

# Hypertenze jako nežádoucí účinek léčiv

Jana Gregorová<sup>1, 2</sup>, Petra Holečková<sup>3, 4</sup>

<sup>1</sup>Oddělení klinické farmacie, Nemocnice Na Bulovce, Praha

<sup>2</sup>Ústav aplikované farmacie, Farmaceutická fakulta VFU, Brno

<sup>3</sup>Ústav radiační onkologie, Nemocnice Na Bulovce, Praha

<sup>4</sup>1. lékařská fakulta UK, Praha

Léčiva jsou často přehlížena jako příčina sekundární hypertenze. Nesteroidní antiflogistika – podávaná pravidelně delší dobu, pohlavní hormony ve vyšších dávkách než substitučních, imunosupresiva – cyklosporin, antidepresiva – venlafaxin, glukokortikoidy, mineralokortikoidy samotné, i léčiva, která svým mechanismem vedou k jejich nadbytku, a některá antineoplastika jsou spojována s elevací tlaku krve. Ve sdělení bude hlavně zaměřena pozornost na mechanismus, kterým blokátory cesty vaskulárního endoteliálního růstového faktoru zasahují do regulace tlaku krve.

**Klíčová slova:** hypertenze, léčiva, nežádoucí účinek, mechanismus účinku.

## High pressure as a side effect of drugs

Drugs are often overlooked as the cause of secondary hypertension. Non-steroidal anti-inflammatory drugs – given regularly for long period, sex hormones – in higher doses than substitution, immunosuppressants – cyclosporine, antidepressants – venlafaxine, glucocorticoids, mineralocorticoids themselves, and drugs that lead to their excess, and some antineoplastics are associated with blood pressure elevation. The main focus of the paper will be on the mechanism by which vascular endothelial growth factor pathway blockers interfere with the regulation of blood pressure.

**Key words:** hypertension, drugs, side effect, mechanism of action.

## Úvod

Většina pacientů, u kterých je při vyšetření zjištěna hodnota systolického tlaku krve > 160 a/nebo diastolického > 100 mmHg, nebude mít v anamnéze záznam o poškození cílových orgánů. Pokud nedošlo k jejich akutnímu poškození, mohou pacienti prezentovat jiné obtíže a zvýšený tlak krve (TK) může představovat akutní rozpoznání chronické hypertenze. Klasifikace TK podle měření v ordinaci je uvedena v tabulce 1 (1). Rychlá diagnostika hypertenze může pomoci předejít závažným komplikacím, jako je intrakraniální krvácení a srdeční selhání.

Léčiva jsou často přehlížena ať už jako vlastní příčina hypertenze nebo příčina destabilizace TK. Proto je nutné věnovat pozornost lékové

anamnéze pacienta, identifikovat možné lékové příčiny a následně vyhodnotit relevantnost nežádoucího účinku. Poléková elevace TK může být zapříčiněna různými mechanismy:

- zvýšený intravaskulární objem v důsledku nepřiměřené hydratace nebo retence tekutin,
- přímá nebo nepřímá aktivace sympatiku,
- přímé ovlivnění cév – vazokonstrikce (2).

Mezi léčiva, která mohou zvýšit TK, patří antidepresiva, glukokortikoidy, hormony štítné žlázy, imunosupresiva, mineralokortikoidy samotné nebo léčiva, která svým mechanismem vedou k jejich nadbytku, nesteroidní antiflogistika, pohlavní hormony. Při výčtu léčiv nelze opomenout roztoky (emulze), kterými je zajišťována hydratace a nutrice pacienta, substituce iontů

a vitaminů, nebo ve kterých jsou rozpuštěna podávaná léčiva. Neadekvátní tekutinový management vede k nadměrnému zvýšení intravaskulárního objemu se všemi důsledky. V současné době je třeba věnovat zvláštní pozornost také zvýšení TK během léčby inhibitory angiogeneze u pacientů s nádory (3).

Ve sdělení bude diskutován zejména mechanismus, kterým antineoplastika zasahují do regulace TK. U ostatních skupin léčiv jsou uvedeny jen základní informace, nicméně např. ovlivnění krevního tlaku glukokortikoidy a mineralokortikoidy by si zasloužilo podrobnější sdělení v samostatném článku.

Skupiny léčiv jsou řazeny podle abecedy nikoli podle mechanismu účinku.