

BETABLOKÁTORY V LÉČBĚ CHRONICKÝCH KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ



MGR. PAVLA LERCHOVÁ

ÚSTAVNÍ LÉKÁRNA NEMOCNICE NA BULOVCE

GERONTOLOGICKÉ CENTRUM PRAHA 8

Blokátory β -adrenergických receptorů jsou hojně využívanou skupinou léčiv s řadou indikací. V popředí je dnes terapie hypertenze, chronického srdečního selhání, ischemické choroby srdeční, stavu po AIM a využívá se i jejich antiarytmického působení.

BLOKÁDA β -ADRENERGICKÝCH RECEPTORŮ

Klinicky nejvýznamnější je působení betablokátorů na β_1 -adrenergických receptorech, které jsou přítomny zejména v srdci. Kromě pozitivně chronotropního, dromotropního a inotropního účinku představuje aktivace β_1 -receptorů v myokardu jednu z cest indukce apoptózy kardiomyocytů. β_1 -receptory v ledvinách se podílejí na aktivaci osy renin-angiotenzin-aldosteron. Blokádou těchto mechanismů tedy dosáhneme v léčbě kardiovaskulárních onemocnění poměrně komplexního účinku.

Antagonismus na β_2 -receptorech je zodpovědný za většinu nežádoucích účinků betablokátorů, jako je vazo- a bronchokonstrikce a nepříznivý vliv na metabolismus glukózy u diabetiků.

β_3 -receptory bývají spojovány s aktivací lipolýzy v tukové tkáni, jejich inhibice má negativní metabolický účinek (zvýšení LDL, snížení HDL).

Z těchto důvodů dnes využíváme převážně kardioselektivní betablokatory, tedy blokátory preferenčně inhibující β_1 -receptory. Se zvyšující se dávkou betablokátoru ale selektivita klesá. Výjimkou je léčba esenciálního třesu, profylaxe migrény a prevence krvácení z jícnových varixů, kde jsou výhodnější neselektivní betablokatory.

Zvláštní skupinu betablokátorů představují betablokatory s vazodilatačními vlastnostmi (carvedilol, nebivolol, betaxolol), jejichž nežádoucí účinky na metabolismus jsou menší.

RELATIVNÍ KONTRAINDIKACE BETABLOKÁTORŮ

Blokáda β_2 -receptorů není u některých onemocnění vhodná (CHOPN, asthma bronchiale, ischemická choroba dolních končetin). Selektivní betablokatory však můžeme u pacientů se stabilizovanými formami těchto onemocnění použít. V tomto ohledu by měly být nejvýhodnější vysoce kardioselektivní betablokatory, např. nebivolol a bisoprolol.

U diabetes mellitus (DM) 1. typu mohou betablokatory maskovat příznaky hypoglykemie (tachykardie), neselektivní betablokatory navíc blokádu β_2 -receptorů inhibují glykogenolýzu. Stejně tak může být nepříznivé snížení tvorby inzulínu stimulované β_2 -receptory u DM 2. typu, kdy se zhoršuje kompenzace diabetu. Selektivní betablokatory však při DM použít můžeme, pokud pacient nemá časté hypoglykemické epizody.

Přes tyto nepříznivé účinky mají betablokatory výrazný přínos v léčbě ischemické choroby srdeční a při srdečním selhání, proto by měly být u těchto onemocnění podávány vždy, když je to možné.

BETABLOKÁTORY U SENIORŮ

V literatuře se setkáváme s nižší doporučenou dávkou metoprololu, než je běžné v mladší populaci, a to s dávkou 50–100 mg denně. Důležitější než dodržování této dávky je nicméně respektování individu-

ální snášenlivosti betablokátoru. Studie s betablokatory u chronického srdečního selhání doporučují zvyšovat až do běžné terapeutické dávky dle snášenlivosti pacienta, a to bez ohledu na věk. U seniorů je v každém případě třeba začínat co nejnižší dávkou betablokátoru. U lipofilních betablokátorů může být limitující snížení first-pass efektu, který je u lipofilních betablokátorů poměrně významný.

Seniori jsou často citlivější k centrálním nežádoucím účinkům léčiv. Nejčastěji je po betablokátorech popisována únava, deprese a anxieta, rizikovější jsou v tomto ohledu lipofilní betablokatory. Mechanismus vzniku deprese může být vysvětlen ovlivněním centrálních β -adrenergických receptorů a také částečnou afinitou betablokátorů k centrálním 5-HT receptorům. Depresivní příznaky byly zaznamenány v kazuistikách, ve studiích zachyceny nebyly, a to ani ve studii SENIORS, hodnotící nebivolol u pacientů nad 70 let.

EDUKATIVNÍ KAZUISTIKA

Na gerontologické oddělení následné péče byla k rehabilitaci přijata 87letá pacientka po zlomenině krčku kosti stehenní (zatočila se jí hlava a upad-

la). Před úrazem byla sledována pouze u praktického lékaře pro arteriální hypertenzi a fibrilaci síní. Přijata byla s uvedenou medikací:

Dle dostupné dokumentace byla při hospitalizaci pacientky na traumatologickém oddělení zjištěna blíže nespecifikovaná tachyarytmie doprovázená neklidem, metoprolol jí byl v uvedeném dávkovém režimu podáván na základě interního konzilia.

Při přijetí byla nicméně zjištěna fibrilace síní s frekvencí komor 47/min a TK 130/70, byla tedy upravena dávka metoprololu dle srdeční frekvence, a to postupně na dávku 25 mg denně ve formě tablet s řízeným uvolňováním. Po upravení srdeční frekvence (na 62/min s perzistující fibrilací síní) se stav pacientky zlepšil i subjektivně.

Digoxin byl ponechán. Dále byl vysazen Ascorutin, snížena dávka tiapridu (1 tbl večer) a podařilo se vysadit i oxazepam.

Otázky:

1. Jaké je běžné dávkovací rozmezí metoprololu?
2. Blokuje metoprolol β_2 -adrenergické receptory?
3. Které léčivo v medikaci může přispět k bradykardii?
4. Je vhodné u tohoto léčiva znát plazmatickou koncentraci?
5. Je oxazepam vhodným benzodiazepinem ve stáří?

Odpovědi: (1): 25 – 200 mg denně; (2): ano, zejména při vysokých dávkách; (3): digoxin; (4): ano, plazmatická koncentrace má být 0,5–1,5 ng/ml; (5): ano, protože má krátký biologický poločas

