



Erythropoetin

Hypertenze se může vyvinout u 20–30 % pacientů, kteří dostávají erythropoetin, objevuje se za 2 týdny až 4 měsíce po zahájení léčby. Předpokládaný mechanismus tohoto nežádoucího účinku není přesně známý, roli hraje zvýšení vápníku v buňkách hladkého svalstva cév, aktivace lokálního systému renin-angiotensin-aldosteron, zvýšená produkce ET-1 a snížená syntéza NO (2). Erythropoetin může zvýšit TK o více než 10 mmHg, častěji u dialyzovaných pacientů než u pacientů ještě nedialyzovaných (2).

Glukokortikoidy

Incidence hypertenze je u pacientů s Cushingovým syndromem 70–80 %, ale pouze 15–20 % u pacientů léčených vysokými dávkami syntetických kortikosteroidů, které mají menší mineralokortikoidní aktivitu než kortizol (13). Do patogeneze hypertenze vyvolané glukokortikoidy mohou být zapojeny oxidační stres a nedostatek oxidu dusnatého (14). Nicméně přesný mechanismus hypertenze indukované glukokortikoidy není stále plně objasněn a zdá se, že je multifaktoriální.

Imunosupresiva

Incidence hypertenze při terapii cyklosporinem je 50 % a takrolimem 35 % (5). Everolimus a temsirolimus mají antiproliferativní účinky, které se využívají nejen v transplantologii ke snížení proliferace lymfocytů, ale také v onkologii k ovlivnění proliferace nádorových buněk. Výskyt hypertenze byl u obou léčiv hlášen ve studiích od 1 do 10 % (15). Mechanismus elevace tlaku zahrnuje změny na úrovni vaskulární endoteliální funkce, snížené hladiny vazodilatačních mediátorů (prostacyklinu a oxidu dusna-

tého), zvýšené hladiny vazokonstrikčně působícího endotelinu a zvýšenou inzulinovou rezistenci.

Léčiva ovlivňující účinek mineralokortikoidů

Ke vzniku hypertenze mohou přispět léčiva zasahující do metabolismu kortikoidů ovlivněním aktivity některých významných enzymů. Antimykotikum posakonazol může svým mechanismem účinku vést k nadbytku mineralokortikoidů v organismu (16). Také abirateron, který je podáván pacientům s kastročně rezistentním karcinomem prostaty, vede ke klinicky významné dysbalanci kortikoidů v organismu, k deficitu kortizolu a nadbytku mineralokortikoidů (17). Proto musí být abirateron vždy podáván společně s denní dávkou 10 mg prednisonu, aby se předešlo nežádoucím účinkům – hypokalémii, hypertenzi atd.

Nesteroidní antiflogistika

Metaanalýza provedená v 90. letech 20. století ukázala, že nesteroidní antiflogistika (NSAID) používaná déle než 1 týden u nekomplikovaných hypertenzních i normotenzních pacientů zvýšila TK v průměru o 5 mmHg (2). Přesný mechanismus, kterým se NSAID podílí na zvýšení TK, není plně objasněn a je multifaktoriální. NSAID inhibují cyklooxygenázu-1 a 2, což snižuje syntézu prostaglandinů, snížení NO, zvýšení ET-1. Dochází k retenci soli a vody. NSAID snižují účinnost některých antihypertenziv, jako jsou diuretika, beta-blokátory a ACE inhibitory, ale 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