neinterferují s působením antagonistů vápníku a centrálně působících antihypertenziv (18).

Pohlavní hormony

Hypertenze je 2–3× častější u žen užívající perorální kontraceptiva než u kontrolní skupiny (19). Předpokládá se, že estrogeny a progestiny zvyšují syntézu angiotensinogenu v játrech a tak produkci angiotensinu II a sekreci aldosteronu, který aktivuje mineralokortikoidní receptor a způsobuje resorpci sodíku a zadržování vody. Testosteron prostřednictvím agonismu na androgenních receptorech způsobuje zvýšenou retenci sodíku a vody (2).

Sympatomimetika – methylfenidát, kokain

Methylfenidát, používaný k léčbě poruch pozornosti s hyperaktivitou, a kokain mohou zvýšit TK ovlivněním množství noradrenalinu v nervových synapsích a adrenergní aktivací tak vyvolat vazokonstrikci. U dětí zvýšil methylfenidát diastolický TK o 3,9 mmHg a neovlivnil významně systolický TK. U dospělých se může systolický i diastolický TK zvýšit o 3,5 a 2,4 mmHg (2). Pacientům s akutním zvýšením TK v důsledku působení kokainu by měl být v první řadě podán benzodiazepin ke zmírnění úzkosti. Pokud sedace k regulaci hypertenze nepostačuje, jsou lékem volby non-dihydropiridinové blokátory vápníkového kanálu, může být podán nitroglycerin nebo nitroprusid sodný. β-blokátory jsou u těchto pacientů kontrandikovány z důvodu nepřiměřené α-stimulace (4).

Závěr

Skupina léčiv, která jsou standardně vnímána jako potenciální příčina zvýšení TK a rozvoje hypertenze, je v poslední době rozšířena o řadu nových léčiv používaných u onkologicky nemocných pacientů. Vzhledem k rostoucímu počtu nových molekul, které zasahují svým farmakodynamickým účinkem do regulačních mechanismů organismu, je třeba této problematice věnovat pozornost.

LITERATURA

1. Widimský J jr., Filipovský J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2017. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Hypertenze & KV Prevence.2018; 7(Suppl): 2–22.
2. Lovell AR, Ernst ME. Drug-Induced Hypertension: Focus on Mechanisms and Management. Curr Hypertens Rep. 2017; 19: 39.
3. Salvetti M, Paini A, et al. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. Pharmacological Research.2018; 130: 180–190.
4. AISLP – 2019. 3.
5. Sander GE. Secondary hypertension Drugs and herbal preparations that increase pressure. Journal of the American Society of Hypertension. 2014; 8(12): 946–948.
6. Thase ME. Effects of venlafaxine on blood pressure: a meta-analysis of original data from 3744 depressed patients. J Clin Psychiatry 1998; 59(10): 502–508.
7. Touyz RM, Lang NN, et al. Recent Advances in Hypertension and Cardiovascular toxicities with VEGF Inhibition. Hypertension. 2017; 70: 220–226.
8. Touyz RM, Herrmann SMS, et al. Vascular toxicities with VEGF inhibitor therapies–focus on hypertension and arterial thrombotic events. Journal of the American Society of Hypertension. 2018; 12(6): 409–425.
9. Agarwal M, Thareja N, et al. Tyrosine Kinase Inhibitor-Induced Hypertension. Curr Oncol Rep. 2018; 20(8): 65.
10. Hayman SR, Leung N, et al. VEGF Inhibition, Hypertension, and Renal Toxicity Curr Oncol Rep. 2012 August; 14(4): 285–294.
11. Maitland, ML, Kasza KL, et al. Ambulatory monitoring detects sorafenib-induced blood pressure elevations on the first day of treatment. Clin Cancer Res. 2009; 15(19): 6250–6257.
12. Colevas AD, Setser A. The NCI Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) v 3.0 is the new standard for oncology clinical trials. Journal of Clinical Oncology. 2004; 22(14_suppl): 6098–6098.