrti bude v budoucnosti spojeno se změnou strategie, kterou je třeba cílit do stadia vzniku aterosklerózy. Největším problémem budoucí kardiologie pravděpodobně bude maligní arytmie, kterou se primomanifestuje ICHS (formou akutního infarktu myokardu). Cílem bude ovlivnit: faktory ovlivňující stabilitu aterosklerotického plátu a trombogenezi, faktory ovlivňující funkci myokardiálních buněk (elektrogenezi a vodivost), faktory ovlivňující centrální a lokální kontrolu myokardiální excitability a vaskulární kontraktility.

Modelující kaskáda rizika náhlé srdeční smrti se skládá z:

- rizika vzniku ICHS
- rizika vzniku akutního koronárního syndromu
- rizika vzniku maligní arytmie a rozvoje náhlé srdeční smrti.

Riziko vzniku ICHS je možné snížit kontrolou konvenčních rizikových faktorů (kouření, nadváha, nízká fyzická aktivita atd) pomocí osvěty. Riziko vzniku akutního koronárního syndromu u nemocných s ICHS snad bude možno definovat pomocí vyšetřovacích metod s vysokým rozlišením (EBCT – electron-beam computed tomography, HRMRI – high-resolution magnetic resonance imaging), nebo pomocí stanovení lipoproteinu anebo hypersenzitivního CRP. Ke stanovení rizika vzniku maligní arytmie a rozvoje náhlé srdeční smrti přispěje hledání genetické determinace, tedy určování arytmických markerů, záchyt pozitivní rodinné zátěže, provádění genetické depistáže.

Pouze komplexní přístup, který zachytí základní kauzální procesy vzniku ICHS a akutního koronárního syndromu a snížení rizika v jednotlivých stupních modulující kaskády, povede k redukci vzniku maligní arytmie a náhlé srdeční smrti.

Nové nefarmakologické i farmakologické terapie ICHS mají jeden významný vedlejší produkt. Umožňují pacientům přežít dříve fatální koronární příhody, přečkat reinfarkty a za pomoci ICD se dostat do pokročilých forem srdečního selhání. V současné kardiologické praxi prožíváme „epidemii“ srdečního selhání. V evropské populaci se na přelomu století vyskytovalo 6,5 milionu osob s pokročilým srdečním selháním. Roční incidence se odhaduje na 580 000 nových případů. Při roční mortalitě na srdeční selhání 300 000 to znamená, že každý rok přibývá v evropské populaci 280 000 osob s pokročilým srdečním selháním.

V posledních 4 letech se na specializovaná kardiologická pracoviště dostaly nové řady ICD vybavené možností biventrikulární kardiostimulace = srdeční resynchronizační terapie (SRT) a byly odstartovány studie srovnávající samotnou SRT-kardiostimulaci nebo ICD s SRT-kardiostimulací. Je pochopitelné, že v těchto studiích dominují ICD s SRT. Např. ve studii COMPANION bylo dosaženo 43,4% snížení celkové mortality ve větvi kombinující ICD s SRT oproti konzervativně léčeným pacientům. Tato léčba byla též superiorní samotné SRT, kde byla redukována mortalita pouze o 23,9 %.

Implantabilní kardiovertery-defibrilátory jsou vysoce efektivní v minimalizaci rizika náhlé srdeční smrti. Resynchronizační terapie je vysoce efektivní u správně indikovaných pacientů s rozvinutým srdečním selháním a kombinace ICD s SRT se dle současných poznatků jeví jako efektivnější terapeutický přístup u pacientů s rozvinutým chronickým srdečním selháním, u nichž je schopna kromě zvýšení kvality života cestou zlepšení funkčního stavu též minimalizovat riziko náhlé srdeční smrti.

MUDr. Milan Kozák, Ph.D.

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno,
pracoviště Bohunice

Kardiovaskulární prevence

Sympozium firmy Sanofi-Aventis

Sympozium společnosti Sanofi-Aventis bylo zaměřeno na přístup k nemocným se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem.

První přednáška (prof. Vítovec) shrnula přehled základních farmakologických intervencí u rizikových nemocných, kteří již prodělali ischemickou příhodu – srdeční, mozkovou či na končetinách: Na základě medicíny postavené na důkazech (EBM – Evidence Based Medicine) máme 4 základní farmakologické přístupy: zábranu vzniku či působení angiotenzinu II (inhibitory ACE a blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II – sartany), blokádu betareceptorů, snížení agregace trombocytů kyselinou acetylsalicylovou a tienopyridiny a snížení hladin LDL-cholesterolu se stabilizací aterosklerotického plátu statiny.

Inhibitory ACE v sekundární prevenci mají důkazy ve výsledcích studie HOPE, ve které ramipril signifikantně snížil mortalitu, výskyt infarktu myokardu (IM) a cévních mozkových příhod u pacientů s vysokým rizikem vzniku kardiovaskulárních příhod. Výsledky studie HOPE potvrdily

proLékaře.cz | 5.11.2026

i studie EUROPA a PEACE s perindoprilem a trandolaprilem. V současnosti je v běhu studie ONTARGET, kde se srovnává vliv ramiprilu a telmisartanu a jejich kombinace u rizikových nemocných.

Základní léčbou v sekundární prevenci po IM je podávání betablokátorů. Z farmakologických vlastností jsou v sekundární prevenci výhodné beta 1 selektivní, dlouhodobě působící, lipofilní beta blokátory jako např. betaxolol. V léčbě chronického srdečního selhání jsou doporučeny jednoznačně též betablokátory přidané k ACE-I či AIIA. Pacient musí být klinicky stabilizován na zavedené konvenční medikaci srdečního selhání (inhibitory ACE, diuretika, event. digoxin). Pacienti ve funkční třídě NYHA IV musí být hemodynamicky stabilizováni (tzn. na perorální diuretické léčbě). Zajímavá je studie BETACAR, která srovnávala karvedilol a betaxolol u nemocných se srdečním selháním NYHA II–IV a ejekční frakcí pod 35 % u 255 nemocných a v primárním cíli zvýšení ejekční frakce byly oba betablokátory srovnatelné, stejně jako v sekundárních cílech, tzn. výskytu infarktu myokardu, mortalitě, kvalitě života či toleranci zátěže.

Antiagregační léčba zahrnuje 2 přístupy ovlivnění agregace trombocytů: blokádu cyklogen-oxygenázy kyselinou acetylsalicylovou (ASA) a blokádu membránových receptorů pro adenozinfosfát tienopyridiny (tiklopidin, klopidogrel, prasugrel), z nichž je k dispozici nejvíce dat pro klopidogrel (CAPRIE, CURE, CLARITY, COMMIT-CCS, CHARISMA). Podání ASA je indikováno u všech nemocných s akutním IM a měla by být podána co nejdříve, to znamená již při podezření na akutní příhodu, a po té prakticky trvale, samozřejmě s výjimkou případů její nesnášenlivosti. Klopidogrel je jednoznačně indikován v kombinaci s ASA u všech nemocných po PTCA s implantací stentu, nejlépe po dobu až 12 měsíců.

Z tohoto hlediska je zajímavá studie LATE-BASKET (Late Clinical Events Related to Late Stent Thrombosis After Stopping Clopidogrel), ve které byli sledováni nemocní po implantaci buď nepotahovaných („bare“), nebo lékově potahovaných stentů (DES – Drug Eluting Stents). Všichni nemocní byli po implantaci léčeni klopidogrelem po dobu 6 měsíců a po té byl klopidogrel vysazen. Nemocní dostávali pouze ASA a byl sledován primární cíl – úmrtí nebo nový infarkt myokardu. Po roce sledování po vysazení klopidogrelu byl výskyt primárního cíle významně vyšší ($p = 0,01$) u nemocných s implantovanými DES stenty. Proto by pravděpodobně měla být antiagregační léčba kombinací ASA s klopidogrelem u nemocných s DES stenty podávána dlouhodobě více než 12 měsíců.

Skutečnost, že výskyt ICHS stoupá s koncentrací cholesterolu, je známá poměrně dlouho. A dnes máme řadu důkazů, že zejména statiny významně snižují mortalitu i morbiditu jak v primární, tak v sekundární prevenci (4S, CARE, HPS, ASCOT LLA, MIRACLE, TNT a další). Všechny tyto studie prokázaly jednoznačný a těžko zpochybnitelný prospěch u všech skupin intervenovaných nemocných. Hypolipidemická léčba vede ke stabilizaci sklerotických plátů, snižuje obsah lipidů v těchto plátech a vede k jejich přeměně na pláty stabilní, které jsou méně náchylné k prasknutí a ke vzniku akutní trombózy.

Závěrem bylo řečeno, že nemocní, kteří mají zvýšené kardiovaskulární riziko o více než 5 % dle klasifikace SCORE, či nemocní již s prodělanou cévní příhodou ischemické etiologie jasně profitují z podání blokátorů systému renin–angiotenzin–aldosteron (inhibitorů ACE či sartanů), betablokátorů, antiagregační léčby kyselinou acetylsalicylovou s klopidogrelem a statinů.

V další přednášce prof. Špinara byla podrobněji rozebrána problematika protidestičkových léků – klopidogrelu a ASA v prevenci aterotrombotických příhod. V sekundární prevenci u aterosklerotického cévního postižení ve studii CAPRIE byl u nemocných léčených klopidogrelem (75 mg 1krát denně) ve srovnání s ASA (325 mg 1krát denně) nižší výskyt ischemie mozkové, ischemie dolních končetin, pouze nemocní po srdečním infarktu měli nižší výskyt recidiv po ASA. Celkově však výskyt cévních příčin úmrtí byl o 8,7 % nižší po klopidogrelu.

Ve studii CLARITY bylo prokázáno, že přidání klopidogrelu ke klasické léčbě AIM po trombolýze (heparin, kyselina acetylosalicylová) zlepšuje průchodnost uzavřené koronární artérie a snižuje výskyt ischemických komplikací.

Podobné výsledky ukázala studie u akutního infarktu myokardu COMMIT/CCS-2, ve které 22 960 nemocných dostalo klopidogrel 1krát 75 mg a 22 891 dostávalo placebo, všichni dostávali ASA. Výskyt primárního cíle (úmrtí, reinfarkt či mozková příhoda) byl signifikantně nižší po klopidogrelu než v placebové skupině (10,1 % vs 9,3 %, $p < 0,002$).

A poslední studie CHARISMA sledovala u 15 603 nemocných s prokázanou kardiovaskulární poruchou nebo s vysokým rizikem kardiovaskulární nemoci efekt přidání 75 mg klopidogrelu ke standardní léčbě ASA. Primární cíl – první infarkt myokardu, cévní mozková příhoda a kardiovaskulární úmrtí – se vyskytl u 6,8 % nemocných léčených klopidogrelem a u 7,3 % nemocných léčených placebem (NS). Přidání klopidogrelu ke kyselině acetylsalicylové nepřineslo prospěch nemocným v primární prevenci, avšak v sekundární prevenci byl pokles primárního cíle ze 7,9 % na 6,9 % významný ($p = 0,046$).

V poslední prezentaci prof. J. Widimský jr. ukázal nutnost kombinační léčby hypertenze k dosažení cílových hodnot, tj. pod 140/90. Strategie léčby hypertenze zahrnuje farmakologická i nefarmakologická opatření, správné zahájení a kontrolu léčby. Základní strategie zahájení léčby hypertenze dle ESH/ESC je založena na výšce krevního tlaku a posouzení rizikových faktorů, přidružených onemocnění a postižení cílových orgánů. 3 velké klinické studie u ischemické choroby srdeční jasně ukázaly, že podávání inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu je indikováno u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, pokud mají hypertenzi, ale i pokud mají TK < 140/90 mmHg: čím nižší je výchozí hodnota krevního tlaku, tím menší je pokles krevního tlaku. Výskyt kardiovaskulárních příhod je však jednoznačně nižší u systolického krevního tlaku 120 mmHg než u systolického krevního tlaku 130 či 140 mmHg. V kombinacích upřednostňujeme kombinaci ACE-inhibitorů/sartanů s dihydropyridiny 2.–3. generace (amlodipin, felodopin, lacidipin) a do trojkombinace vždy patří tiazidové diuretikum v nízké dávce (např. hydrochlorotiazid 12,5 mg).

Sympozium, které moderovala doc. Cífková, tak jasně ukázalo nutnost pečlivé a dlouhodobé léčby kardiovaskulárně rizikových nemocných výše uvedenými lékovými skupinami ve správných dávkách a správných indikacích.

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

I. interní kardioangiologická klinika
LF MU a FN U sv. Anny, Brno

proLékaře.cz | 5.11.2026

Použití betablokátorů v klinické praxi – aktuality

Sympozium firmy Astra Zeneca

Sympozium bylo zaměřeno na problematiku betablokátorů a jejich užití u kardiovaskulárních onemocnění. V první přednášce autor tohoto sdělení shrnul základní patofyziologické mechanizmy adrenergního systému a jeho blokády. Beta (ß) adrenergní receptory rozdělujeme na beta 1, beta 2 a beta 3 (β1, β2, β3). Stimulací β1- i β2-receptorů v srdci dochází ke zvýšení frekvence, vedení vzruchu a stažlivosti, denzita β1-receptorů u srdečního selhání klesá, a mění se tak poměr mezi β1/β2 z 75/25 na 60/40 %, stimulací β2-receptorů dochází navíc k snížení apoptózy a stažlivosti. Zatímco úloha β3-receptorů v tukové tkáni je jasná, v případě myokardu je zatím na úrovni hypotézy, přitom se předpokládá, že signál těmito receptory snižuje stažlivost a u srdečního selhání zvyšuje produkci oxidu dusného. Většina léčebných účinků betablokátorů (BB) je dána blokádou β1-receptorů („kardioselektivita“), naopak větší počet specifických vedlejších účinků je dán blokádou β2-receptorů. Vnitřní sympatomimetická aktivita (ISA) některých preparátů vyplývá z podobnosti jejich molekulární struktury se strukturou sympatomimetik. Betablokátory s ISA mohou způsobit po navázání na betareceptor jeho strukturální změnu analogickou změně vyvolané agonisty, a proto jsou také někdy označovány jako parciální agonisté.

O farmakologických vlastnostech betablokátorů (BB) rozhoduje jejich hydrofilita či lipofilita a tzv. efekt stabilizace membrán s chinidinovým nebo lokálně anestetickým účinkem. Typickým zástupcem lipofilních BB jsou metoprolol a carvedilol, hydrofilních BB atenolol. U lipofilních BB je dlouhá doba farmakodynamického účinku dána v prvé řadě pomalým vymýváním z tkáně. Jedná se hlavně o afinitu (pevnost vazby) na receptor a lipofilita je důležitá pro průnik membránou. Což vysvětluje, proč i preparáty s krátkým poločasem v plazmě mají biologický účinek trvající 24 hodin. Betablokátory jsou indikovány u řady onemocnění a o nejdůležitějších indikacích hovořili následující řečníci.

Doc. Veselka prezentoval možnosti podávání BB u nemocných s hypertrofickou kardiomyopatií (HKM), kde je využíván jednak negativně inotropní účinek betablokátorů a jednak jejich antiarytmické působení. Jsou lékem prvé volby u symptomatických nemocných s obstrukční formou HKM a jejich počáteční příznivý efekt je u 60–80 % nemocných. Metoprolol se dávkuje zpočátku 2 × 25 mg a postupně se dávka zvyšuje až na 2 × 200 mg, pokud je nemocný toleruje. Někdy se při neúčinnosti BB může kombinovat s verapamilem či disopyramidem, ale zde musíme být opatrní pro možnost vzniku symptomatické bradykardie či hypotenze.

Použití BB v léčbě arytmií bylo předmětem sdělení dr. Šimona, který uvedl škálu indikací betablokátorů v léčbě rychlých poruch rytmu. Od sinusových přes supraventrikulární tachykardie, zvláště perioperativní, dále rekurentní fibrilace nebo flutter síní, který nelze řešit ablací, a to jak v indikaci kontroly rytmu, tak kontroly frekvence. U komorových arytmií, zvláště extrasystol, jsou BB indikovány jako první krok léčby, zvláště u nemocných s akutním infarktem myokardu.

U akutního koronárního syndromu jsou BB jedním se základních léků, jak poukázal dr. Malý, a důkazy pro to jsou z řady klinických studií (MIAMI, ISIS-1, TIMI 2B či CAPRICORN). Metaanalýza studií s betablokátory u akutního infarktu myokardu ukazuje, že dochází k poklesu úmrtnosti o 14 %, poklesu nefatální srdeční zástavy o 15 % a nefatálního infarktu o 18 %. Vzhledem k možným komplikacím by i.v. betablokátory u akutního infarktu myokardu měly být podány až v nemocnici, což také potvrdila studie COMMIT/CCS-2 sledující účinek časně podaného metoprololu v časné fázi akutního IM, kde mortalita nebyla ovlivněna z důvodu negativních účinků u nemocných s hypotenzí či počínajícím kardiogenním šokem. Jak zdůraznil dr. Malý, BB jsou léky prvé volby u nemocných s infarktem a po infarktu myokardu a je nutné respektovat kontraindikace jejich podání.

A na závěr dr. Fiedler shrnul poslední poznatky o BB u chronického srdečního selhání a jejich možné zaměnitelnosti. Ve všech doporučeních pro léčbu srdečního selhání jsou uvedeny pouze ty BB, které mají mortalitní data z velkých multicentrických studií: CIBIS II (bisoprolol), COPERNICUS (carvedilol), MERIT HF (metoprolol ZOK) a SENIOR (nebivolol). U všech začínáme u hemodynamicky stabilizovaných nemocných se srdečním selhání s nízkými dávkami a postupně po 10–14 dnech dávku zvyšujeme až do cílových dávek (bisoprolol 10 mg, carvedilol 2 × 25 mg, metoprolol ZOK 200 mg a nebivolol 10 mg). Jediná srovnávací mortalitní studie COMET ukázala, že carvedilol byl výhodnější v plné dávce než neretardovaný metoprolol ve střední dávce. Proto při výběru metoprololu pro nemocné se srdečním selháním budeme vždy používat jen retardovaný metoprolol ZOK.

Sympozium ukázalo, jak užitečné, výhodné a život zachraňující léky jsou betablokátory, za objasnění jejichž účinku sir James Black v roce 1964 dostal Nobelovu cenu, a bylo potěšující, že i v pozdní odpolední hodinu byla návštěvnost účastníků sjezdu ČKS nadprůměrná.

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

I. interní kardioangiologická klinika
LF MU a FN U sv. Anny, Brno