

v prvních šesti týdnech po propuštění (12). Při každé kontrole je nutné sledovat krevní tlak a tepovou frekvenci, klinický stav a event. změny hmotnosti (zvýšení může znamenat retenci tekutin). Při objevení nežádoucích účinků zvyšujeme dávky BB pomaleji do dosažení maximální dávky nebo maximální tolerované dávky. I nízká dávka BB je prospěšnější než žádná. Vedlejší účinky, které mohou limitovat dávku, jsou zejména bradykardie, slabost, únava a gastrointestinální symptomy. Při zahájení léčby může dojít k přechodnému zhoršení obtíží, které však není důvodem k ukončení léčby BB. Ke klinickému zlepšení pacientů dochází obvykle až po 3–6 měsících nepřerušené léčby.

Doporučené BB jsou uvedeny v tabulce 1. Preferovány jsou kardioselektivní BB. Betablokátory s ISA (vnitřní sympatomimetická aktivita) jsou kontraindikovány.

Podáváním betablokátorů u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí v české populaci se detailně věnoval registr FARmakologie a NeuroHumorální aktivace (FAR-NHL), který ukázal, že téměř 94 % těchto pacientů dostávalo betablokátor, nicméně jen 17 % dosáhlo na cílovou dávku. Čím těžší měl pacient onemocnění vyjádřené nižším tlakem, sníženou glomerulární filtrací, ejekční frakcí levé komory, hmotností či vyšší hodnotou natriuretických peptidů, tím nižší dávku BB toleroval (13).

Srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF) a srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF)

Betablokátory mají řadu klinických kardialních indikací, včetně hypertenze, chronického koronárního syndromu, arytmií, stejně jako mnoho nekardiálních indikací, jako jsou třes, portální hypertenze a migrény. Jako takové patří mezi nejčastěji používané skupiny léků u pacientů se srdečním onemocněním. Avšak důkazní základ pro použití betablokátorů v léčbě HFmrEF a HFpEF dosud chybí, a proto existuje jen omezený návod, zda a jak betablokátory u těchto pacientů podávat.

Aktuální doporučené postupy uvádějí, že inhibitory blokátorů renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), betablokátory a antagonisté mineralokortikoidních receptorů (MRA)

Tab. 1. Doporučené dávkování BB u HFmrEF

	Úvodní dávka	Cílová dávka
BB (blokace receptorů)		
bisoprolol (selektivní β1)	1× 1,25 mg	1× 10 mg
carvedilol (smíšené α, β1, β2)	2× 3,125 mg	2× 25 mg
metoprolol (selektivní β1)	1× 12,5–25 mg	1× 200 mg
nebivolol (selektivní β1)	1× 1,25 mg	1× 10 mg

BB – betablokátory, HFmrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí

mohou být u pacientů s HFmrEF zváženy na základě *post hoc* analýz z velkých randomizovaných studií, které tyto pacienty zahrnovaly (14).

Pro léčbu HFpEF však neexistují žádná data pro léčbu betablokátory, která by snižovala mortalitu a/nebo morbiditu (9, 14).

Během posledních dvou desetiletí došlo k určitému odklonu od rutinního podávání betablokátorů u srdečních onemocnění, která často koexistují se srdečním selháním a EF ≥ 40 %. Poté, co četné studie prokázaly, že betablokátory jsou pro snížení kardiovaskulárního rizika horší než ostatní antihypertenziva, nejsou již betablokátory doporučovány jako léky první volby pro snížení krevního tlaku (15–18). Postupem času se také oslabilo doporučení pro užívání betablokátorů u ischemické choroby srdeční. Přestože betablokátory snižují mortalitu v bezprostředním období po infarktu myokardu, nezdá se, že by betablokátory měly přínos pro celkovou mortalitu déle než 1 až 2 roky po infarktu myokardu nebo u pacientů s chronickým koronárním onemocněním, kteří mají normální ejekční frakci levé komory (15, 19).

Další studie, které by přesněji definovaly používání betablokátorů u pacientů s EF ≥ 40 %, jsou jistě žádoucí.

Akutní srdeční selhání

Akutní srdeční selhání (ASS) je klinický syndrom s nízkým minutovým výdejem, hypoperfúzí tkání, zvýšeným plicním tlakem v zaklínění a s městnáním v tkáních. Nejčastěji se manifestuje jako jeden ze čtyř hlavních klinických projevů, které se ovšem mohou překrývat: akutně dekompenzované srdeční selhání, akutní plicní edém, izolované selhání pravé komory a kardiogenní šok.

V léčbě ASS jsou klasicky používány diuretika, vazodilatancia, pozitivně inotropní látky, vazopresory a ostatní látky (opiáty, anxiolytika a další). Probíhá také výzkum nových molekul,

kdy většina z nich skončila zklamáním, protože nepřinesly průkaz na snížení mortality

ASS bylo vzhledem k obavě z negativně inotropního efektu, hypotenze a bradykardie dlouhou dobu považováno za absolutní kontraindikaci podávání betablokátorů. Tradičně bylo jejich použití odkládáno až na období oběhové stabilizace.

První zkušenosti s podáváním betablokátorů při akutním srdečním selhání byly získány u nemocných s akutním infarktem myokardu (AIM). Podle prací z období před zavedením akutní revaskularizace betablokátory podané v prvních 6 hodinách AIM snižovaly mortalitu o 13–19 % (20).

V současné době je možné podávat betablokátory při akutním srdečním selhání při tachykardii či tachyarytmii, u které lze předpokládat, že je spíše příčinou než důsledkem srdečního selhání a je rezistentní k jiným léčebným postupům. U nemocných s tachykardií, známkami ischemie a systolickým tlakem vyšším než 90 mmHg se upřednostňují krátkodobě působící beta-1-selektivní betablokátory podávané intravenózně.

Pro akutní úpravu komorové frekvence u pacientů s fibrilací síní je doporučeno jako léčbu první linie zvážit použití betablokátorů a/nebo digoxinu.

U léčby akutní srdeční dekompenzace pacientů s již léčeným srdečním selháním je třeba věnovat zvláštní pozornost manipulaci s chronickou medikací. Při městnání jako převažujícím příznakem pokračujeme v podávání stejných, popřípadě snížených dávek betablokátorů. Při známkách nízkého srdečního výdeje musíme dávku snížit, ale i zde se snažíme betablokátory nevysazovat. Těžká dekompenzace samozřejmě již vysazení vyžaduje. Po zvládnutí stavu se však snažíme léky znovu zavést, nutná je titrace od nízkých dávek. Znovuzahájení léčby betablokátorem, nebo zvýšení dávky by mělo proběhnout ještě za hospitalizace v nemocnici.