



Antidepresiva

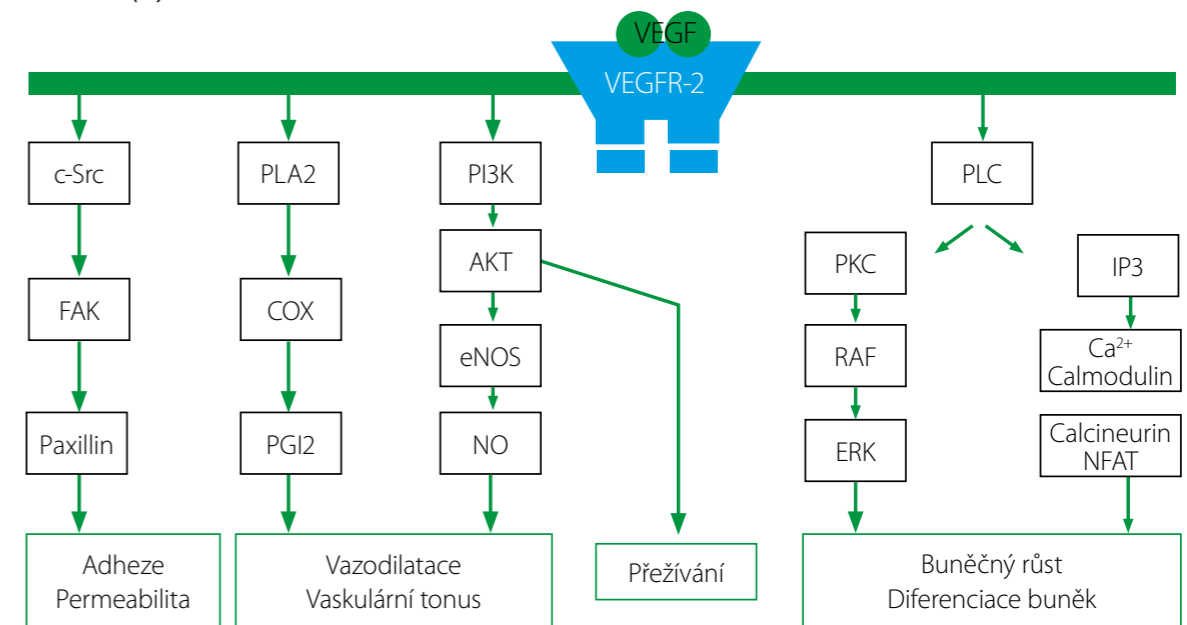
Ovlivnění tlaku krve závisí na tom, na jaké mediátory a na jaké receptory antidepresivum působí a v jaké je podáváno dávce. Příčinou elevace tlaku krve je pravděpodobně jejich noradrenergický efekt (2). Tricyklická antidepresiva (TCA) mohou vést k hypertenzi 1. nebo 2. stupně, viz tabulka 1. Nicméně zástupci této skupiny antidepresiv neovlivňují jen zpětné vychytávání noradrenalinu a serotoninu, ale mají další účinky např. anticholinergní, antihistaminové a alfa-1 lytické, které modulují celkový dopad na kardiovaskulární systém a na výsledný TK. V hodnocení souvislosti hypertenze s danou medikací je důležitá velikost podávané dávky antidepresiva. Dávkování používané k řešení nepsychiatrikálních symptomů např. v paliativní medicíně nebo v terapii neuropatické bolesti je daleko nižší, než jaké je běžné v psychiatrických indikacích, takže výskyt tohoto nežádoucího účinku nebude dominantní. Co uvádějí u TCA souhrny údajů o přípravcích (SPC), které jsou součástí rozhodnutí o registraci a které slouží lékařům a zdravotnickým odborníkům jako klíčový zdroj informací? U amitriptylinu, dosulepinu, klomipraminu a maprotilinu (antidepresivum s tetracyklickou strukturou, ale vlastnostmi podobnými TCA) není hypertenze jako nežádoucí účinek vůbec uvedena, u nortriptylinu je četnost výskytu hypertenze uvedena jako nežádoucí účinek méně častý (tj. s incidencí 1/1000–1/100), u imipraminu je četnost výskytu hypertenze uvedena jako nežádoucí účinek velmi vzácný (tj. s incidencí < 1/10 000) (4). Riziko elevace TK a tachykardie při podávání mirtazapinu je velmi malé, uvádí se, že pravděpodobnost výskytu je o 50 % nižší ve srovnání s tricyklickými antidepresivy (5). Stejně tak moklobemid reverzibilní inhibitor monoaminoxidázy je bezpečnější a méně problematický než zástupci ireverzibilních inhibitorů, které se nyní již nepoužívají. Vysoké dávky ven-

lafaxinu způsobují hypertenzi u 12,5 % pacientů. Metaanalýza ukázala, že zvýšení TK je výraznější u starších pacientů a u mužů a závisí na dávce (5). Incidence zvýšeného diastolického TK > 90 mmHg byla statisticky a klinicky významná pouze při dávkách nad 300 mg venlafaxinu na den (6).

Antineoplastika

Hypertenze je častým nežádoucím účinkem, který se objevuje při léčbě látkami, které blokují cestu vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (VEGF). Mezi tyto látky patří monoklonální protilátky (aflibercept, bevacizumab) a inhibitory tyrozinkináz (např. axitinib, sorafenib, sunitinib). Monitorace TK a včasná a správná léčba hypertenze musí být

Obr. 1. Místo VEGFR-2 v procesu angiogeneze, zpracováno podle Touyz, et al. 2017 (7)



AKT: proteinkináza B; c-Src: cytoplazmatická tyrozinkináza; COX: cyklooxygenáza; eNOS: endoteliální syntáza oxidu dusnatého; ERK: extracelulárně regulovaná kináza; FAK: fokální adhezivní cytoplazmatická kináza; IP3: inositoltrifosfát; NFAT: nukleární faktor aktivovaných T buněk; NO: oxid dusnatý; PGI2: prostacyclin; PI3K: fosfatidylinositol-3-kináza; PLA: fosfolipáza A; PLC: fosfolipáza C; PKC: proteinkináza C; RAF: RAF-kináza (kaskáda fosforylací mitogenem aktivované proteinkinázy); VEGF: vaskulární endoteliální růstový faktor; VEGFR: receptor pro vaskulární endoteliální růstový faktor.