

Tab. 2. Látky potenciálně zvyšující krevní tlak

Převažující mechanismus	Skupina látek	Mechanismus účinku	Navržená léčba
Zvýšení intravaskulárního objemu			Diuretika + další léčba
	Nesteroidní antirevmatika	sníží syntézu prostaglandinů E2 a I2, čímž zabraňují vazodilataci a exkreci sodíku, zejména piroxicam, ibuprofen, naproxen	BKK diuretika opatrně: mohou vyvolat nebo zhoršit renální insuficienci; nesteroidní antirevmatika mohou snížit antihypertenzní účinek blokátorů RAS a betablokátorů
	Pohlavní hormony	zvyšují sekreci angiotenzinu II a aldosteronu; prohypertenzní účinek estrogenů a progestinů přítomen jen premenopauzálně	blokátoři RAS
	Kortikosteroidy	aktivují mineralokortikoidní receptory; účinek závislý na dávce	blokátoři RAS, event. antagonist mineralokortikoidních receptorů
Sympatikomimetický účinek			
	Dekongestiva	stimulují alfa-1-adrenergní receptory fenylefrín, pseudoefedrin	většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Kofein	zvyšuje uvolňování katecholaminů	většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Kokain	zabraňuje odbourávání noradrenalinu	blokátoři RAS, BKK pozor na izolované podávání betablokátoru – vede ke stimulaci alfa-adrenergních receptorů
	Psychostimulancia	zvyšují presynaptický obsah noradrenalinu v nervových zakončeních: metylfenidát, dextroamfetamin	blokátoři RAS, BKK
	Antidepresiva	zvyšují hladinu noradrenalinu tricyklická antidepresiva, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (venlafaxin), inhibitory monoaminoxidázy	blokátoři RAS, BKK
Přímá vazokonstrikce			
	Inhibitory kalcineurinu	sníží produkci oxidu dusnatého cyklosporin, v menší míře takrolimus	blokátoři RAS, BKK u nemocných po transplantaci ledvin BKK
	Inhibitory VEGF*	sníží produkci oxidu dusnatého a stimulují receptory endotelinu 1 (např. bevacizumab)	blokátoři RAS, BKK
Různý			
	Dietní doplňky	stimulují alfa-1-adrenergní receptory (efedra), navozují zvýšenou syntézu kortizolu (lékořice), snižují biologickou dostupnost antihypertenziv	většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Erythropoetin	zvyšuje intravaskulární objem, viskozitu krve, aktivuje RAS, zvyšuje produkci endotelinu 1	běžná antihypertenzní léčba, zvážit kličková diuretika, ultrafiltraci
	Alkohol	stimuluje sympatický nervový systém, aktivuje RAS, zvyšuje objem cirkulujících tekutin	běžná antihypertenzní léčba

*Vascular endothelial growth factor

Tab. 3. Terapeutické postupy u rezistentní hypertenze

<ul style="list-style-type: none"> ■ Změny životního stylu ■ Léčba <ul style="list-style-type: none"> ■ Základní trojkombinace: diuretikum, blokátor RAS, blokátor kalciových kanálů ■ Další léčba: spironolakton, betablokátor, doxazosin, amilorid ■ Potenciálně prospěšná léčba: gliflozin, GLP1 agonista, sacubitril/valsartan, blokátor endotelinových receptorů ■ Denervace renálního sympatiků? ■ Postupy při jasně definované příčině <ul style="list-style-type: none"> ■ Léčba příčiny sekundární hypertenze ■ Komplexní léčba diabetických komplikací ■ Komplexní léčebné postupy u pokročilé aterosklerózy
--

základní léčby třemi antihypertenzivy a postupně přidáváme další léky (viz Tab. 3). Klademe důraz na podávání diuretika v maximální tolerované dávce, okultní expanze volumu je totiž častou příčinou právě rezistentní hypertenze. Diuretika jsou důležitá zejména u starších osob, černochů afrického původu a nemocných s chronickým onemocněním ledvin. Je-li glomerulární filtrace (GF) vyšší než 0,5 ml/s, je jasnou první volbou indapamid nebo chlortalidon, případně thiazidové diuretikum.

Při GF < 0,5 ml/s podáváme kličkové diuretikum furosemid. Protože se jedná o krátkodobě působící lék a v indikaci hypertenze chceme docílit delšího účinku, zvažujeme jeho podávání 2x denně, tj. ráno a v poledne. Nedávno přestalo platit tradované dogma, že diuretika thiazidového typu u nemocných s pokročilou ledvinou nedostatečností jsou neúčinná. Studie CLICK zkoumala efekt chlortalidonu na TK u nemocných ve 4. stadiu chronického onemocnění ledvin (GF mezi 0,25 a 0,5 ml/s) se špatně kontrolovanou hypertenzí (3). Jednalo se o dvojitě slepou studii kontrolovanou placebem, jejíž dvojitě slepá fáze 12 týdnů. Dávka chlortalidonu byla postupně zvyšována v závislosti na hodnotě TK od 12,5 až do 50 mg denně; ostatní antihypertenziva užívaná před studií (ACE inhibitory, sartany, BKK a betablokátoři) byla ponechána. Systolický TK měřený pomocí 24hodinového monitorování významně poklesl, a to ze zhruba 141 mm Hg o 11 mm Hg oproti placebu. **Proto u všech nemocných s nízkou GF, tj. až do předdialyzačního stádia, je v současné době na místě zvažovat léčbu chlortalidonem, případně indapamidem;** většina těchto nemocných pak bude mít, stejně jako tomu bylo ve studii CLICK, kombinaci diuretika thiazidového typu a furosemidu.