

Kardioselektive Betablocker bei Asthma anwendbar

m -- Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardioselective beta-blockers in patients with reactive airway disease: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 2002 (5. November); 137: 715-25
[\[LINK\]](#)

Kommentar: Markus Solèr

Studienziele

Asthma gilt als Kontraindikation für Betablocker. Auf die Frage, ob dies auch für kardioselektive Betablocker gilt, wollte man mit einer Metaanalyse bisher publizierter Studien eine Antwort finden.

Methoden

Ausgewählt wurden kontrollierte Studien, in denen an Männern und Frauen mit Asthma oder bronchialer Hyperreaktivität die Effekte von kardioselektiven Betablockern auf die Erstsekundenkapazität (FEV1) mit Placebo verglichen worden waren. Sowohl Studien mit Einzeldosen als auch solche mit anhaltender Behandlung wurden berücksichtigt.

Ergebnisse

29 kleinere Crossover-Studien mit insgesamt 380 Personen mit Asthma bronchiale oder chronisch obstruktiver Lungenerkrankung mit teilweise reversibler Obstruktion erfüllten die Einschlusskriterien. In 19 Studien verwendete man Einzeldosen. Durchschnittlich nahm die FEV1 nach Einnahme eines kardioselektiven Betablockers um 7,5% ab. Beschwerden waren aber nicht häufiger als unter Placebo. In 10 Studien mit einer Anwendungsdauer von bis zu 4 Wochen konnte kein signifikanter Einfluss auf die FEV1 gezeigt werden. Auch bezüglich Beschwerden und Verbrauch an Beta2-Stimulatoren fand sich kein signifikanter Unterschied zu Placebo. Unter Behandlung mit kardioselektiven Betablockern ohne intrinsische sympathomimetische Wirkung (z.B. Atenolol [Tenormin® u.a.], Metoprolol [Beloc ZOK® u.a.], Bisoprolol [Concor® u.a.]) stieg die FEV1 unter Beta2-Stimulatoren stärker an als unter Placebo. Dieser Effekt war bei Betablockern mit intrinsischer sympathomimetischer Wirkung (z.B. Acebutolol [Sectral®], Celiprolol [Selectol®]) nicht vorhanden.

Schlussfolgerungen

Kardioselektive Betablocker verursachen bei Personen mit leichtem bis mittelschwerem Asthma bei erstmaliger Einnahme eine messbare Erhöhung des Atemwegwiderstandes, führen aber nicht zu einer klinisch bedeutsamen Verschlechterung des Asthmas. Ein leichtes bis mittelschweres Asthma oder eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung sollten nicht als absolute Kontraindikation für eine Therapie mit einem kardioselektiven Betablocker gelten.

Die Metaanalyse zum Thema «Betablocker bei obstruktiven Atemwegserkrankungen» trägt meines Erachtens zur Klärung ei-

ner in der klinischen Praxis wichtigen Frage bei. Sie stellt Daten zur Frage nach broncho-obstruktiven Nebenwirkungen von sogenannten «kardioselektiven» Betablockern (Beta1-Rezeptorblockern) bei Asthma bronchiale zusammen. Leider verwenden die Studienverantwortlichen den missverständlichen Begriff der «reactive airway disease», meinen damit aber das Asthma bronchiale: eine obstruktive Atemwegserkrankung mit einer relevanten bronchospastischen Komponente (Erstsekundenkapazität >15% reversibel), schwerer Hyperreaktivität oder ein als solches diagnostiziertes Asthma bronchiale.

In den zusammengestellten Arbeiten wird gezeigt, dass Asthmakranke nach Einnahme von kardioselektiven Betablockern üblicherweise keine relevante bronchospastische Reaktion zu befürchten haben.

Die Betablockade an sich ist kein bronchospastischer Stimulus. Bei Gesunden tritt keine Bronchialverengung nach Betablockereinnahme auf. Dagegen kann eine Blockade des Beta2-Rezeptors die Bronchodilatation über diesen Weg verhindern. Entscheidend ist bei diesen Überlegungen, ob ein bronchospastischer Stimulus vorhanden ist, der sich nach Betablockade ungedehmt auswirken kann. Die moderne Asthmatherapie zielt aber gerade darauf ab, die Freisetzung solcher bronchospastischer Mediatoren zu verhindern.

Die Kardioselektivität der Beta1-Blocker verringert das Risiko einer relevanten Interaktion am bronchialen Beta2-Rezeptor sicher deutlich. Trotzdem stellt sich für die in der Metaanalyse zusammengestellten Studien indirekt die Frage, wie gut die antiinflammatorische Kontrolle bei diesen Asthmakranken gewährleistet war. Denn nur ein auf Entzündungsebene schlecht kontrolliertes Asthma hat das Potential, nach Gabe von Betablockern mit einem Bronchospasmus zu reagieren.

Für die tägliche Praxis lassen sich die Resultate wie folgt interpretieren: 1. Ein Asthma bronchiale ist keine absolute Kontraindikation für eine Therapie mit kardioselektiven Betablockern, sofern für letztere eine gute Indikation besteht. 2. Das Asthma muss bei Therapiebeginn optimal behandelt sein (Exazerbationsphasen eignen sich für einen Betablocker-Therapiebeginn nicht!). Bei jedem einzelnen Patienten sollte aber die lungenfunktionelle Auswirkung der Betablockade auf die Sekundenkapazität dokumentiert werden. 3. Der Asthmakranke muss über einen rasch wirkenden Beta2-Agonisten verfügen, um sich im Falle eines Bronchospasmus behandeln zu können. Wie die Metaanalyse auch gezeigt hat, wird die bronchospasmolytische Wirkung der Beta2-Agonisten durch die Betablockertherapie nicht beeinträchtigt!

Das Risiko des Bronchospasmus ist bei Kranken mit einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung, einer Krankheit ohne relevante bronchospastische Komponente, sicherlich vernachlässigbar klein. In diesem Kollektiv sind wohl die meisten Kranken zu erwarten, die angesichts einer koronaren Herzkrankheit, einer Hypertonie oder einer Herzinsuffizienz von einer Betablockade profitieren könnten. Auch hier dürfte sich aber die Verwendung eines kardioselektiven Betablockers lohnen.

Markus Solèr