

Cílem tohoto článku je přehledně shrnout farmakologické vlastnosti betablokátorů, klinické důkazy o jejich účinnosti a bezpečnosti v léčbě hypertenze, a zejména aktuální doporučení ohledně jejich využití v kontextu guidelineů ESH 2023, ESC 2024 a ČSH 2022 (1–3).

Mechanismus účinku betablokátorů

Betablokátory snižují krevní tlak několika mechanismy. Základním účinkem je blokáda β -adrenergických receptorů, zejména β_1 -receptorů v srdci, což vede ke snížení srdeční frekvence, kontraktility myokardu a celkového srdečního výdeje. Dále dochází k inhibici uvolňování reninu v juxtaglomerulárních buňkách ledvin, čímž se potlačuje aktivace systému renin–angiotensin–aldosteron (RAAS), který se významně podílí na vzniku a udržování hypertenze (7).

Kromě těchto centrálních a renálních účinků mají některé novější betablokátory tzv. vazodilatační vlastnosti, a to buď blokádou α_1 -receptorů (např. karvedilol, labetalol), nebo zvýšením produkce oxidu dusnatého (NO) prostřednictvím endotelu (např. nebivolol) (8). Tyto vlastnosti přispívají ke snížení periferní cévní rezistence, což může mít příznivý vliv na centrální tlak a arteriální poddajnost (9).

Farmakologické rozdíly mezi jednotlivými betablokátory – např. selektivita k β_1 -receptorům, přítomnost intrinsické sympatomimetické aktivity (ISA), lipofilita a schopnost ovlivnit metabolismus glukózy a lipidů – významně ovlivňují klinické využití jednotlivých molekul v léčbě hypertenze (10).

Klinické důkazy o účinnosti betablokátorů

První klinické důkazy o antihypertenzní účinnosti betablokátorů pocházejí ze 60. let minulého století, kdy propranolol prokázal hypotenzní efekt u hypertoniků i normotoniků (11). V 70. a 80. letech přinesly studie jako IPPPSH a MAPHY další důkazy o schopnosti betablokátorů snížit riziko cévní mozkové příhody (CMP) a ischemické choroby srdeční (ICHS) u pacientů středního věku s hypertenzí.

V roce 2002 publikovaná studie LIFE ukázala, že léčba losartanem vedla k nižšímu výskytu CMP oproti atenololu, a to navzdory obdobnému snížení krevního tlaku. Rozdíl

byl především ve snížení výskytu CMP o 25 % ve prospěch losartanu (5). Podobně ve studii ASCOT-BPLA byla atenololová léčba spojena s vyšším centrálním aortálním tlakem a menší redukcí kardiovaskulárních příhod než režim založený na amlodipinu (4).

Tyto výsledky vedly k určitému přehodnocení postavení betablokátorů, zejména starších molekul jako atenolol, v léčbě hypertenze. Metaanalýza Lindholma et al. z roku 2005 ukázala, že betablokátory jsou méně účinné než ostatní třídy antihypertenziv ve snižování výskytu CMP, a nejsou vhodné jako léky první linie u nekomplikované hypertenze.

Metaanalýza klinických studií u hypertenze Blood Pressure–Lowering Treatment Trialists' Collaboration (BPLTTC) z roku 2008, která zahrnuje 31 studií s celkem 190 606 hypertoniků však ukázala, že co do snížení kardiovaskulárního rizika (výskytu velkých kardiovaskulárních příhod) není mezi různými třídami antihypertenziv, konkrétně inhibitory ACE, blokátory kalciových kanálů a betablokátory, žádný rozdíl (12). Tato metaanalýza také podpořila představu, že pravděpodobně nejdůležitějším prostředkem k prevenci CMP je snížení krevního tlaku jako takového, bez ohledu na to, jaké antihypertenzivum bylo použito. Ukázala totiž, že čím větší bylo snížení TK, tím nižší bylo riziko CMP.

Cochrane Review 2012 pak potvrdil, že betablokátory významně nesnižují celkovou mortalitu ani výskyt ICHS, pokud nejsou indikované z jiných důvodů (6).

Je však důležité zdůraznit, že většina těchto dat vycházela ze studií s atenololem. Novější betablokátory, jako je bisoprolol, nebivolol nebo karvedilol, mají příznivější hemodynamické i metabolické profily. Studie You et al. (2021) srovnávající atenolol s BB 3. generace však neprokázala jednoznačnou superioritu novějších molekul v klinických výstupech – rozdíl v riziku CMP, infarktu myo-

cardu nebo srdečního selhání nebyly statisticky významné. Přesto zůstává otevřená otázka, zda rozsáhlejší a přímé head-to-head srovnání s moderními antihypertenzivy nepřinese jiný výsledek (13).

Postavení betablokátorů v aktuálních doporučeních

Současná odborná doporučení (ESC/ESH 2024 a ČSH 2022) shodně uvádějí, že betablokátory nejsou léky první volby pro iniciální léčbu nekomplikované hypertenze. Jejich využití je však zásadní u pacientů s přidruženou ischemickou chorobou srdeční, po infarktu myokardu, při srdečním selhání se sníženou ejekční frakcí, tachyarytmii nebo u mladších hypertoniků se zvýšenou sympatikotonií. Důraz je kladen na individualizovaný přístup k léčbě s ohledem na přítomné komorbidity a vhodný výběr konkrétní molekuly. Česká doporučení navíc preferují moderní betablokátory s příznivým metabolickým profilem u pacientů s metabolickým syndromem nebo diabetem.

Specifické indikace pro použití betablokátorů v léčbě hypertenze

Ačkoliv betablokátory nejsou doporučovány jako lék první volby u nekomplikované arteriální hypertenze, zůstávají základním pilířem léčby u pacientů, kteří mají hypertenzi v kombinaci s jinými kardiovaskulárními onemocněními, zejména ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním nebo tachyarytmiemi. V těchto klinických kontextech jsou betablokátory preferovanou volbou a často nezastupitelné.

Ischemická choroba srdeční a stav po infarktu myokardu

U pacientů s arteriální hypertenzí a současně přítomnou ischemickou chorobou srdeční

Tab. 1. Přehled běžně používaných perorálních betablokátorů

Typ BB	Látka	Dávkování
Selektivní	Atenolol	1–2× 50–100 mg
	Bisoprolol	1× 5–10 mg
	Metoprolol ZOK/SR	1× 25–200 mg / 1× 100–200 mg
	Nebivolol	1× 5–10 mg
Selektivní s ISA	Acebutolol	1–2× 400 mg
Kombinovaný α/β	Karvedilol	2× 12,5–25 mg
	Celiprolol	1× 200–400 mg