https://doi.org/10.36290/vnl.2026.085

Léčba betablokátory po infarktu myokardu – aktuální trendy a doporučení

Monika Špinarová, Karel Lábr
I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

Léčba betablokátory po infarktu myokardu byla považována za standardní součást péče na základě důkazů z přelomových studií provedených na počátku 80. let 20. století. Od té doby vedl pokrok v diagnostice, reperfuzní léčbě koronárních tepen, revaskularizačních technikách a farmakoterapii k výraznému zlepšení prognózy těchto pacientů. Tyto pokroky však zároveň vyvolaly nejistotu ohledně přetrvávající potřeby léčby betablokátory po infarktu myokardu u pacientů bez srdečního selhání nebo bez snížené ejekční frakce levé komory (LVEF < 40 %).
Na základě toho proběhlo v posledních letech několik velkých studií a metaanalýz, které měly za cíl přesněji definovat, kteří pacienti po infarktu myokardu z léčby betablokátory skutečně profitují.
Výsledky těchto studií souhrnně podporují individualizovaný přístup k léčbě betablokátory po infarktu myokardu založený na funkci levé komory, přítomnosti srdečního selhání a celkovém kardiovaskulárním riziku pacienta. Cílem tohoto přehledového článku je shrnout současné poznatky o postavení betablokátorů po infarktu myokardu, analyzovat dostupná data z klinických studií a zhodnotit jejich význam pro klinickou praxi.

Klíčová slova: infarkt myokardu, betablokátory, srdeční selhání, doporučené postupy.

Beta-blocker therapy after myocardial infarction: current trends and recommendations

Beta-blocker therapy after myocardial infarction has long been considered a standard component of care, based on evidence from landmark clinical trials conducted in the early 1980s. Since then, advances in diagnostic methods, coronary reperfusion therapy, revascularization techniques, and pharmacological treatment have led to substantial improvements in patient outcomes. However, these developments have also raised questions regarding the continued need for beta-blocker therapy after myocardial infarction, particularly in patients without heart failure and without reduced left ventricular ejection fraction (LVEF <40%).
In response to this uncertainty, several large randomized clinical trials and meta-analyses have been conducted in recent years with the aim of more precisely defining which patients after myocardial infarction truly benefit from beta-blocker therapy. The results of these studies collectively support an individualized approach to beta-blocker treatment after myocardial infarction, based on left ventricular function, the presence of heart failure, and the patient's overall cardiovascular risk profile. The aim of this review article is to summarize current knowledge regarding the role of beta-blockers after myocardial infarction, analyze the available evidence from clinical studies, and discuss its practical implications for contemporary clinical practice.

Key words: myocardial infarction, beta-blockers, heart failure, clinical practice guidelines.

Úvod

Akutní koronární syndrom (AKS) je jedním z nejčastějších kardiovaskulárních onemocnění a jednou z hlavních příčin mortality a morbidity na celém světě. Zahrnuje infarkt myokardu s ST elevacemi (STEMI), infarkt myokardu bez ST elevací (NSTEMI) a nestabilní anginu pectoris (NAP). Betablokátory (BB) dlouhodobě představovaly základ léčby

MUDr. Monika Špinarová, MSc., Ph.D.
I. interní kardioangiologická klinika, LF Masarykovy univerzity a FN u sv. Anny, Brno
monika.spinarova@fnusa.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(7):460-465
Článek přijat redakcí: 25. 6. 2026
Článek přijat po recenzích: 24. 9. 2026

těchto pacientů díky schopnosti snižovat spotřebu kyslíku myokardem, redukovat arytmie a zlepšovat přežívání. Většina důkazů podporujících jejich přínos však pochází z randomizovaných studií provedených v prereperfuzní éře především v 80. a 90. letech minulého století, kdy většina AKS vedla k srdečnímu selhání se systolickou dysfunkcí. Od té doby však došlo k dramatickému posunu v diagnostice i léčbě AKS. Zavedení časné koronární reperfuze, zejména primární perkutánní koronární intervence (PCI), významně zkrátilo ischemický čas a vedlo ke snížení rozsahu nekrózy myokardu. Současně se zásadně rozšířilo využití moderní farmakoterapie zahrnující duální antiagregační léčbu, statiny, inhibitory ACE/ARB, inhibitory SGLT2 či antagonisty mineralokortikoidních receptorů. Díky těmto pokrokům došlo k významnému zlepšení krátkodobé i dlouhodobé prognózy pacientů po infarktu myokardu (IM) a zároveň k poklesu incidence postinfarktového srdečního selhání a závažných arytmií.

Moderní pacient po IM bývá často časně revaskularizován, má menší rozsah ischemického poškození, zachovanou ejekční frakci levé komory a současně dostává komplexní prognosticky účinnou farmakoterapii. V této situaci se nabízí otázka, zda přínos betablokátorů přetrvává ve stejné míře jako v minulosti. V posledních letech proto vznikla řada observačních studií, registrů i nových randomizovaných klinických studií hodnotících význam dlouhodobé léčby betablokátory po infarktu myokardu v éře moderní reperfuzní léčby.

Mechanismus účinku betablokátorů po infarktu myokardu

Příznivý účinek betablokátorů po IM je založen na komplexním ovlivnění hemodynamických, neurohumorálních i elektrofyziologických mechanismů, které se podílejí na rozvoji ischemie, arytmií a postinfarktové remodelace levé komory. Blokádou β-adrenergních receptorů dochází ke snížení aktivity sympatického nervového systému, jehož aktivace je po akutním infarktu myokardu výrazně zvýšena a je spojena s horší prognózou pacientů (1).

Jedním z nejvýznamnějších mechanismů je antiischemický efekt. Betablokátory snižují srdeční frekvenci, krevní tlak i kontraktilitu myokardu, čímž redukují spotřebu kyslíku srdečním svalem. Prodloužením diastoly současně zlepšují koronární perfuzi, zejména v subendokardiálních oblastech, a přispívají tak ke zmírnění ischemie myokardu. Tento efekt má význam zejména v časné fázi po infarktu myokardu, kdy je myokard vulnerabilní vůči dalším ischemickým epizodám (1).

Dalším důležitým mechanismem je antiarytmický účinek. Betablokátory stabilizují elektrickou aktivitu myokardu, zpomalují vedení v atrioventrikulárním uzlu a snižují automatismus srdečních buněk. Tím redukují riziko maligních komorových arytmií, které byly v prereperfuzní éře jednou z hlavních příčin mortality po infarktu myokardu (2).

Významnou roli hraje také ovlivnění neurohumorální aktivace. Betablokátory tlumí chronickou sympatickou stimulaci, čímž přispívají ke stabilizaci hemodynamiky a zpomalení progrese srdečního selhání (2). Dalším podstatným efektem je prevence remodelace levé komory. Po rozsáhlejším infarktu dochází k dilataci a geometrickým změnám levé komory, které vedou k postupnému zhoršování systolické funkce. Betablokátory svým vlivem na srdeční frekvenci, stěnové napětí a neurohumorální aktivaci pomáhají tento proces zpomalit a přispívají k zachování systolické funkce levé komory (2, 3).

Komplexní účinek betablokátorů tedy zahrnuje snížení spotřeby kyslíku myokardem, omezení ischemie, prevenci arytmií, tlumení sympatické aktivace i příznivé ovlivnění postinfarktové remodelace. Právě tyto mechanismy vysvětlují jejich historicky prokázaný prognostický benefit u pacientů po infarktu myokardu, zejména v období před zavedením moderní reperfuzní léčby.

Terapie betablokátory v éře před zavedením moderní reperfuzní léčby

Postavení betablokátorů v sekundární prevenci po infarktu myokardu bylo vytvořeno především na základě několika zásadních randomizovaných klinických studií realizovaných v 80. a 90. letech minulého století. Tyto práce konzistentně prokázaly významné snížení mortality, rizika náhlé srdeční smrti i reinfarktu, a vedly tak k dlouhodobému přesvědčení, že betablokátory mají být podávány prakticky všem pacientům po infarktu myokardu. Byly to především studie Göteborg Metoprolol Study, Norwegian Timolol Trial a studie BHAT (Beta-Blocker Heart Attack Trial) (3–5).

Významnou roli sehrály také studie ze skupiny TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), které probíhaly již v období postupného zavádění reperfuzní léčby. Tyto studie pomohly definovat význam časné farmakoterapie a ukázaly, že betablokátory mohou příznivě ovlivnit ischemické komplikace i časnou mortalitu po akutním koronárním syndromu, zejména díky redukci ischemie a komorových arytmií. Přestože pacienti ve studiích TIMI již byli léčeni modernější terapií než v předchozí éře, jednalo se stále o populaci s výrazně vyšším rizikem komplikací než dnes (6).

Důležitým milníkem z přelomu tisíciletí byla studie CAPRICORN (Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction), která hodnotila carvedilol u pacientů po infarktu myokardu se systolickou dysfunkcí levé komory (LVEF ≤ 40 %). Studie prokázala významné snížení celkové i kardiovaskulární mortality a potvrdila přínos betablokátorů i v éře modernější farmakoterapie a reperfuzní léčby, zejména u pacientů s vysokým rizikem a přítomnou dysfunkcí levé komory (7).

Terapie betablokátory v éře moderní reperfuzní léčby

Zmíněné historické studie vytvořily dlouhodobou představu téměř rutinního podávání betablokátorů všem pacientům po prodělaném infarktu myokardu. U pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory (LVEF ≤ 40 %) je toto doporučení neměnné a přínos podávání betablokátorů je jednoznačný. Zavedení časné koronární reperfuzní léčby a současné podávání další moderní farmakoterapie však vedlo k výraznému snížení rizika rozvoje srdečního selhání a úmrtí po infarktu myokardu, což nyní vyvolává otázky ohledně dodatečného přínosu celoživotní léčby betablokátory u pacientů se středně sníženou a zachovanou ejekční frakcí levé komory a bez jiné primární indikace k jejich podávání.

Jednou z prvních randomizovaných studií moderní reperfuzní éry, která hodnotila význam dlouhodobé léčby betablokátory u pacientů po STEMI léčených primární PCI, byla CAPITAL-RCT (Carvedilol Post-

Intervention Long-Term Administration in Large-scale Randomized Controlled Trial) z roku 2018 z Japonska. Do studie bylo zařazeno 801 pacientů po úspěšné revaskularizaci s LVEF ≥ 40 %, kteří byli randomizováni k léčbě carvedilolem nebo k absenci léčby betablokátorem. Medián sledování dosáhl přibližně 3,9 roku. Primární složený endpoint zahrnoval celkovou mortalitu, reinfarkt myokardu, hospitalizaci pro akutní koronární syndrom a hospitalizaci pro srdeční selhání. Studie neprokázala významný rozdíl mezi oběma skupinami (HR 0,75; 95% CI 0,47–1,16), stejně jako nebyl zjištěn rozdíl ve vývoji ejekční frakce levé komory během sledování. Autoři proto uzavřeli, že u nízkorizikových pacientů po STEMI léčených primární PCI nepřináší dlouhodobé podávání carvedilolu jednoznačný prognostický benefit (8). Ačkoliv výsledky mohou být ovlivněny poměrně nízkým počtem pacientů, předznamenala tato práce pozdější velké studie jako REDUCE-AMI, REBOOT, BETAMI a DANBLOCK.

REDUCE-AMI (Randomised Evaluation of Decreased Usage of Beta-blockers After Acute Myocardial Infarction) je velká (5 020 pacientů) randomizovaná studie, která zahrnula pacienty, kteří podstoupili revaskularizaci po akutním infarktu myokardu a měli zachovanou ejekční frakci levé komory (LVEF ≥ 50 %). Primárním endpointem byl kompozit úmrtí ze všech příčin nebo nového infarktu myokardu. Po mediánu sledování 3,5 roku nebyl zjištěn významný rozdíl mezi pacienty léčenými betablokátory a pacienty bez této léčby (HR 0,96; 95% CI 0,79–1,16; p = 0,64). Studie REDUCE-AMI je považována za dosud nejrobustnější randomizovaný důkaz týkající se pacientů po infarktu myokardu se zachovanou systolickou funkcí levé komory a její výsledky nepodpořily rutinní dlouhodobé podávání betablokátorů v této populaci (9).

Následovala studie REBOOT, velká (8 438 pacientů), multicentrická, otevřená studie, která zařadila pacienty po IM s LVEF nad 40 %. Pacienti byli zařazeni do dvou větví, skupina standardně léčená BB a skupina bez nasazení BB po IM. Randomizace byla 4 dny od IM. Studie neprokázala jednoznačný prognostický benefit dlouhodobé léčby betablokátory u pacientů bez významně snížené systolické funkce levé komory, nicméně je třeba zmínit i poměrně velký cross-over mezi skupinami, 28 % pacientů ze skupiny bez BB po 3 letech BB užívalo, naopak 22 % pacientů z původní BB skupiny je užívat přestalo (10).

Další studie SMART-DECISION hodnotila strategii pokračování versus vysazení betablokátorů alespoň 1 rok po stabilizovaném infarktu myokardu. Primárním cílem bylo ověřit non-inferioritu vysazení BB oproti pokračování léčby u stabilních pacientů po IM. Tato studie naznačila, že u vybraných nízkorizikových pacientů bez srdečního selhání a se zachovanou LVEF může být vysazení léčby dostatečně bezpečné (11).

Naproti tomu studie ABYSS (Assessment of β-blocker interruption 1 Year after an uncomplicated myocardial infarction on Safety and Symptomatic cardiac events requiring hospitalization) provedená ve Francii ukázala, že přerušení léčby betablokátory jeden rok po nekomplikovaném infarktu myokardu nesplnilo kritéria non-inferiority vůči pokračování v léčbě, co se týče kombinovaného cílového ukazatele zahrnujícího úmrtí, reinfarkt, nefatální cévní mozkovou příhodu nebo hospitalizaci pro kardiovaskulární příhody během mediánu sledování 3 roky (HR: 1,16; 95% CI: 1,01–1,33; p = 0,44 pro non-inferioritu). Studie navíc ukázala, že přerušení léčby betablokátory nevedlo ani ke zlepšení kvality života pacientů. Výsledky této studie je však třeba interpretovat opatrně, jelikož významný rozdíl mezi skupinami nebyl v úmrtí ani reinfarktu ani výskytu cévní mozkové příhody. Nejčastější příčinou rozdílu byly hospitalizace pro koronární příčiny a opakované revaskularizační výkony. Stejně tak hodnocení kvality života v otevřené studii nemusí být zcela objektivní (12).

Recentní metaanalýzy hodnotící vysazení již zavedené léčby betablokátory přinesly méně jednoznačné výsledky. Observační data naznačují vyšší riziko MACE po vysazení léčby, zatímco v randomizovaných studiích nebyl tento rozdíl jednoznačně potvrzen (13). Metaanalýza Thompsona et al. prokázala po vysazení betablokátorů mírně vyšší riziko MACE (HR 1,12; 95% CI 1,01–1,24), především v důsledku vyššího počtu kardiovaskulárních hospitalizací, bez významného rozdílu v celkové mortalitě či reinfarktu (14).

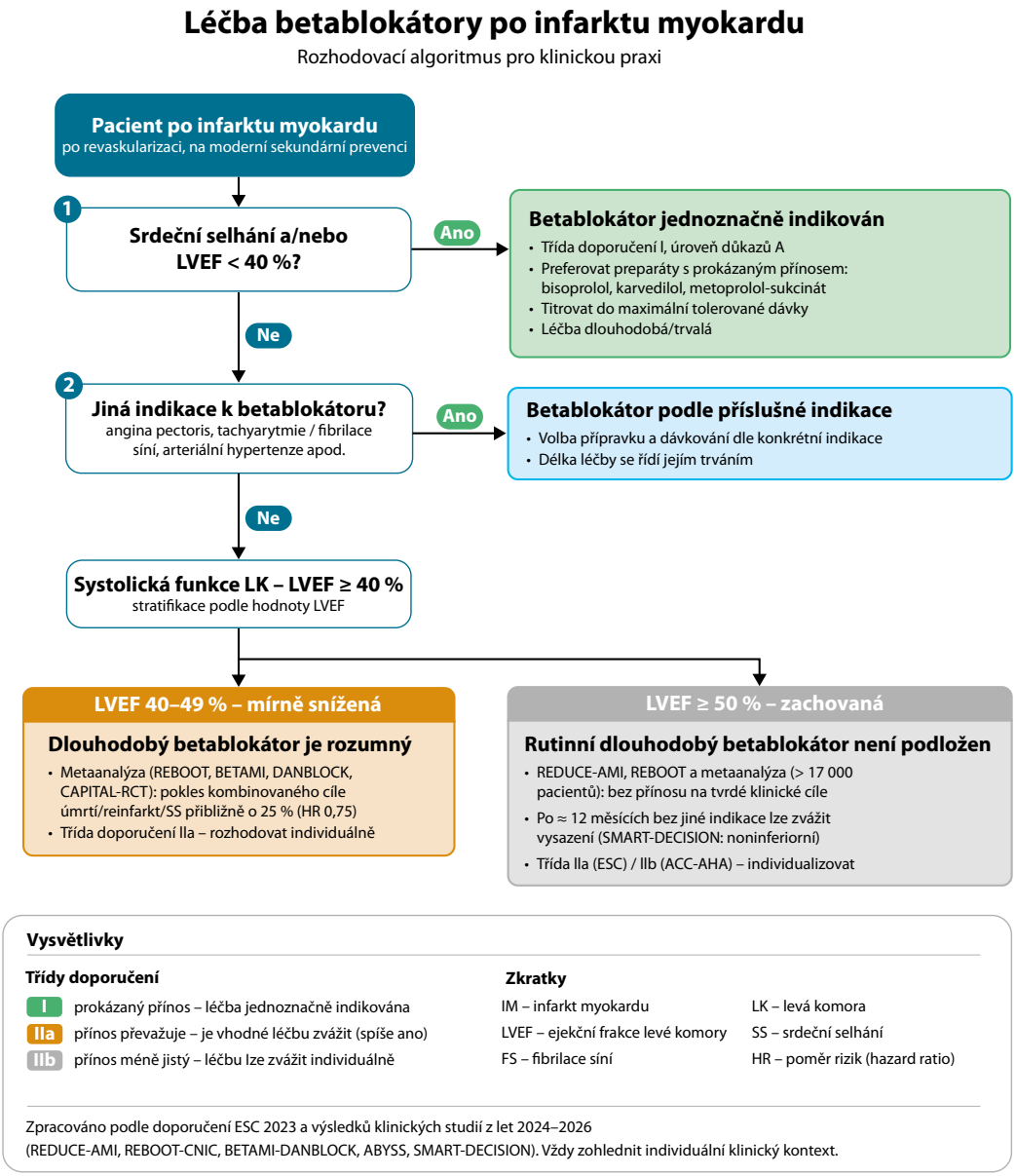
Jednou z nejnovějších publikovaných randomizovaných studií je BETAMI-DANBLOCK (Beta-Blocker Treatment After Acute Myocardial Infarction in Revascularized Patients Without Reduced Left Ventricular Systolic Function), která probíhala v dánské a norské populaci. Do studie byli zařazováni pacienti po revaskularizaci pro IM s LVEF ≥ 40 % bez známek srdečního selhání. Pacienti byli randomizováni k léčbě betablokátory nebo k jejich absenci. Po mediánu sledování 3,5 roku došlo k výskytu primárního složeného endpointu (úmrtí ze všech příčin, reinfarkt myokardu, neplánovaná koronární revaskularizace, ischemická cévní mozková příhoda, srdeční selhání nebo maligní komorové arytmie) u 14,2 % pacientů léčených betablokátory oproti 16,3 % pacientů bez této léčby (HR 0,85; 95% CI 0,75–0,98; p = 0,03). Nejvýraznější rozdíl byl pozorován ve výskytu reinfarktu myokardu (5,0 % vs. 6,7 %; HR 0,73; 95% CI 0,59–0,92), zatímco celková mortalita byla v obou skupinách prakticky shodná (15).

Výsledky těchto studií byly dále podrobeny souhrnným metaanalýzám. Metaanalýza studií REBOOT, REDUCE-AMI, DANBLOCK, BETAMI a CAPITAL-RCT, která hodnotila pacienty se zachovalou ejekční frakcí (LVEF ≥ 50 %), zahrnula více než 17 000 pacientů. Výsledkem této metaanalýzy bylo, že tito pacienti z dlouhodobé léčby betablokátory, pokud k ní nemají jinou indikaci, neprofitují (16).

Další rozsáhlá metaanalýza těchto studií zhodnotila pacienty s mírně sníženou systolickou funkcí (LVEF 40–49 %). Těchto pacientů bylo podstatně méně, celkem 1 885. Zde již byl pozorován signifikantní pokles výskytu kombinovaného endpointu úmrtí, reinfarktu nebo srdečního selhání. Tento efekt však nebyl potvrzen pro jednotlivé složky endpointu samostatně. Subanalýzy naznačily možný větší přínos u pacientů mladších 75 let, avšak vzhledem k omezenému počtu starších nemocných je třeba tyto výsledky interpretovat s obezřetností (17).

Na první pohled se výsledky moderních studií jeví rozporně: zatímco studie BETAMI-DANBLOCK s populací LVEF ≥ 40 % prokázala přínos betablokátorů (HR 0,85), studie REDUCE-AMI (LVEF ≥ 50 %) i REBOOT (LVEF > 40 %) zůstaly neutrální. Tento zdánlivý rozpor lze vysvětlit dvěma způsoby. Za prvé, prognostický signál se koncentruje do podskupiny s mírně sníženou systolickou funkcí (LVEF 40–49 %): metaanalýza individuálních pacientských dat z této podskupiny pro-

Obr. 1. *Rozhodovací algoritmus pro léčbu betablokátory u pacientů po infarktu myokardu*



kázala významný přínos (HR 0,75), zatímco metaanalýza pacientů se zachovanou funkcí (LVEF ≥ 50 %) byla neutrální (HR 0,97). Studie BETAMI-DANBLOCK tedy vyšla pozitivně právě proto, že do populace s LVEF ≥ 40 % zahrnula i pacienty se středně sníženou ejekční frakcí, kteří z léčby BB pravděpodobně profitují, kdežto REDUCE-AMI cílila výhradně na pacienty se zachovanou systolickou funkcí (18). Za druhé, i tam, kde byl kombinovaný endpoint pozitivní, byl přínos léčby BB patrný především v redukci reinfarktu (v BETAMI-DANBLOCK reinfarkt HR 0,73), nikoli ve snížení celkové mortality, která byla v obou ramenech prakticky shodná (19).

Souhrnně lze říci, že výsledky studií REDUCE-AMI, REBOOT, SMART-DECISION, ABYSS a BETAMI-DANBLOCK naznačují posun od univerzálního podávání betablokátorů po infarktu myokardu k individualizovanému přístupu založenému na přítomnosti systolické dysfunkce levé komory, srdečního selhání a celkového kardiovaskulárního rizika pacienta.

Současná doporučení odborných společností

Výše zmíněné studie a metaanalýzy samozřejmě neušly pozornosti hlavních odborných společností a postupně dochází k jejich uplatnění v jednotlivých doporučených postupech.

Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro léčbu akutních koronárních syndromů z roku 2023 a z nich vycházející česká doporučení jednoznačně doporučují rutinní podávání betablokátorů u pacientů se sníženou systolickou funkcí levé komory (LVEF ≤40 %) nebo se srdečním selháním (třída I, úroveň A). Důkazy pro preskripci betablokátorů po nekomplikovaném AKS u pacientů s LVEF > 40 % nejsou jednoznačné. U pacientů bez známek srdečního selhání a se zachovanou ejekční frakcí levé komory by jejich rutinní podávání mělo být zváženo (třída IIa, úroveň B) (20, 21).

Doporučení ESC pro chronické koronární syndromy z roku 2024 zdůrazňují význam betablokátorů především jako antianginózní a antiischemické léčby. Betablokátory zůstávají jednou z možností první volby ke kontrole

symptomů a srdeční frekvence u pacientů s chronickým koronárním syndromem. Jejich prognostický přínos je jednoznačný u pacientů s dysfunkcí levé komory nebo srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí. Naopak u pacientů po infarktu myokardu se zachovanou nebo jen mírně sníženou ejekční frakcí levé komory zůstává dlouhodobý prognostický benefit betablokátorů nejistý, a proto je vhodný individualizovaný přístup zohledňující symptomy, srdeční frekvenci, krevní tlak, toleranci léčby a přítomnost dalších indikací (22, 23).

Doporučené postupy nestanovují jednoznačnou preferenci konkrétního betablokátoru u všech pacientů po infarktu myokardu, zejména pokud mají zachovanou systolickou funkci levé komory. Výběr preparátu by měl vycházet z klinického kontextu, tolerance léčby, srdeční frekvence, krevního tlaku a přítomnosti dalších indikací. U pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory nebo srdečním selháním by však měly být preferovány betablokátory s prokázaným prognostickým benefitem.

Zmíněné doporučené postupy ESC byly vydány ještě před publikací studií REDUCE-AMI, REBOOT, BETAMI-DANBLOCK a SMART-DECISION. Tyto práce přinesly nové informace zejména o pacientech se zachovanou nebo mírně sníženou systolickou funkcí levé komory. Lze proto očekávat, že budoucí aktualizace evropských doporučení budou výsledky těchto studií reflektovat a povedou k dalšímu zpřesnění indikací dlouhodobé léčby betablokátory po infarktu myokardu.

Za zmínku stojí i pohled amerických společností ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI pro léčbu akutních koronárních syndromů z roku 2025. Zde je uvedeno, že u pacientů s akutním koronárním syndromem je časné zahájení perorální léčby betablokátory do 24 hodin doporučeno ke snížení rizika reinfarktu a komorových arytmií (třída I, úroveň A), pokud nejsou jiné kontraindikace. Přínos léčby je jednoznačně doložen u pacientů s LVEF < 40 % a stabilizovaným srdečním selháním. Doporučení nicméně uvádějí, že u pacientů se zachovanou LVEF zůstává optimální délka léčby nejasná a vyžaduje další výzkum a více podložených důkazů (24).

Doporučení pro klinickou praxi

Pro běžnou klinickou praxi je stále zásadní dodržovat doporučené postupy České kardiologické společnosti, které vycházejí z doporučení ESC. Nicméně recentní publikované studie již nyní vedou k určitému praktickému zamyšlení.

Při interpretaci těchto studií je užitečné odlišit dvě klinické otázky, na které odpovídají různé skupiny prací. První je otázka zahájení, resp. pokračování léčby betablokátorem u pacienta po infarktu myokardu: na ni odpovídají REDUCE-AMI, REBOOT, BETAMI-DANBLOCK a CAPITAL-RCT, které srovnávaly nasazení betablokátoru oproti jeho nepodávání. Druhá je otázka aktivního vysazení betablokátoru u stabilního pacienta, který jej již delší dobu užívá: na tu odpovídají ABYSS a SMART-DECISION. Iniciační studie nám ukazují, u koho léčbu betablokátorem vůbec nasazovat, zatímco vysazovací studie informují o tom, s jakou opatrností a u koho léčbu případně ukončovat (25).

Při praktickém rozhodování o dlouhodobé léčbě betablokátory po infarktu myokardu by nyní mělo být zásadní odlišit indikaci vázanou na projevy srdečního selhání a hodnoty ejekční frakce levé komory od indikací na ejekční frakci nezávislých. Řada pacientů betablokátor užívá z jiných důvodů – arytmie, symptomatická angina pectoris, arteriální hypertenze a další. U těchto nemocných se debata o vysazení s ohledem na ejekční frakci neuplatní a v léčbě se pokračuje podle příslušné indikace. Teprve u pacientů se zachovanou systolickou funkcí (LVEF ≥ 50 %), bez srdečního selhání a bez jiné indikace, není rutinní dlouhodobé podávání v současné době dostatečně podloženo přesvědčivými důkazy a je u těchto pacientů rozumné léčbu betablokátorem nepovažovat za primárně celoživotní, ale její pokračování pravidelně přehodnocovat. U pacientů s mírně sníženou systolickou funkcí (LVEF 40–49 %) zůstává přínos léčby betablokátorem po IM pravděpodobný a jeho případné vysazení je vhodné provádět pouze u stabilních pacientů s velmi individuálním posouzením (18, 19).

Závěr

Betablokátory představují již více než čtyři desetiletí jednu ze základních součástí léčby pacientů po infarktu myokardu. Jejich postavení bylo vytvořeno na základě historických studií provedených v prereperfuzní éře. Jejich prognostický přínos u pacientů s LVEF < 40 % je nesporný. Nicméně u nemocných se středně sníženou a zachovanou systolickou funkcí levé komory jejich rutinní dlouhodobé podávání není podloženo přesvědčivými důkazy. Celkově tak tato data podporují individualizovaný přístup k léčbě betablokátory po infarktu myokardu, přičemž nejmenší pravděpodobnost benefitu mají pacienti se zachovanou LVEF ≥ 50 %, zatímco u nemocných s LVEF 40–49 % zůstává potenciální prognostický přínos nadále pravděpodobný. U těchto pacientů by tak mělo být dlouhodobé podávání betablokátorů pečlivě zváženo a pravidelně přehodnocováno s ohledem na individuální přínos a toleranci léčby. Přesnější výsledky jistě ukáží budoucí studie a další aktualizace doporučených postupů odborných společností. Je velmi pravděpodobné, že se zde více odrazí individualizace léčby a rozdělení dle jednotlivých fenotypů srdečního selhání.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: **Prohlášení o původnosti:** Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A. **Využití AI:** Při přípravě rukopisu byl použit nástroj ChatGPT a Claude Opus k jazykové korektuře a stylistickým úpravám, grafické úpravě a dále k podpoře vyhledávání relevantních odborných studií a zdrojů.

LITERATURA

1. Joo SJ. Beta-blocker therapy in patients with acute myocardial infarction: not all patients need it. Acute Crit Care [Internet]. 2023;38(3):251-60. Available from: <https://doi.org/10.4266/acc.2023.00955>. PubMed PMID: 37652855; PubMed Central PMCID: PMC10497890.

2. Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, et al. Left ventricular remodelling postmyocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. Eur Heart J [Internet]. 2022;43(27):2549-61. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>. PubMed PMID: 35511857; PubMed Central PMCID: PMC9336586.

3. Ambroz M, Ludka O. Betablokátory v léčbě chronické ischemické choroby srdeční. Klin Farmakol Farm [Internet]. 2025;39(3):145-9. Available from: <https://doi.org/10.36290/far.2025.056>.

4. Hjalmarson A, Elmfeldt D, Herlitz J, et al. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. A double-blind randomised trial. Lancet [Internet]. 1981;2(8251):823-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/s0140-6736(81)91101-6>. PubMed PMID: 6116950.

5. Norwegian Multicenter Study Group. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 1981;304(14):801-7. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJM198104023041401>. PubMed PMID: 7010157.
6. 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 [Internet]. 2014;127(10):939-53. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014. 05. 032>. PubMed PMID: 24927909.
7. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet [Internet]. 2001;357(9266):1385-90. Available from: <https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04560-8>. PubMed PMID: 11356434.
8. Watanabe H, Ozasa N, Morimoto T, et al. Long-term use of carvedilol in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. PloS One [Internet]. 2018;13(8):e0199347. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199347>. PubMed PMID: 30153268; PubMed Central PMCID: PMC6112626.
9. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med [Internet]. 2024;390(15):1372-81. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401479>. PubMed PMID: 38587241.
10. Ibanez B, Latini R, Rossello X, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med [Internet]. 2025;393(19):1889-900. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2504735>. PubMed PMID: 40888702.
11. Choi KH, Kang D, Kim W, et al. Discontinuation of Beta-Blocker Therapy after Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2026;394(13):1302-12. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2601005>. PubMed PMID: 41910427.
12. Silvain J, Cayla G, Ferrari E, et al. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2024;391(14):1277-86. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404204>. PubMed PMID: 39213187.
13. Lucena L, Cavalcante D, Freitas MA, et al. Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction? a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 1. listopad 2025;46(Supplement_1):ehaf784.2058. [Internet]. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf784.2058>.
14. Thompson W, Alaeiilkhchi N, McCarthy LM, et al. Beta-Blocker Discontinuation After Myocardial Infarction. JACC Adv [Internet]. 2026;5(6_Part_2):102840. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2026.102840>.
15. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. N Engl J Med [Internet]. 2025;393(19):1901-11. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2505985>. PubMed PMID: 40888716.
16. Kristensen AMD, Rossello X, Atar D, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction with Normal Ejection Fraction. N Engl J Med [Internet]. 2026;394(6):540-50. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2512686>. PubMed PMID: 41211954.
17. Rossello X, Prescott EIB, 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 [Internet]. 2025;406(10508):1128-37. Available from: <https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01592-2>. PubMed PMID: 40897190.
18. Pudil R. (Beta-blockers in patients after myocardial infarction with ejection fraction 41-49%?). Cor Vasa [Internet]. 2026;68(1):73-7. Available from: <https://doi.org/10.33678/cor.2025.130>.
19. Janský P. (Beta-blockers in the secondary prevention of myocardial infarction with respect to recent results of ABYSS and REDUCE-AMI trials). Cor Vasa [Internet]. 2025;67(Suppl.2):14-7. Available from: <https://doi.org/10.33678/cor.2025.049>.
20. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J [Internet]. 2023;44(38):3720-826. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>. PubMed PMID: 37622654.
21. Byrne R, Rossello X, Coughlan J, et al. Doporučení ESC pro léčbu akutních koronárních syndromů 2023. Cor Vasa [Internet]. 2024;66(2):169-232. Available from: <https://doi.org/10.33678/cor.2024.029>.
22. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J [Internet]. 2024;45(36):3415-537. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>. PubMed PMID: 39210710.
23. Kala P, Pudil R, Varvařovský I, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes (Translation of the shortened document prepared by the Czech Interventional Cardiology Association of the Czech Society of Cardiology). Cor Vasa [Internet]. 2025;67(2):230-94. Available from: <https://doi.org/10.33678/cor.2025.052>.
24. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 2025;151(13):e771-862. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>. PubMed PMID: 40014670.
25. Chaloupka A. Betablokátory u akutního koronárního syndromu: současné důkazy a klinické implikace. Klin Farmakol Farm [Internet]. 2025;39(3):141-4. Available from: <https://doi.org/10.36290/far.2025.055>.

INZERCE