

# **Antihypertenziva a kombinační léčba hypertenze**

- **PŘÍČINA HYPERTENZE**
- **PROČ HYPERTENZI LÉČIT?**
- **JAK HYPERTENZI LÉČIT?**
- **ČÍM HYPERTENZI LÉČIT?**

**Jaká je příčina  
hypertenze?**

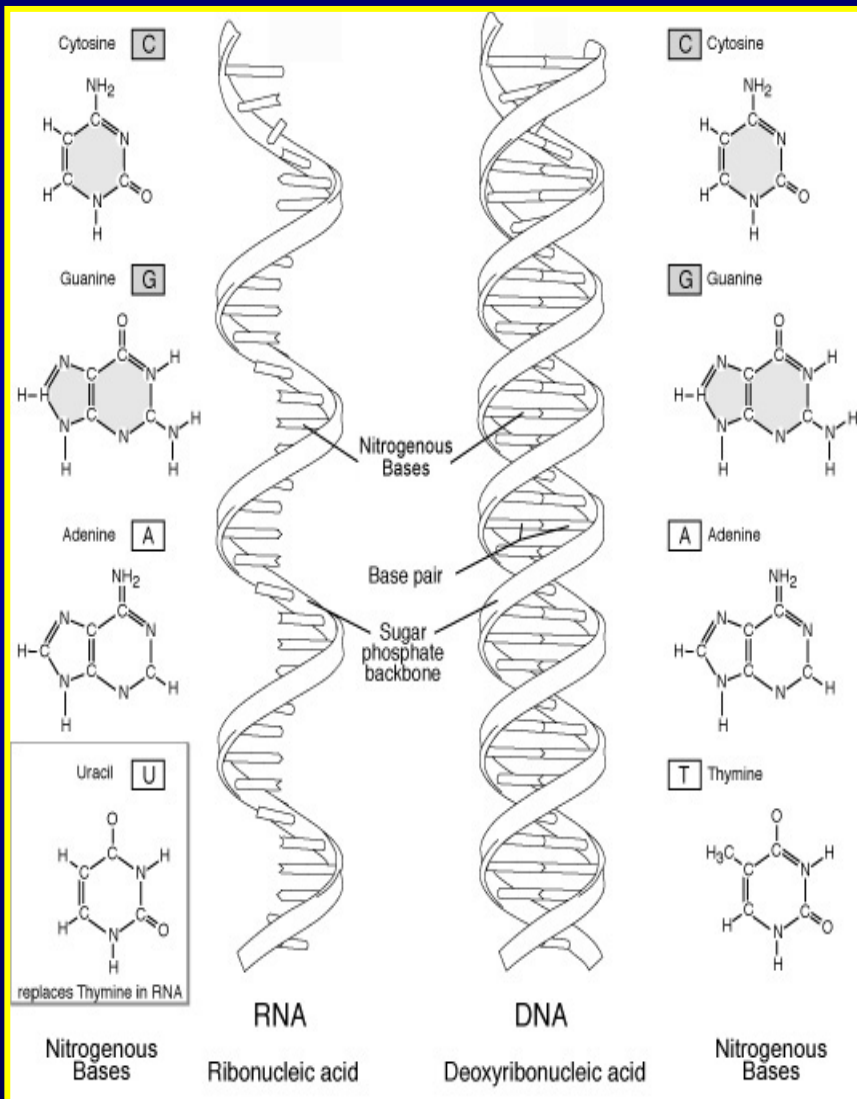
# **Etiopatogeneze esenciální hypertenze**

**Příčinou EH je abnormalita regulačních mechanismů na různých úrovních:**

- 1) korové regulace*
- 2) sympatoadrenální regulace*
- 3) osy renin - angiotenzin - aldosteron*
- 4) renálních tubulárních systémů*
- 5) depresorických systémů* (kininy, natriuret. hormony, prostanoidy, EDRF/NO,...)

**Důležitým a pravděpodobně  
i rozhodujícím podkladem  
abnormality regulačních  
systémů je jejich polymorfismus**

# CO JE POLYMORFIZMUS?



## GENOM

- 3 miliardy bazí → 30 tis. genů → 100 tis. bílkovin
- 2 mil. odlišností dvou jedinců
- syntéza proteinů s různou biologickou aktivitou

## POLYMORFIZMUS

výskyt „odlišného“ proteinu v populaci (> 1%)

# Význam polymorfizmu u hypertenze

## a) polymorf. v syst. RAA

- angiotenzinogenu (*235Met/Thr, G6A*)
- receptorů  $AT_1$  (*1166C*)
- ACE (ACE *D/D, D/I, I/I*)
- bradykinin. receptoru

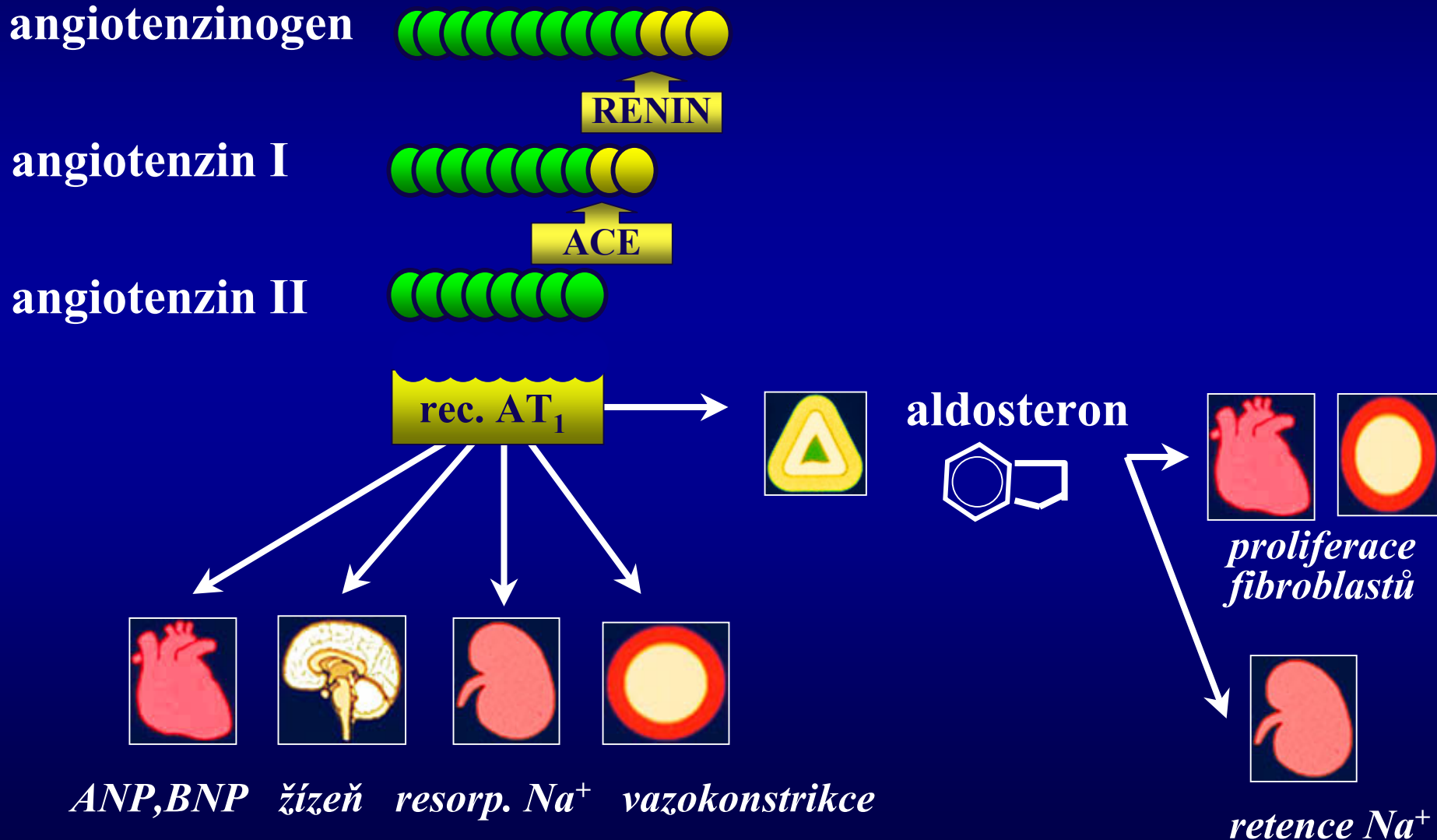
## b) polymorf. v syst. sympatoadrenálním

- receptorů  $\beta$

## c) polymorf. renálních transportních mechan.

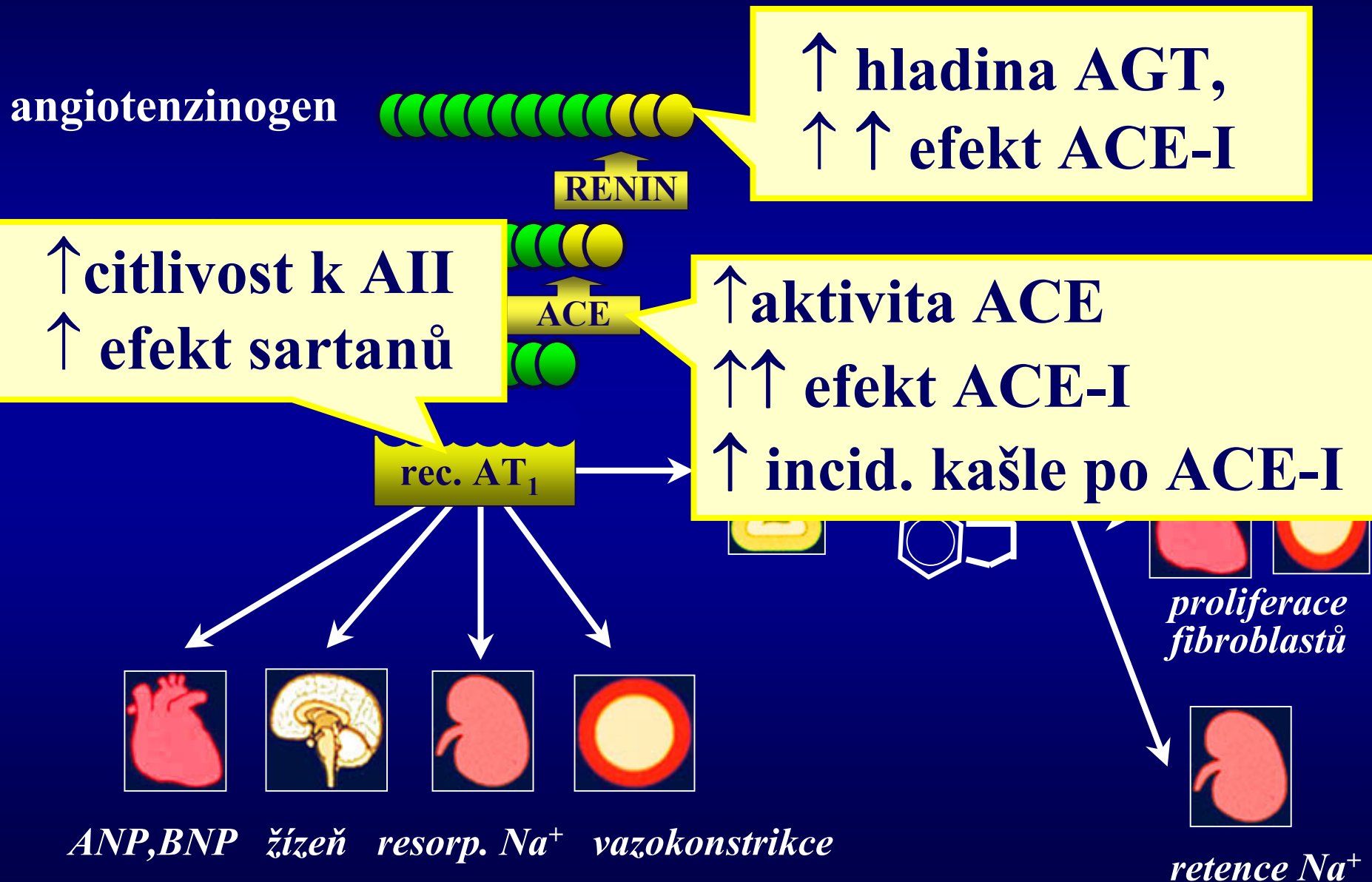
- $\alpha$ -adducin (*460Gly/Trp*)
- proteinu G (*825C/T*)
- sodíkového kanálu (*T594M*)

# Osa renin-angiotenzin-aldosteron

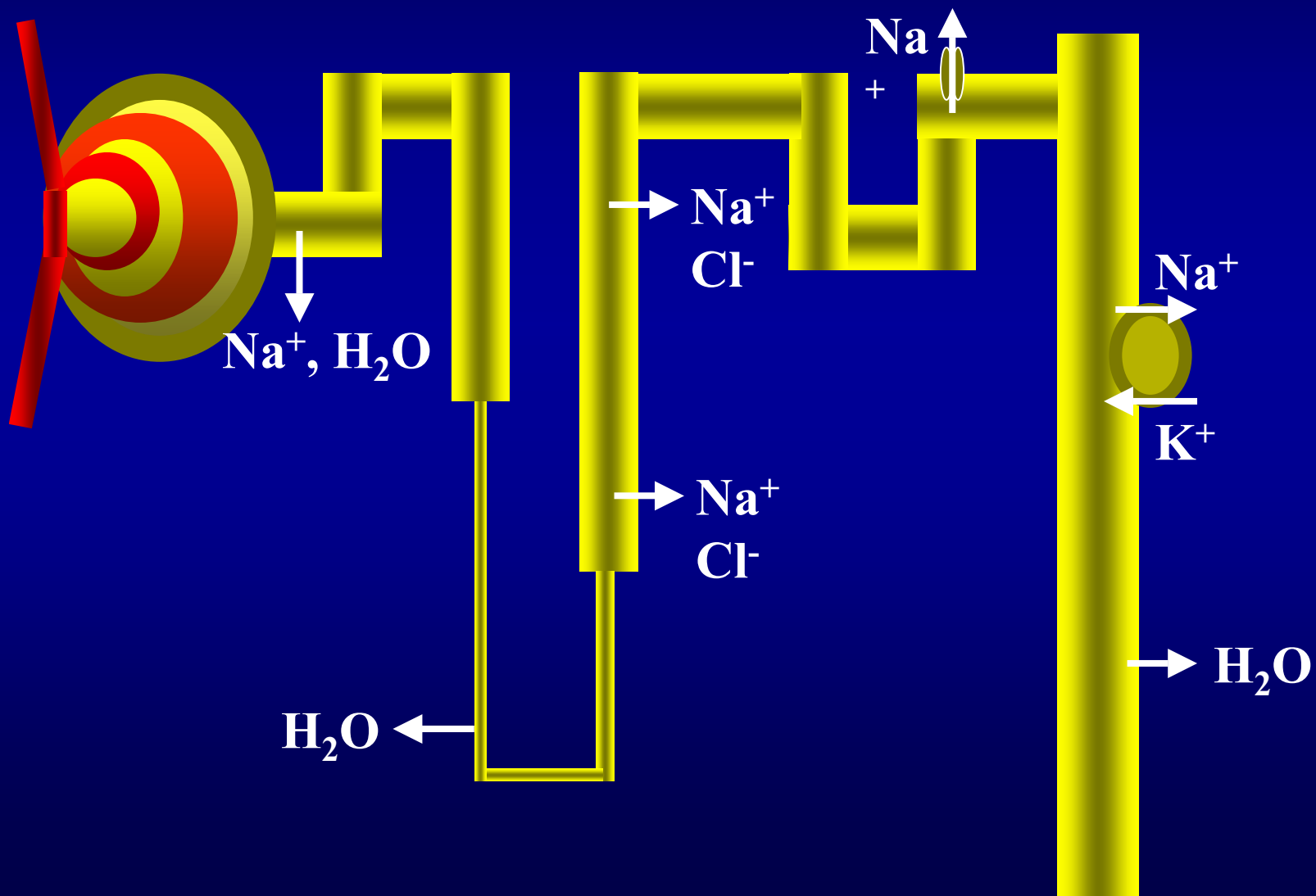




# Osa renin-angiotenzin-aldosteron



# Renální tubulární systém



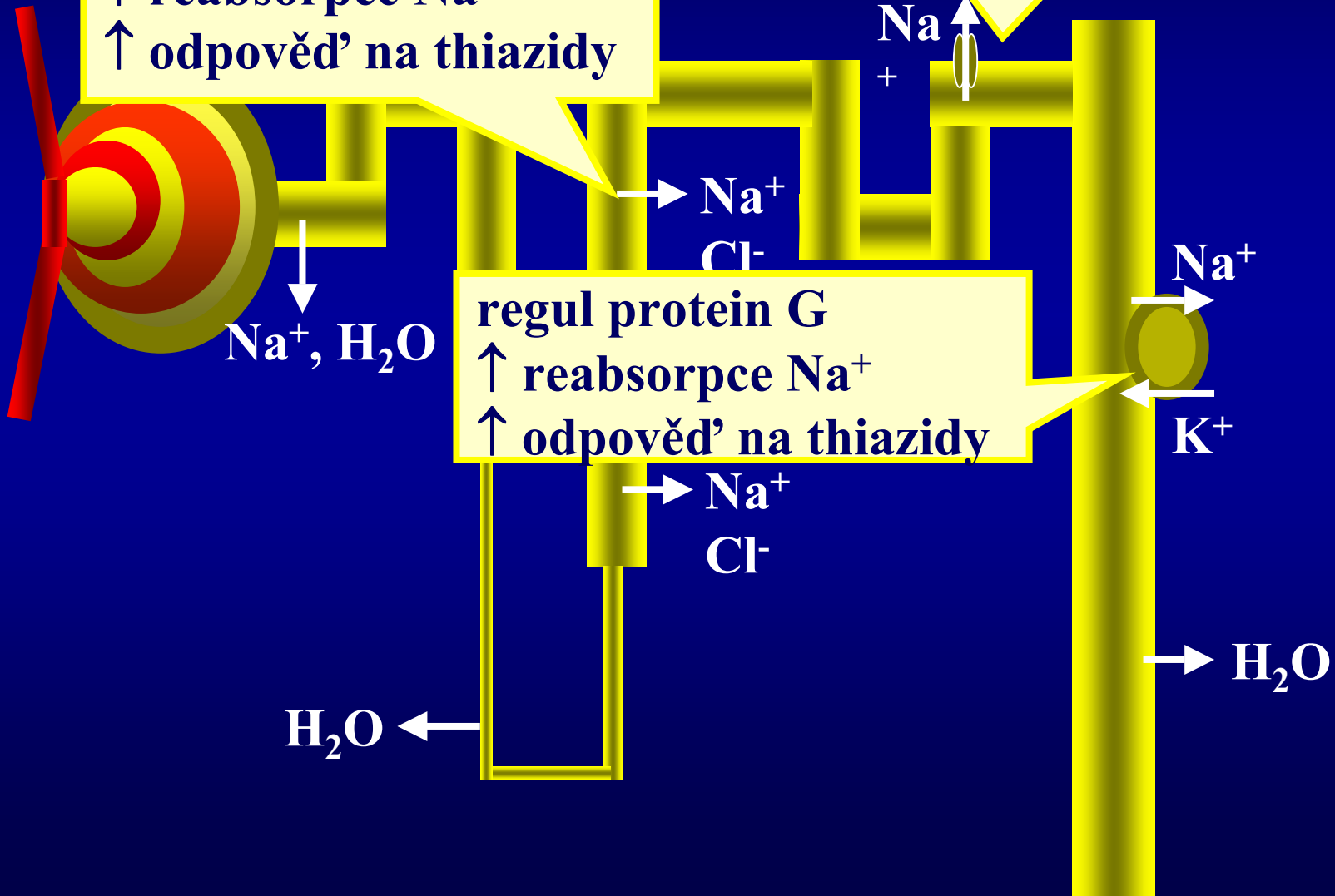
# Renální tubulár

$\alpha$ -adducin

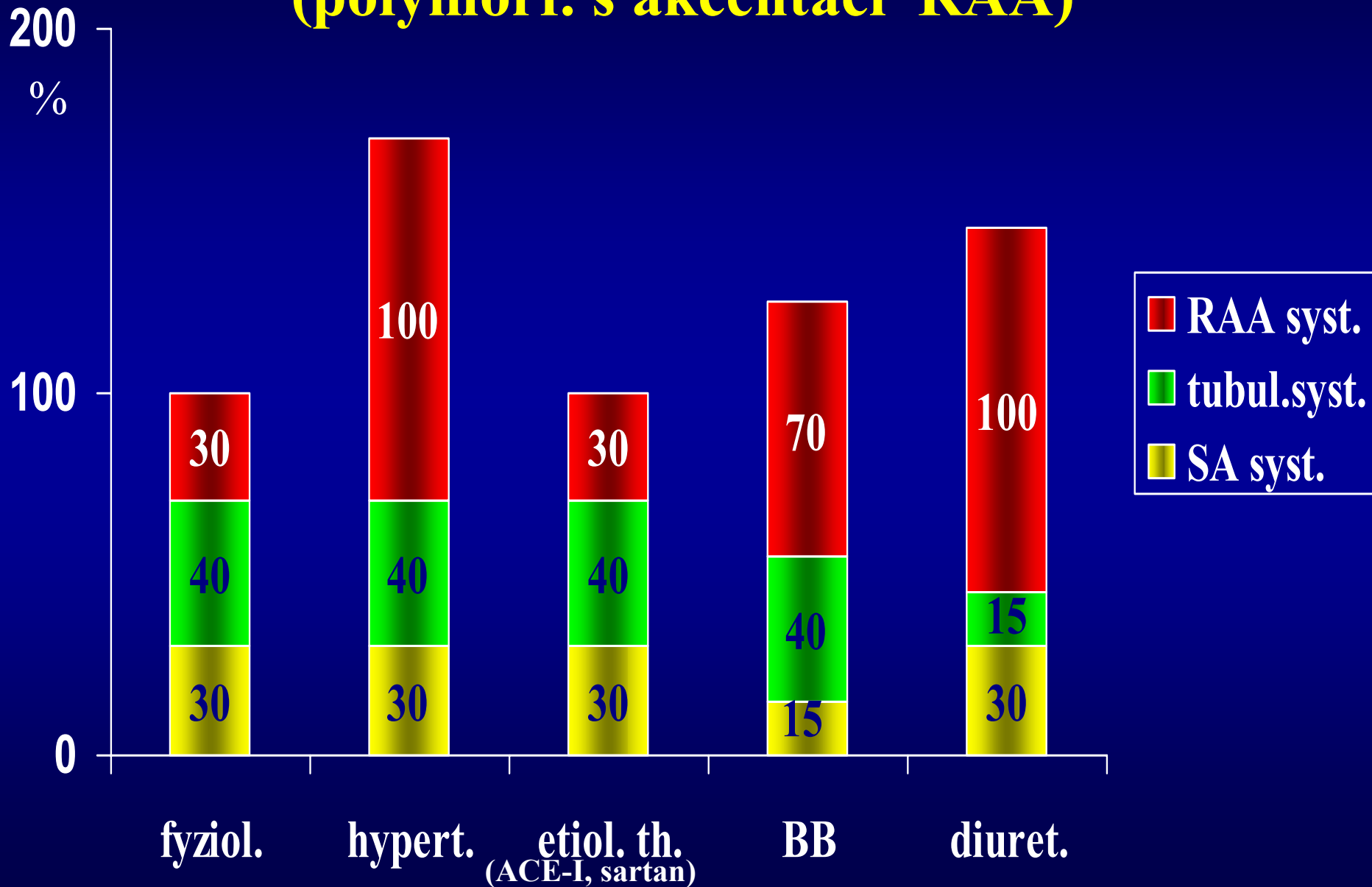
↑ reabsorpce  $\text{Na}^+$

↑ odpověď na thiazidy

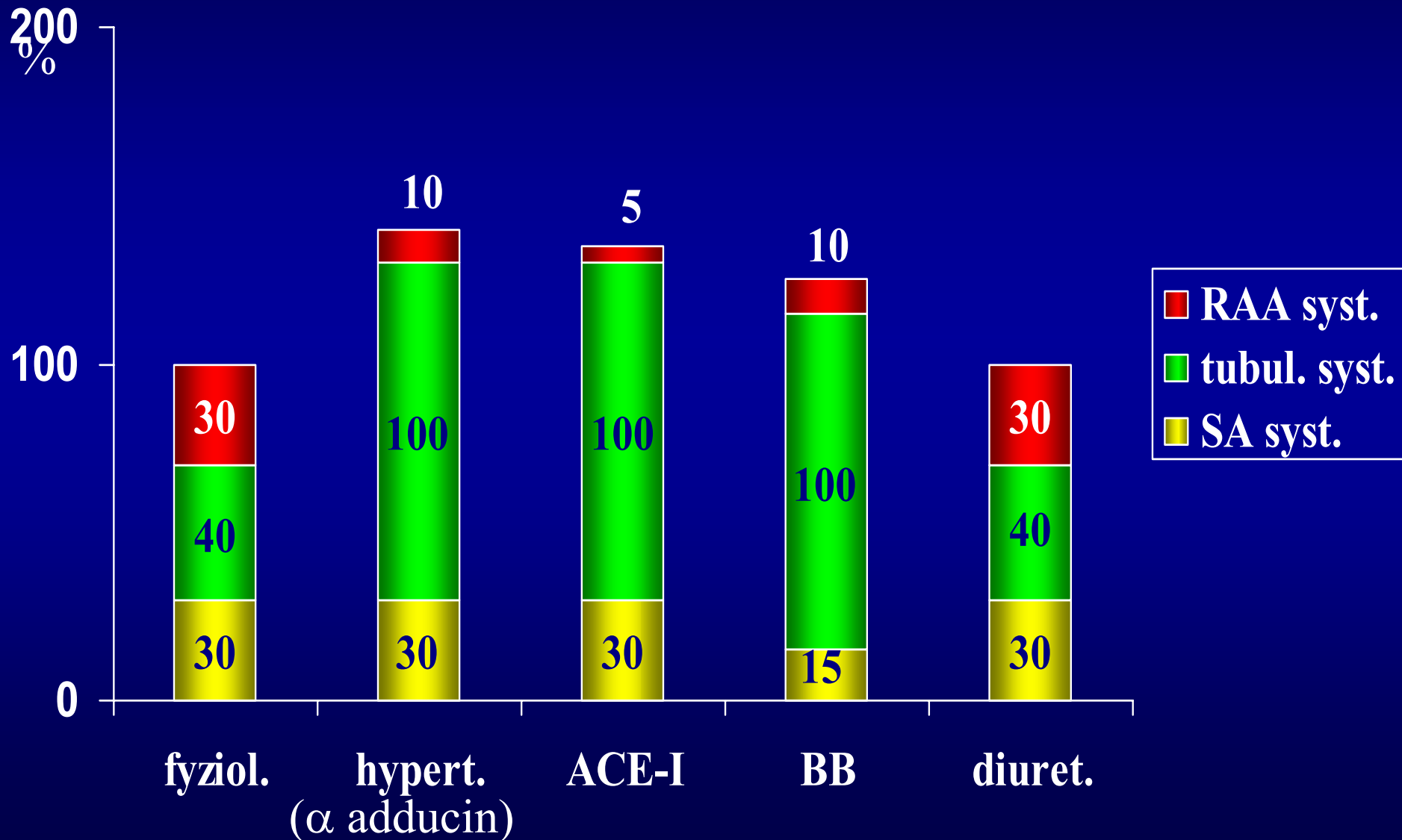
sodíkový kanál  
retence sodíku a vody,  
↑ efekt amiloridu



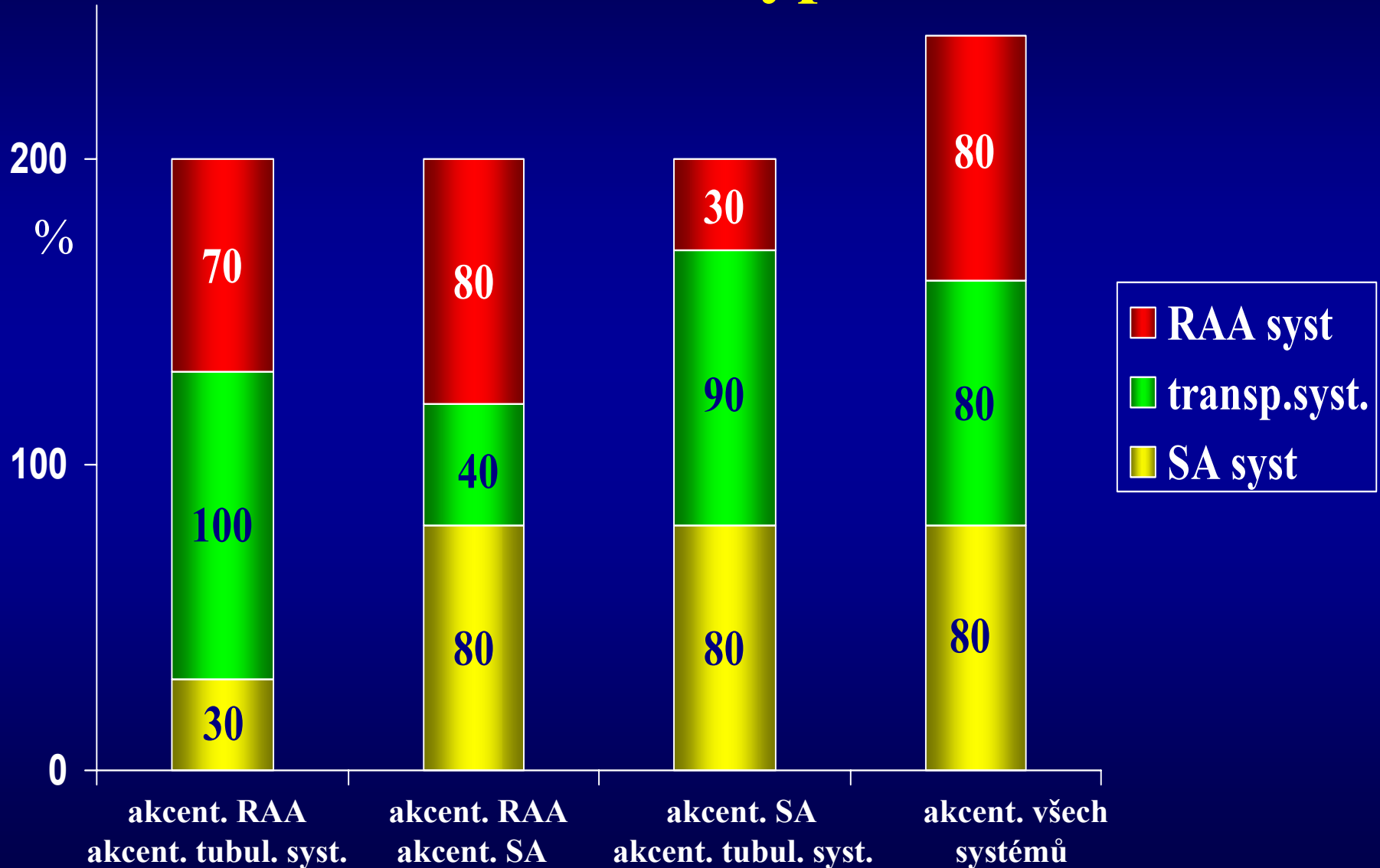
# Možnosti léčby hypertenze dle genotypu (polymorf. s akcentací RAA)



# Možnosti léčby hypertenze dle genotypu (polymorf. s akcent. renálního tubul. transp. syst.)

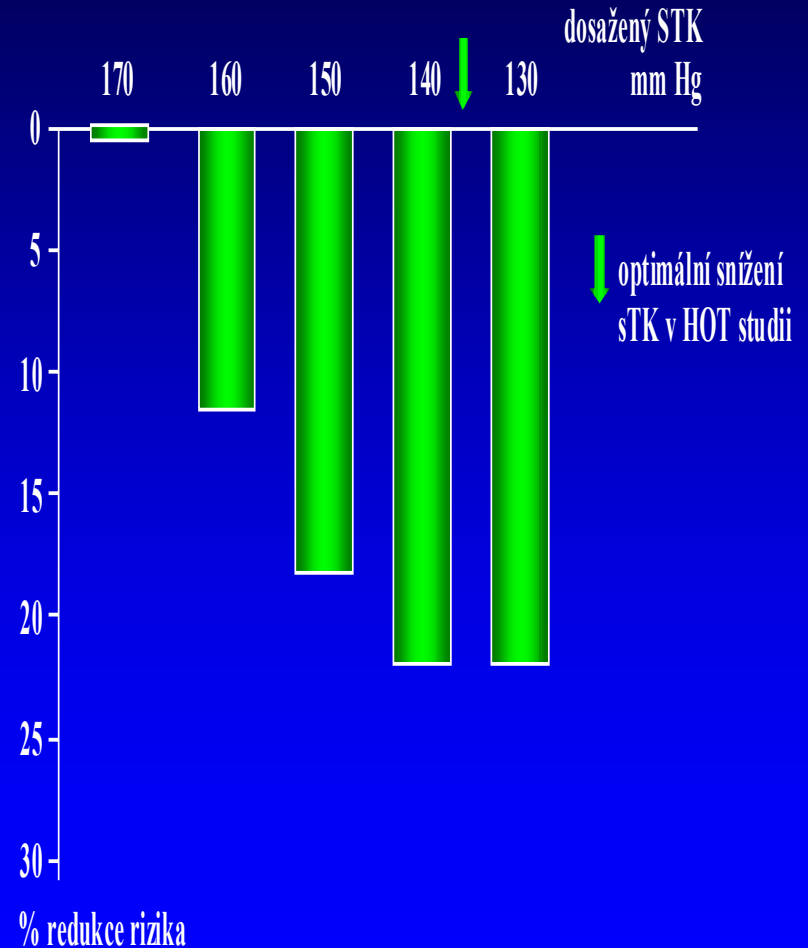
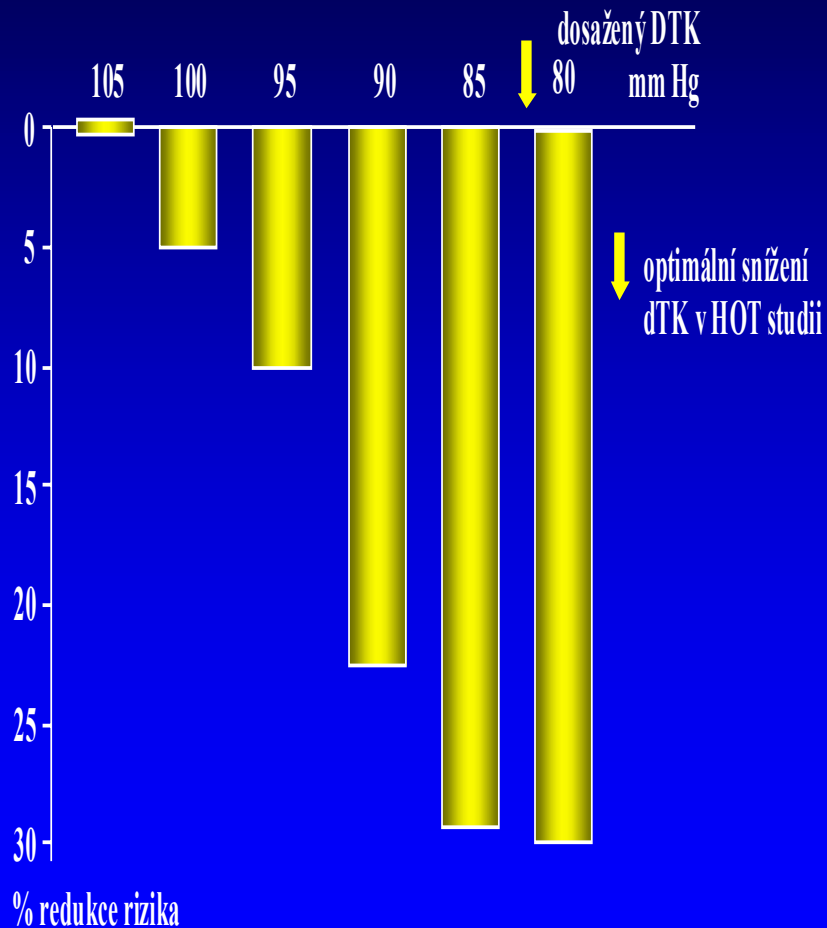


# Příklady různé funkční aktivity mechanismu řízení TK u hypertenze



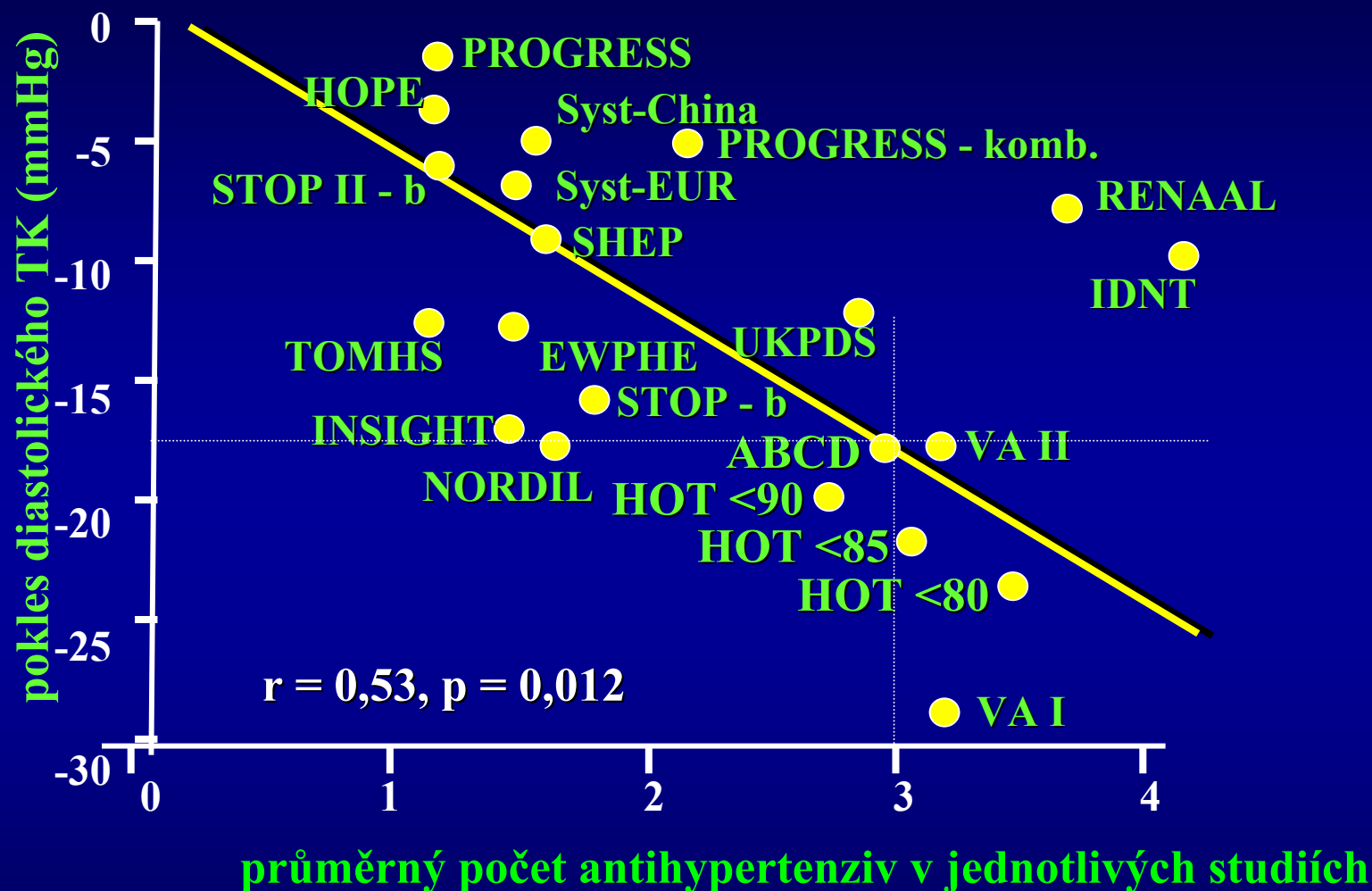
**Proč hypertenzi  
léčit?**

# Snížení KV rizika v obecné populaci ve studii HOT *optimální diastolický a systolický TK*





# Korelace mezi počtem antihypertenзивů a změnou TK



**V průměru bylo nutno snížit dTK o 17 mmHg, k docílení optim. TK užito kombinace 2-4 antihypertenзивů**

# Hlavní cíl léčby pacientů s hypertenzí:

- ➔ nejen pouhé snížení TK
- ➔ dosažení max. snížení rizika KV chorob  
(snížení působení rizikových faktorů:  
*kouření, dyslipidémie, obesita, metabolický  
syndrom, diabetes mell.*)
- cílem je snížení KV a celk. mortality

# **Antihypertenziva**

## **Kterým dát přednost?**

# **IDEÁLNÍ ANTIHYPERTENZIVUM:**

- 1) dostatečný antihypertenzní účinek u širokého spektra nemocných**
- 2) kontrolu krevního tlaku v průběhu celých 24 hodin - pokud možno při jedné denní dávce**
- 3) dostatečnou prevenci vývoje orgánových změn**
- 4) minimum nežádoucích účinků**
- 5) příznivé účinky na zpomalení aterosogeneze, úpravu ED či metabolické účinky**
- 6) doložení efektu na pokles mortality a morbidity**

# Hlavní třídy antihypertenziv:

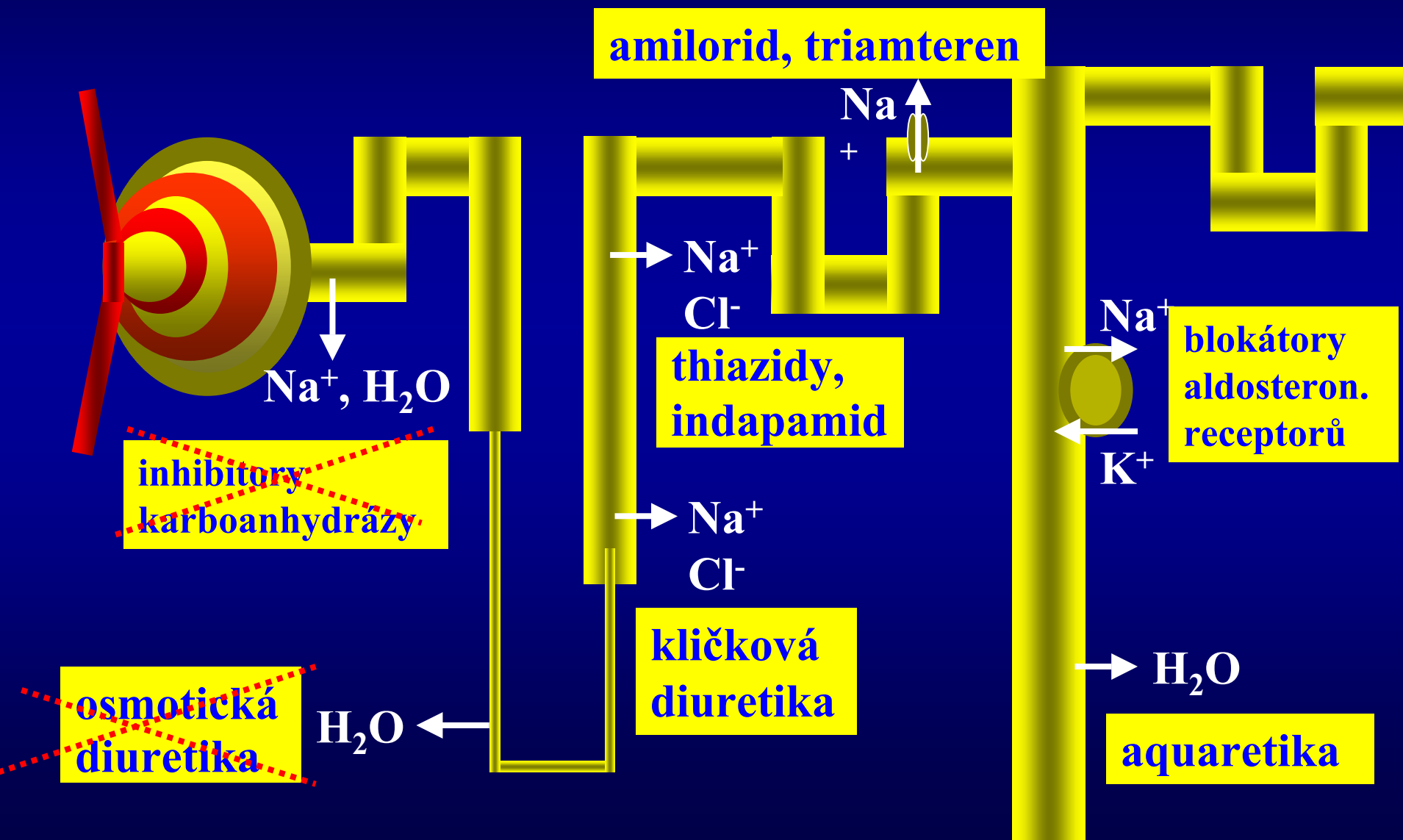
- diuretika
- $\beta$ -blokátory
- blokátory kalciových kanálů
- inhibitory ACE
- blokátory receptorů angiotensinu II ( $AT_1$ )
- periferní  $\alpha$ - blokátory
- centrálně působící látky:
  - agonisté alfa<sub>2</sub>-receptorů
  - agonisté imidazolinových receptorů
- přímé vazodilatátory

# DIURETIKA

# DIURETIKA

- inhibice spec. proteinů transportujících ionty v tubul. systému ledvin
- navozují zvýšenou diurézu vody a elektrolytů
- diuretika Henleho kličky
- diuretika distálního tubulu (thiazidy)
- diuretika šetřící kalium
- indikována **při retenci tekutin** (u srdečního selhání, selhání ledvin, ...)  
**u hypertenze**

# Místo účinku diuretik





# DIURETIKA HENLEHO KLIČKY

- **inhibice  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$  kotransportu v Henleho kl.**
- **furosemid:** mohutný diuret. efekt, rychlý nástup účinku, krátký biol. poločas (1,5 hod), možno podávat pac. s těžší poruchou fce ledvin, variabilní biol. dostupnost u CHSS, široké dávkové rozmezí 20-1000 mg, nevhodný jako antihypertenzivum
- **torasemid:** výhodnější vlastnosti, delší diuret. efekt, stabilní dostupnost, vysoká cena
- **bumetanid, kys. etakrynová**
- **NÚ:** hypokalemie, hyponatrémie, hypovolémie, hypotenze

# DIURETIKA DIST. TUBULU - THIAZIDY

➤ **inhibice  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  kotransportu v distálním tubulu**

➤ menší diuret. efekt, pomalý nástup účinku, dlouhý biol. poločas, nelze podávat pac. s těžší nefropatií, stabilní biol. dostupnost, úzké dávkové rozmezí, potenciace účinku kličk. diuretik,

hydrochlorothiazid (6-12 h, 6,25-25 mg),

chlorthalidon (48-72h, 6,25-25 mg)

indapamid: též vazodilat. efekt (16-36 h, 2,5 mg)

➤ NÚ: hypokalemie, hyponatrémie, hypovolémie, hypotenze, porucha glycid. a lipid. metabol., hyperurikémie, poruchy potence (trend k užívání ↓ dávek)

# DIURETIKA ŠETŘÍCÍ KALIUM

- **inhibice  $\text{Na}^+$  kanálu ve sběrném kanálku**
- **amilorid:** malý diuret. efekt, pomalý nástup účinku, dlouhý biol. poločas (dny), vhodné do kombinací s diuretiky (kličkovými i thiazidy), jako antihypertenziva i v léčbě ICHS
- **triamteren:** méně výhodný, kratší diuret. efekt
- **kombinace kličkových diuretik s kalium šetřícími diuretiky vede ke zlepšení prognózy nemocných s CHSS (pokles náhlých úmrtí) proti léčbě samotnými kličkovými diuretiky**
- **NÚ:** hyperkalémie

# ANTAGONISTÉ ALDOSTERON. REC.

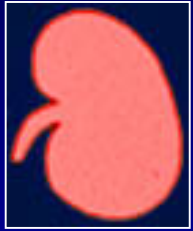
➤ **blokáda Na/K pumpy ve sběrném kanálku**

➤ **kombinace s kličkovými diuretiky**

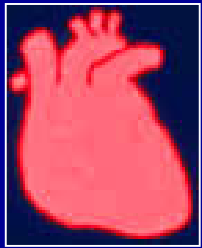
➤ **chron. srdeční selhání**

➤ **hyperaldosteronizmus**

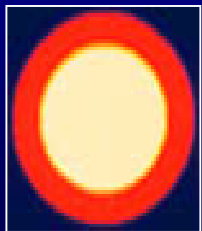
# Aldosteron - „zapomenutý hormon“



**aldosteronový rec. v dist. kanálku ledviny**  
mineralokortik. efekt (směna  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ,  
zvýšení reabsorpce  $\text{Na}^+$ , druhot. i vody)



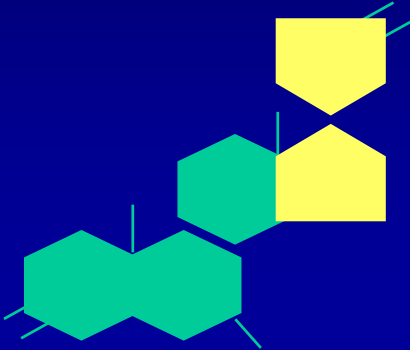
**aldosteronový rec. v myokardu**  
stimulace proliferace fibroblastů  
(nahrazování kontraktil. elementů  
kolagenem při hyperaldosteronizmu)



**aldosteronový rec. v hl. sval. cév a edotelu**  
stimulace proliferace fibroblastů  
(remodelace cévní stěny)  
stimulace PAI-1 (inhibice fibrinolýzy)

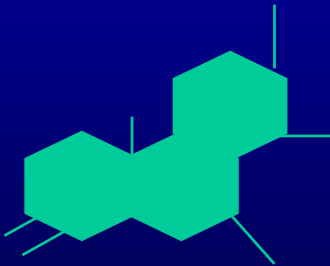
# Blokátory aldosteronových recept.

## SPIRONOLAKTON



- vazba na mineralokortikoidní rec.
- inhibice enzymů CYP v endokrin. žlázách (progestační a antiandrogenní účinky)

## EPLERENON



- specifická k mineralokortik. rec.
- neovlivňuje hydroxylázy CYP v endokrin. žlázách

# $\beta$ -BLOKÁTORY V LÉČBĚ HYPERTENZE

# MECHANIZMUS ÚČINKU $\beta$ - BLOKÁTORŮ V LÉČBĚ HYPERTENZE

## 1) přímý antihypertenzní efekt

- a) snížení výdeje reninu
- b) centrální i periferní efekt
- c) potlačení hyperkinetické cirkulace
- d) snížení presorické odpovědi na stres
- e) obnovení funkce baroreceptorů

## 2) nepřímý vliv

- a) inhibice remodelace cév i levé komory
- b) efekt antiarytmický, protideštičkový, ...



# Výsledky klinických studií s $\beta$ - blokátory

**v indikaci léčby hypertenze:**

lze očekávat pokles:

celkové mortality

kardiovaskulární mortality

kardiovaskulární morbidity:

- infarktu myokardu
- srdečního selhání
- CMP

# SROVNÁNÍ $\beta$ -BLOKÁTORŮ S JINÝMI ANTIHYPERTENZIVY

srovnatelné snížení TK

srovnatelné snížení celkové mortality

srovnatelné snížení KV- mortality

srovnatelné snížení KV-morbidity

**Např. studie TOHMS, STOP-Hypertension-2,  
CAPPP, NORDIL, INVEST a další**

# SROVNÁNÍ $\beta$ -BLOKÁTORŮ S JINÝMI ANTIHYPERTEZIVY

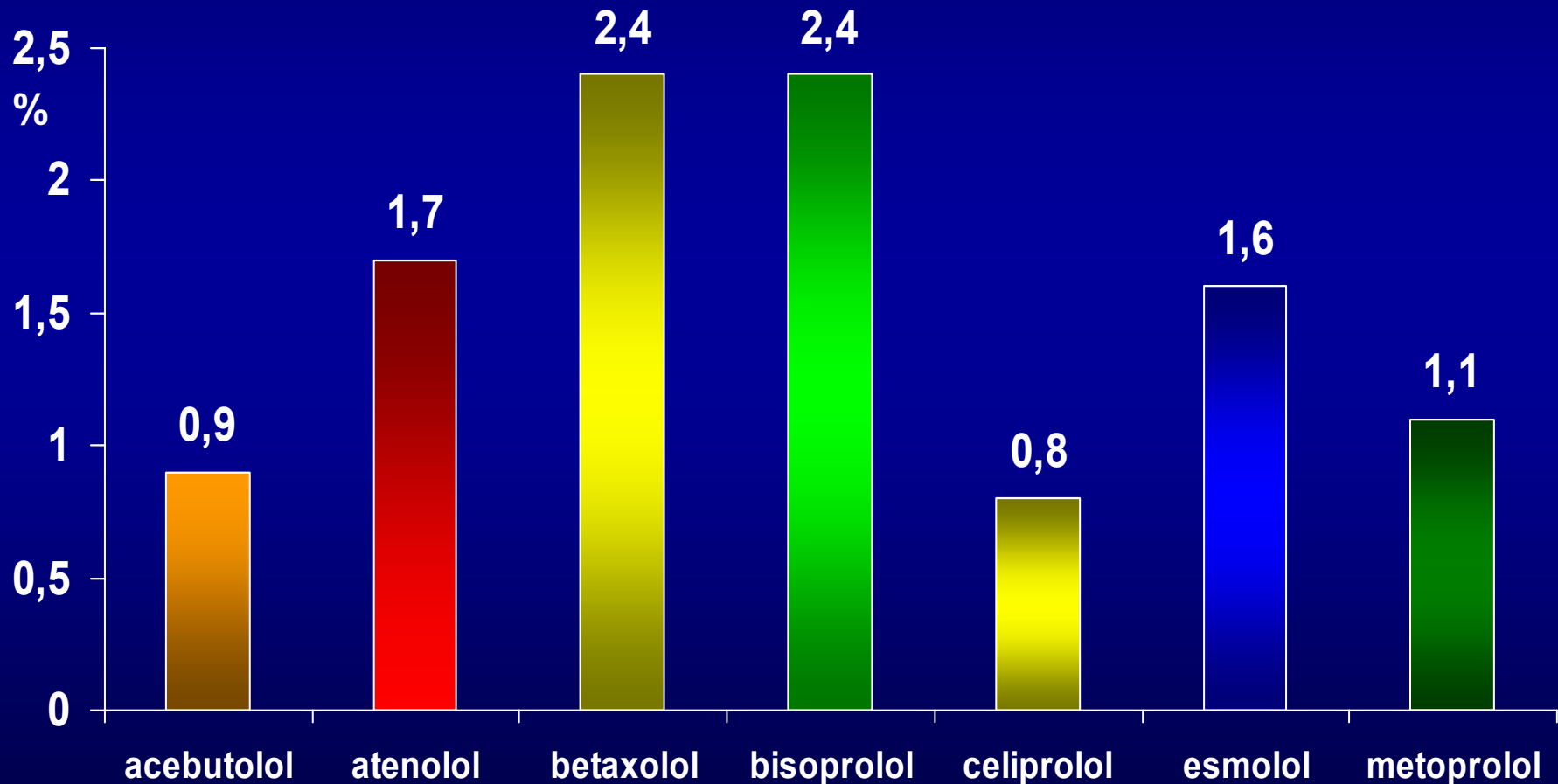
$\beta$ -blokátory se zdají být lepší:

- v prevenci vzniku náhlé smrti vs. diuretika  
(studie MAPHY)
- v prevenci vzniku srdečního selhání vs.  
BKK (studie STOP-Hypertension-2,  
INVEST)

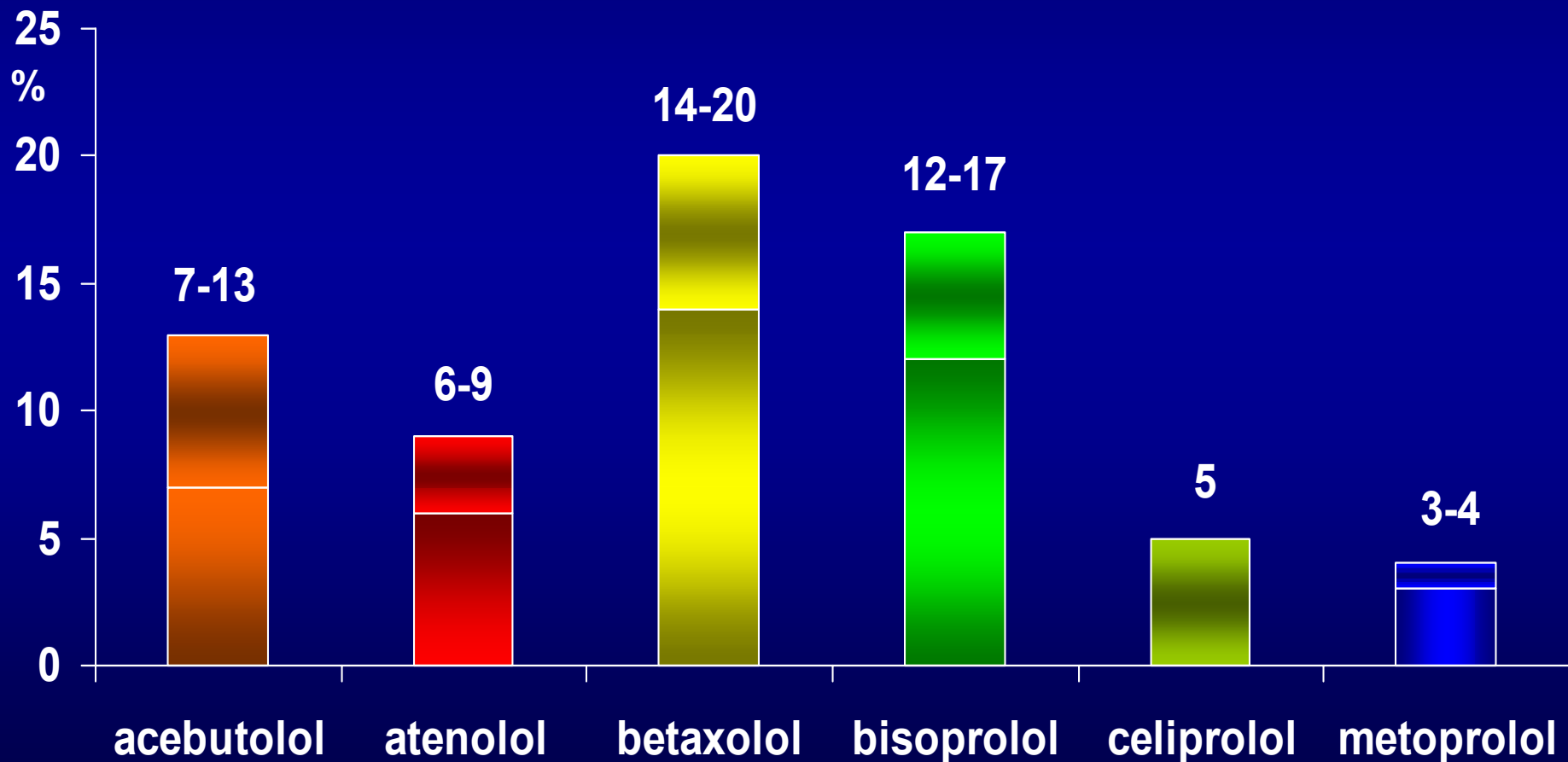
# INDIKACE $\beta$ -BLOKÁTORŮ V LÉČBĚ HYPERTENZE

- současná ICHS
- mladší nemocní s hyperkinetickou cirkulací
- v těhotenství (kardioselektivní BB)
- u starších osob, včetně izolované systolické hypertenze
- při současném srdečním selhání

# Porovnání indexů selektivity u základních kardioselektivních $\beta$ - blokátorů



# Porovnání biologického poločasu u základních kardioselektivních $\beta$ - blokátorů



# ANTIHYPERTENZIVA VHODNÁ PRO KOMBINACI S $\beta$ - BLOKÁTORY

- diuretika
- BKK dihydropyridinového typu  
(bradykardizující přípravky –  
verapamil a diltiazem jen opatrně!)
- $\alpha$ -blokátory
- inhibitory ACE a sartany
- vazodilatátory a centrálně působící

# ODLIŠNÉ VLASTNOSTI $\beta$ -BLOKÁTORŮ

## - DOPAD NA TOLERANCI A KONTRAINDIKACE:

- 📄 při výskytu "centrálních" NÚ - hydrofilní  
(*např. atenolol*)
- 📄 u ICHDK - s vazodilatační aktivitou  
(*nebivolol, celiprolol*)
- 📄 u diabetu - vysoce kardioselektivní  
(*betaxolol, bisoprolol*)
- 📄 u bronchiální obstrukce - vysoce  
kardioselekt., (*betaxolol, bisoprolol*) ev.  $\beta_2$   
stimul. (*celiprolol*)



# BLOKÁTORY KALCIOVÝCH KANÁLŮ

# Blokátory kalciových kanálů

- **antihypertenzní efekt**  
(relaxace rezist. arteriol)
- **antiischemický efekt**  
(relaxace koron. arterií v místě stenózy, prevence spazmů)
- **antiarytmický efekt**  
(snížení dráždivosti, tvorby a vedení vzruchu)

# Rozdělení BKK:

- I. generace: nižší vaskulární selektivita  
krátká doba účinku  
(*nifedipin, verapamil, diltiazem*)
- II. generace: vysoká vaskulární selektivita  
delší doba účinku (*felo-, isra-, niso-, nitre-, nilva-, nimodipin*)
- III. generace: vysoká afinita k buněč. membr.  
pomalý nástup účinku, dlouhý efekt, antiaterogenní působení  
(*amlo-, barni-, laci-, lercainidipin*)

# BKK I. generace

- **non-dihydropyridinové:** verapamil  
diltiazem
- **dihydropyridinové:** nifedipin  
(pro nevýhodné vlastnosti opuštěn)

# DILTIAZEM A VERAPAMIL

## *- farmakodynamika*

- **věňčité tepny:** relaxace v místě excentr. stenózy  
→ **zvýšení koronárního průtoku**
- **periferní tepny:** **vazodilatace, pokles TK**
- **sinusový uzel:** mírná inhibice (zpomalení depol.)
- **převodní systém:** mírná inhibice (zpomalení vedení)
- **myokard:** snížení kontrakility

# DILTIAZEM, VERAPAMIL

## - *INDIKACE*

- **chronické formy ICHS** - AP, VAP, stp. IM s dobrou funkcí LK
- **SV tachyarytmie** (fibrilace síní,...)
- **hypertenze**

# DILTIAZEM, VERAPAMIL

## - KONTRAINDIKACE

- poruchy AV vedení, sick sinus sy
- srdeční selhání
- hypotenze, šok, těhotenství

## - NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY

- palpitace, závratě, hypotenze
- srdeční selhání
- AV blokády, bradykardie (v komb. v BB)
- zácpa (zejm. verapamil)
- lékové interakce (inhib. CYP3A4)

# Odlišnosti dihydropyridinových BKK

- nemají negativně chronotropní efekt
- nemají negativně dromotropní efekt
- nemají negativně inotropní efekt
- větší vaskulární selektivita
- delší doba působení
- pozvolnější nástup účinku
- neinhibují CYP3A4



# BKK dihydropyridinové řady

## *II. a III. generace*

II. gen.: výhody proti I. generaci:

vysoká vaskulární selektivita  
delší doba účinku

*(felo-, isa-, niso-, nitre-, nilva-, nimodipin)*

III. gen.: výhody proti II. generaci:

vysoká afinita k buněč. membráně  
pomalý nástup účinku,  
dlouhý efekt

*(amlo-, barni-, laci-, lercainidipin)*

## II. a III. generace BKK - *INDIKACE*

- **chronické formy ICHS – (AP)**  
**profylaxe ischemie myokardu**
- **hypertenze (též v graviditě)**
- **vazospast. fenomeny (Raynaud. sy)**

# II. a III. generace BKK

## *- KONTRAINDIKACE*

- hypotenze, šok

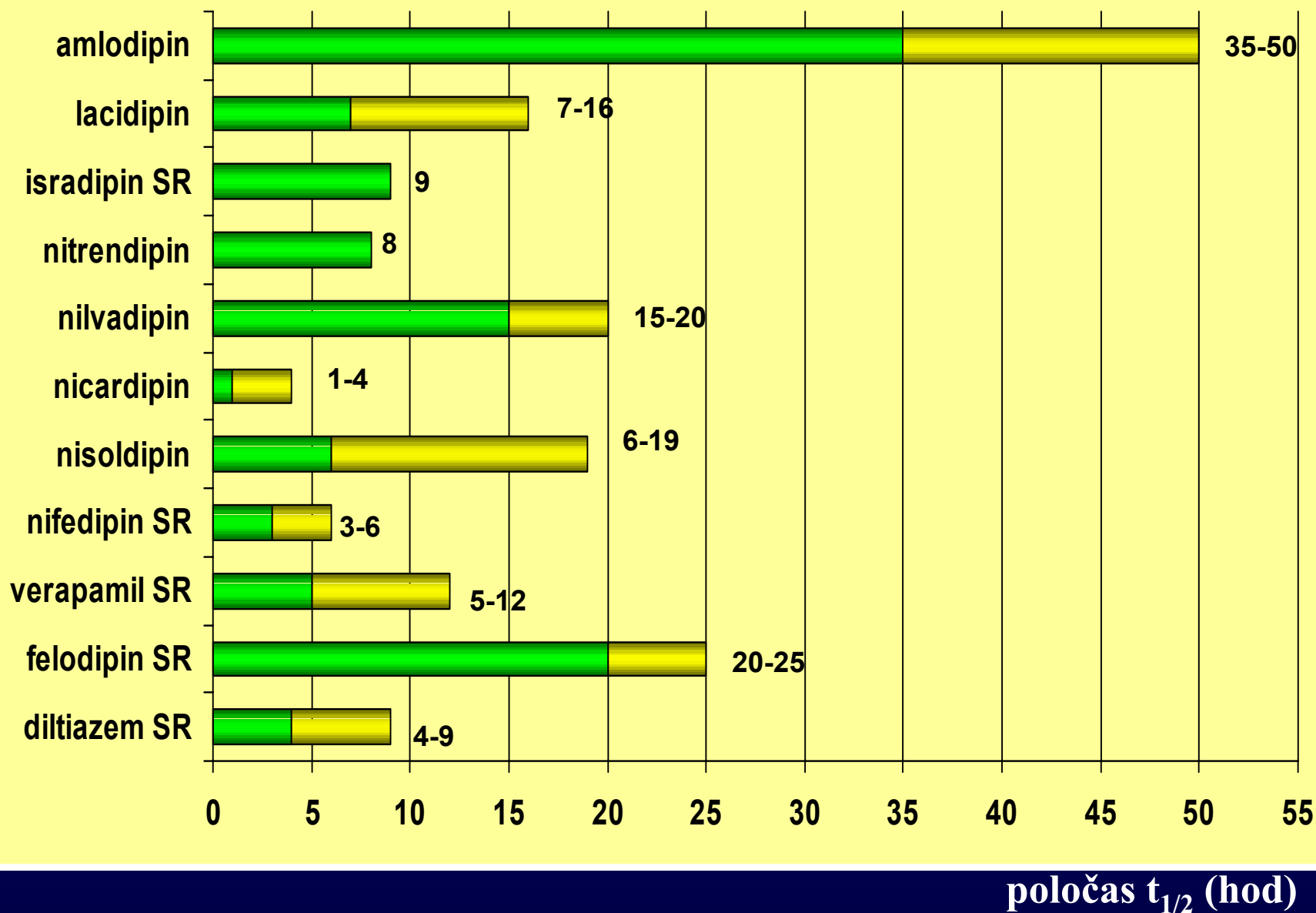
## *- NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY*

- palpitace, zrudnutí, závratě, hypotenze
- **perimaleolární otoky**

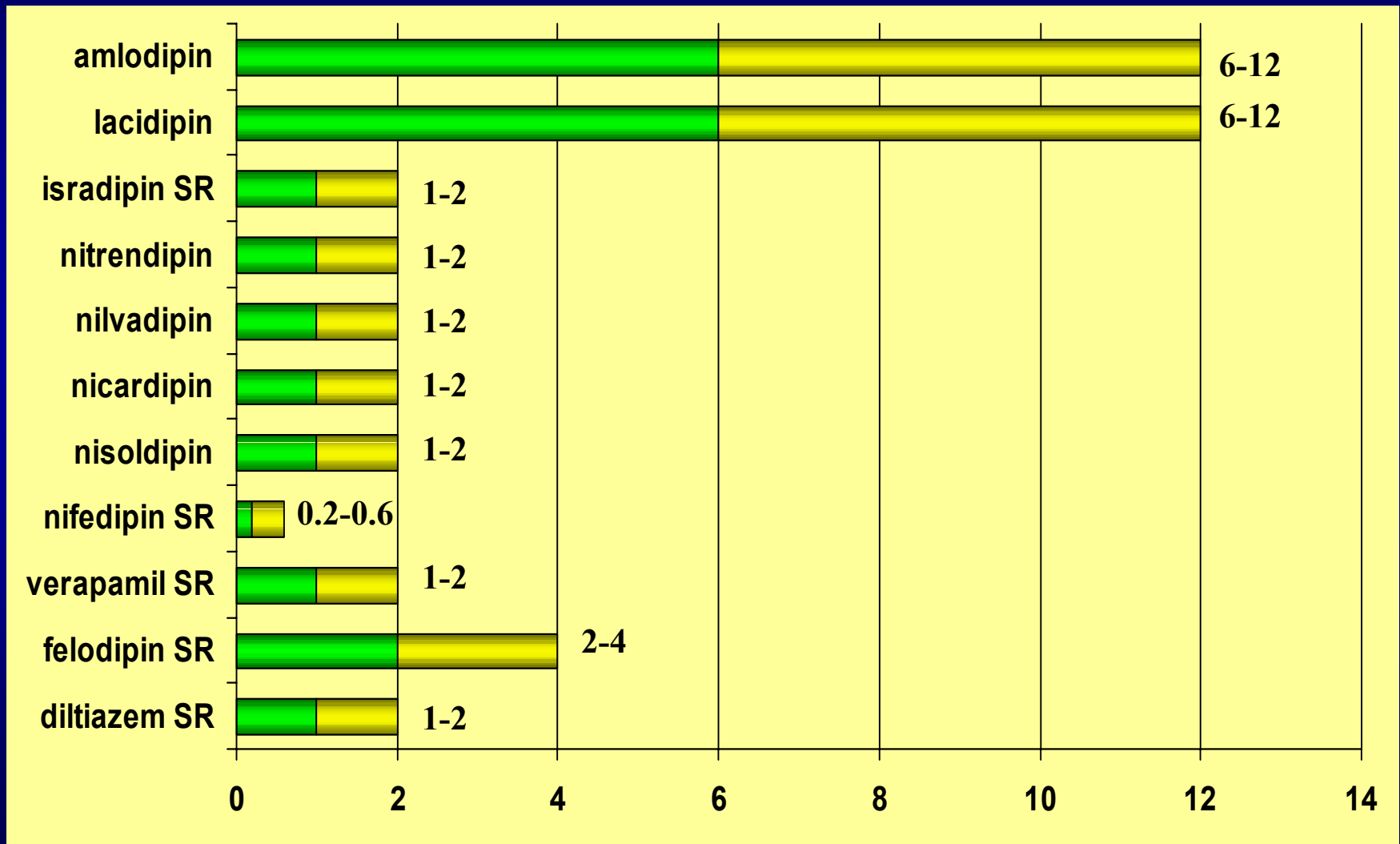
# ROZDÍLY VE FARMAKOKINET. VLASTNOSTECH BKK

- **rozdíly v biologické dostupnosti**  
(předvídatelnost a stabilita účinku)
- **rozdíly v rychlosti nástupu účinku**  
(aktivace regulačních mechanismů)
- **rozdíly v délce biologického poločasu**  
(kolísání účinku během dne a při vynechání dávky)
- **rozdíly v lipofilitě** (průnik do lipidové dvojvrstvy a vazba na buněč. membrány)

# POROVNÁNÍ PLAZMATICKÝCH POLOČASŮ BKK



# POROVNÁNÍ RYCHLOSTI DOSAŽENÍ MAXIMÁLNÍCH PLAZMATICKÝCH HLADIN BKK



nástup účinku  $t_{max}$  (hod)

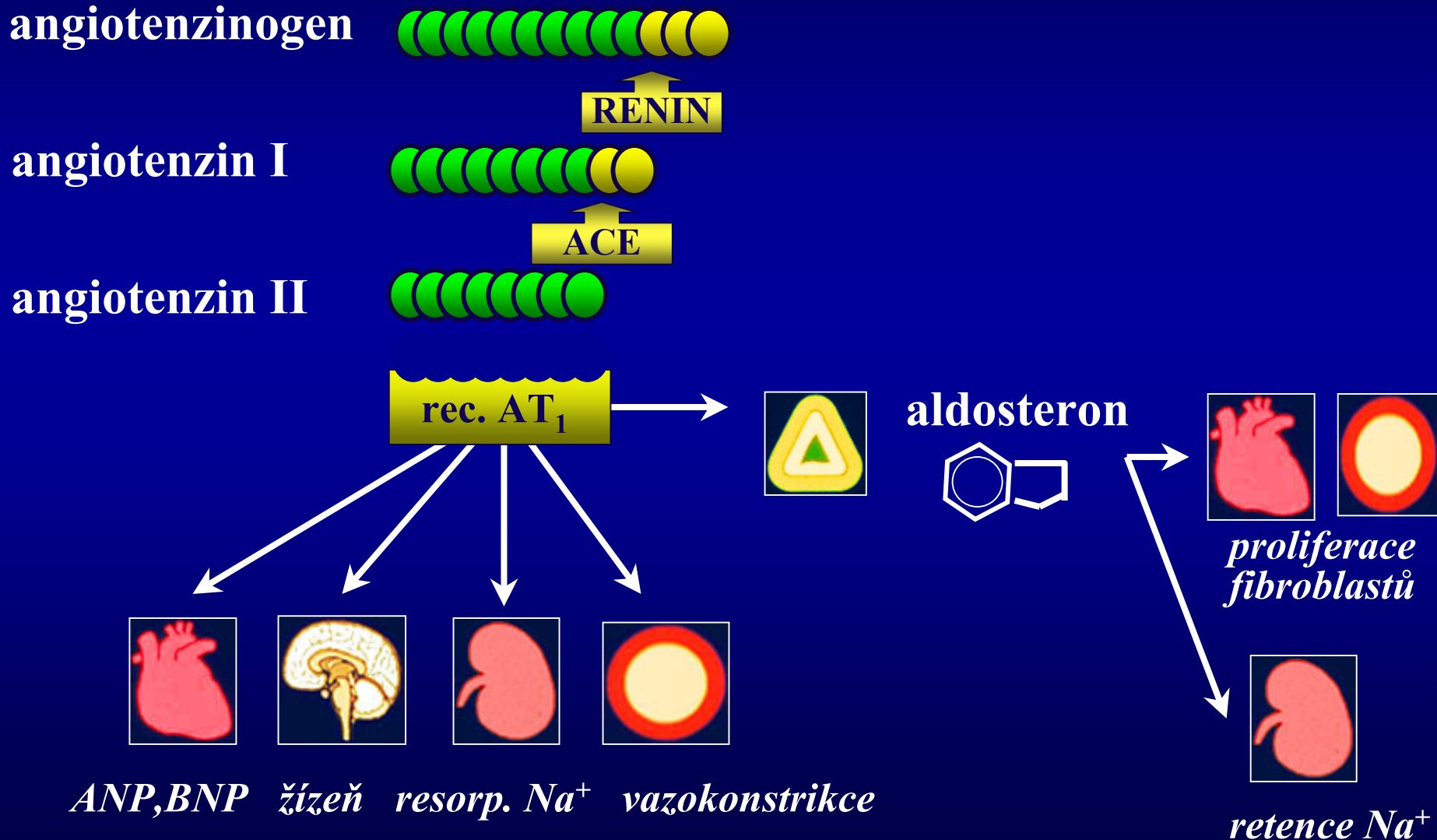
# VÝHODNÉ FARMAKOKINETICKÉ VLASTNOSTI AMLODIPINU

- vysoká biologická dostupnost 60-65%  
(předvídatelný a stabilní účinek)
- pomalý nástup účinku -  $t_{\max}$  6-12 hod - vysoká lipofilita s průnikem do lipidové dvojvrstvy  
(nedochází k aktivaci regul. mechanismů)
- velmi dlouhý biologický poločas 35-50 hod  
(minimální kolísání účinku při vynechání dávky)

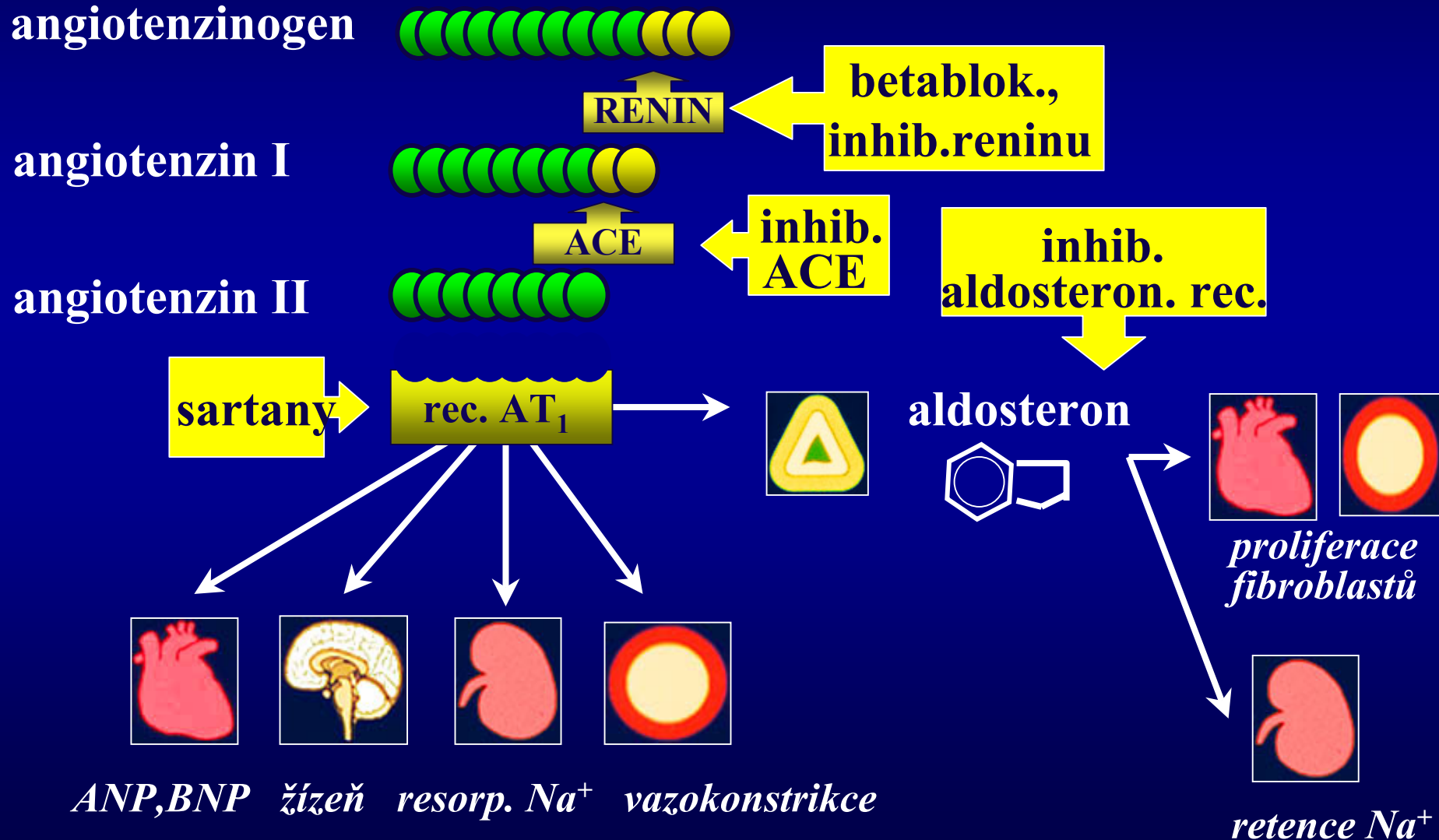
# MOŽNOSTI OVVLIVNĚNÍ SYSTÉMU RENIN- ANGIOTENZIN- ALDOSTERON



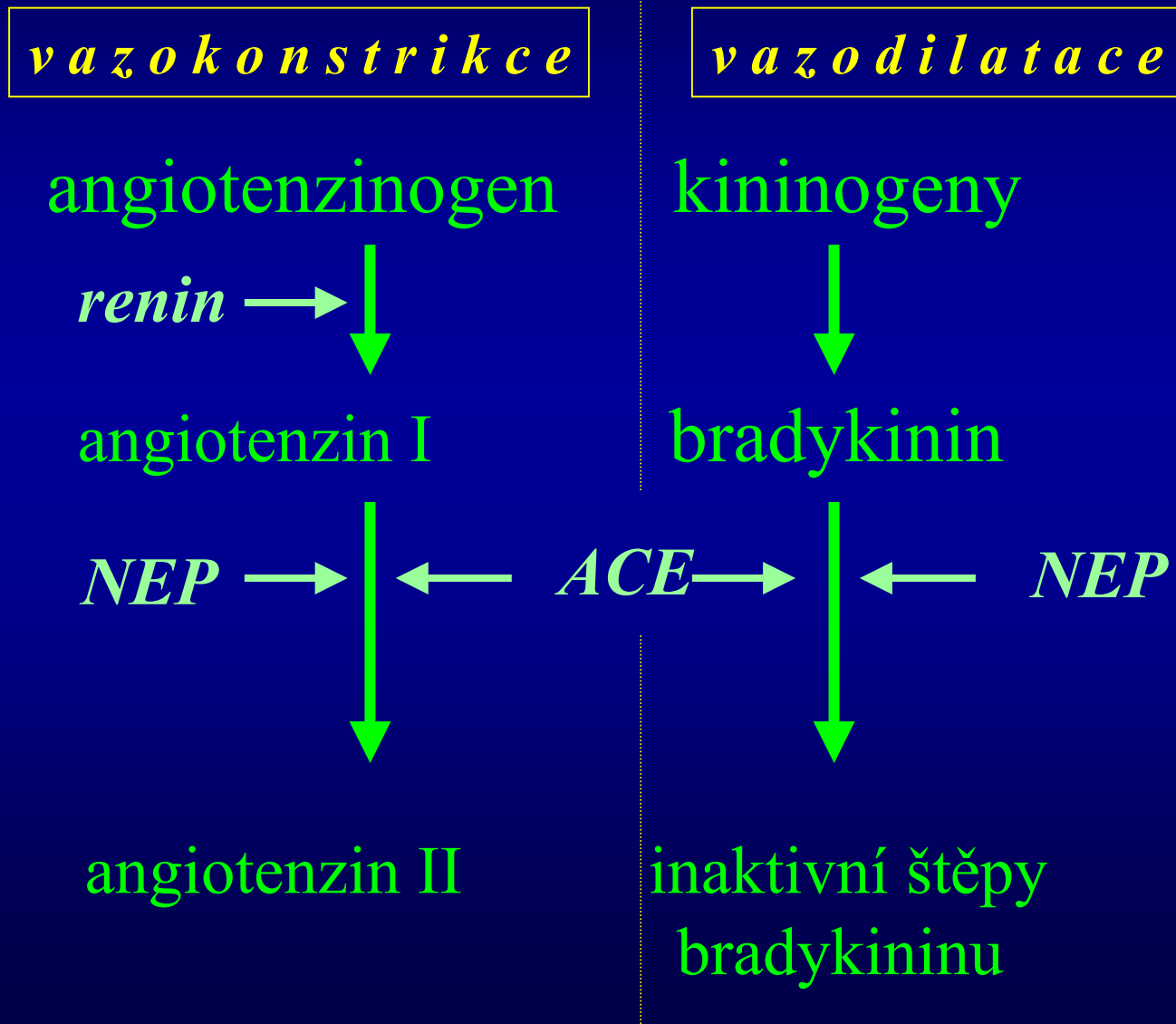
# Osa renin-angiotenzin-aldosteron



# Osa renin-angiotenzin-aldosteron



# System RAA a možnosti jeho ovlivnění



# **ACE-INHIBITORY - MECHANIZMUS ÚČINKU:**

- 1) inhibice konverze AI na AII**
- 2) zpomalení degradace bradykininu**

## **Farmakodynamický efekt ACE-I:**

- pokles periferní cévní rezistence**
- specifická dilatace vas efferens** (snížení intraglomerul. tlaku, pokles GF)
- snížení uvolňování ALDOSTERONU a ADH**
  - + potlačení pocitu žízně** (snížení retence Na a H<sub>2</sub>O)
- snížení uvolňování NORADRENALINU**
- stimulace fibrinolýzy** (zvýšení t-PA/PAI-1)
- antimitogenní aktivita + inhibice apoptózy**

# Indikace inhibitorů ACE

- arteriální hypertenze
- chronické srdeční selhání
- profylaxe progresu nefropatie (zejm. diabetické)
- zlepšení prognózy a snížení morbidity u nemocných s ICHS a u nemocných po iktu

# Výhody inhib. ACE v léčbě hypertenze

- Postrádají negativní metabolické účinky, neovlivňují glycidový a lipidový metabolismus
- Nejúčinněji zmenšují hypertrofii srdeční i cévní
- Vedou k regresi zmnoženého vaziva v myokardu
- Zpomalují progresi diabetické nefropatie
- Zmenšují inzulinovou rezistenci
- Mají kardioprotektivní vliv-brání vzniku srdeční dilatace a snižují výrazně mortalitu u chronického srdečního selhání i u nemocných s asymptomatickou dysfunkcí levé komory srdeční po IM
- Brání ztrátám draslíku při diuretické terapii

# Nežádoucí účinky a kontraindikace ACE-I *NÚ:*

- **kašel** (5% - spont. údaj, 20-30% - akt. vyhledávání, asi u 5% nutno vysadit léčbu, efekt neurokininů - SP)
- **angioedém** (pod 1%)
- **hypotenze, fenomen první dávky** (zejm. u kaptoprilu, při hypovolemii)
- **zhoršení renálních funkcí** (pokles intraglom. tlaku)
- **hyperkalémie**

## *KI:*

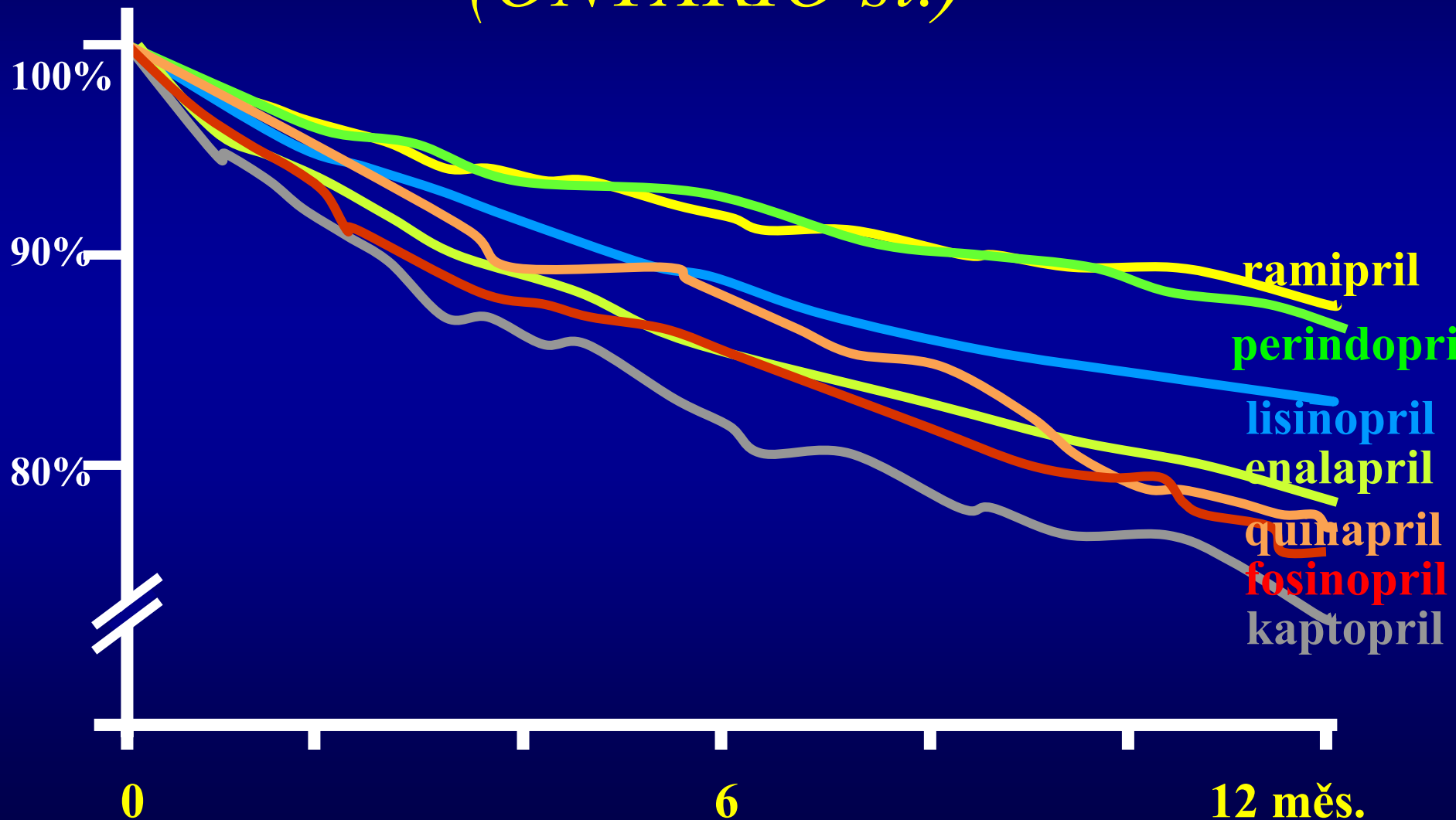
- **gravidita!!!**
- bilat. stenóza ren. tepen, význ. AO stenóza a obstr.KMP

# **Přehled dlouhodobě působících nejčastěji užívaných inhibitorů ACE**

<b>Enalapril</b>	<b>2x 5-20 mg</b>
<b>Fosinopril</b>	<b>1x 10-20 mg</b>
<b>Imidapril</b>	<b>1x 5-10 mg</b>
<b>Lisinopril</b>	<b>1x 20-80 mg</b>
<b>Moexipril</b>	<b>1x 7,5-15 mg</b>
<b>Perindopril</b>	<b>1x 4-8 mg</b>
<b>Quinapril</b>	<b>1-2x 5-20 mg</b>
<b>Ramipril</b>	<b>1x 2,5-10 mg</b>
<b>Spirapril</b>	<b>1x 6 mg</b>
<b>Trandolapril</b>	<b>1x 2-4 mg</b>



# Ovlivnění mortality u nemocných po IM podáváním různých inhibitorů ACE (*ONTARIO st.*)



# ANTAGONISTÉ RECEPTORŮ ANGIOTENZINU II (AT<sub>1</sub>A)

- AII působí na receptory AT<sub>1</sub> a AT<sub>2</sub>

**RECEPTORY AT<sub>1</sub>:** zodpovědny za téměř  
veškerý efekt AII (sekrece aldosteronu,  
vazokonstrikce, retenci sodíku)

**RECEPTORY AT<sub>2</sub>:** snad jen mitogenní efekt

**antagonisté AT<sub>1</sub> nezvyšují hladinu bradykininu**

# Efekt blokátorů rec. AT1

- **vazodilatace, snížení perif. rezistence** (efekt menší než u inhibitorů ACE, chybí efekt BK)
- **snížení retence tekutin**
- **inhibice remodelace LK** (↓ apoptózy, nekrózy)
- **potlačení sympatikotonie**
- **specif. dilatace vas efferens** (snížení intraglom. tlaku)
- **není doložen efekt na úpravu endotel. dysfunkce**

# Výhody a nevýhody sartanů

## výhody

- lepší tolerance (menší výskyt kašle a angioedému)
- pravděpod. větší efekt v profylaxi progrese diabet. nefropatie

## nevýhody

- menší efekt vazodilatační a antihypertenzní (chybí efekt na BK)
- menší efekt na úpravu endoteliální dysfunkce (nižším efektem na BK)

# Přehled dostupných sartanů

- **losartan** - generický, srovnatelný účinek s další generací, kratší doba účinku (2x denně)
  - **kardesartan**
  - **irbesartan**
  - **telmisartan**
  - **valsartan**
- delší doba účinku,  
jinak nemají  
jiné zásadní přednosti
- (pouze valsartan má doklad o efektu u CHSS)

**periferní  $\alpha$ - blokátory**

**centrálně působící látky:**

**agonisté alfa<sub>2</sub>-receptorů**

**agonisté**

**imidazolinových receptorů**

**přímé vazodilatátory**

# ANTIHYPERTENZIVA 2. tř.

*- do kombinace s léky 1. třídy*

- **periferní  $\alpha$ - blokátory**
- **centrálně působící látky:**
  - agonisté alfa<sub>2</sub>-receptorů**
  - agonisté imidazolinových rec.**
- **přímé vazodilatátory**

# Blokátory $\alpha$ -adrenergických recept.

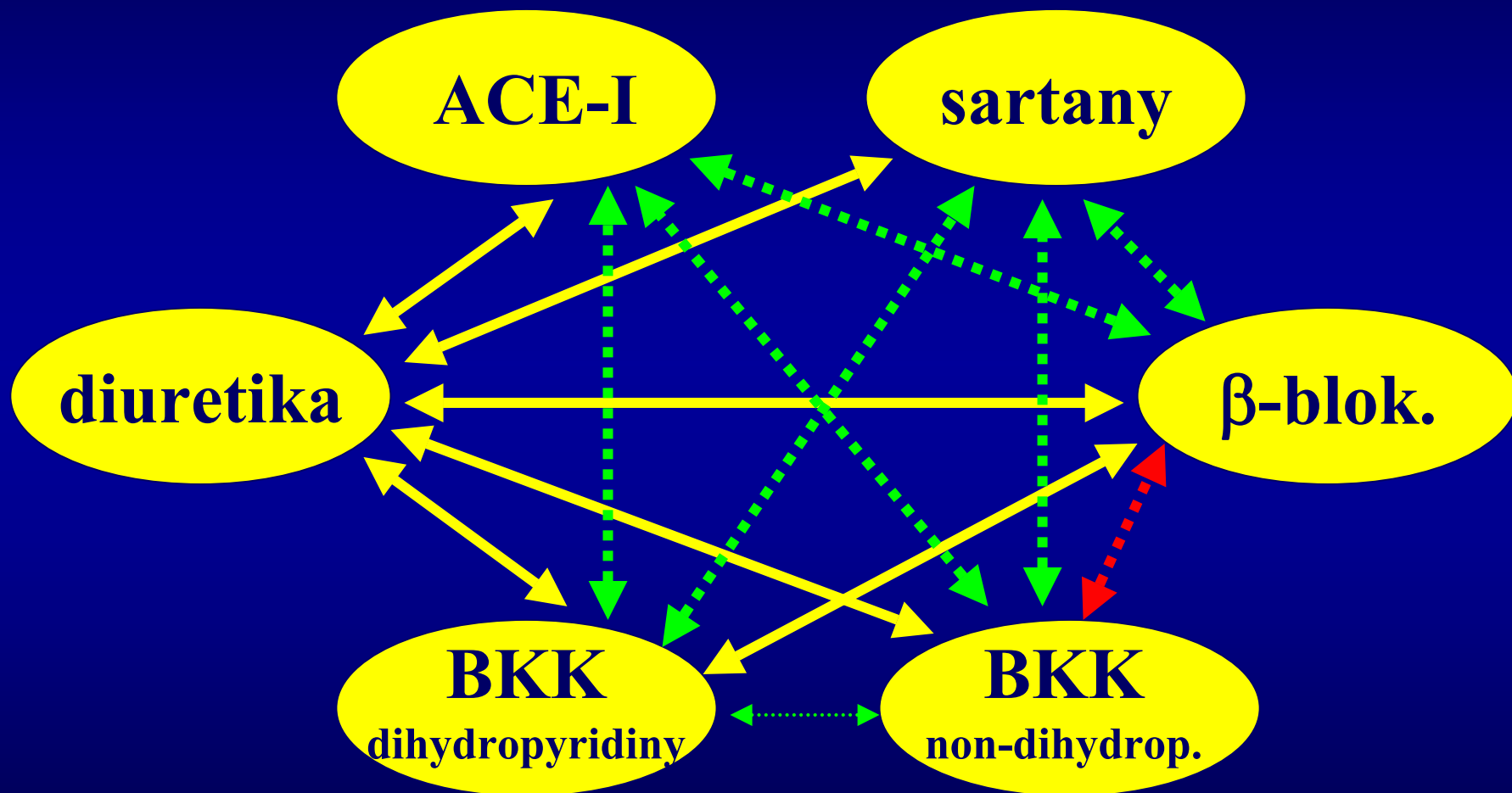
- **doxazosin, prazosin:  $\alpha_1$ -blokátor** ( $\downarrow$  TK + BHP)
- **moxo-, rilmenidin:  $\alpha$ -blok.** v arteriol. (vazodil.)  
+ **stimul.  $I_1$  rec.** v CNS ( $\downarrow$  sympatikotonie)
- **urapidil:  $\alpha_1$ -blok.** v periférii (vazodilatace) +  
**blok. serotonin. rec.** v CNS ( $\downarrow$  sympatikotonie)
- **karvedilol:  $\alpha_1\beta_{1,2}$ - blokátor** ( $\downarrow$  TK + srd. selhání)



# Optimální kombinace antihypertenziv

**Vzhledem k tomu, že není  
rozhodující výběr  
antihypertenziva, ale výsledný  
pokles krevního tlaku,  
volíme antihypertenziva podle  
přidružených chorob,  
potenciálních NÚ a  
farmakoeconomických hledisek**

# Vhodné a nevhodné kombinace antihypertenziv



potenciace  $\longleftrightarrow$ , adice  $\longleftrightarrow$ , potenc. nebezp.  $\longleftrightarrow$

# ... a aby „zubatá“ nekývala

- léčit hypertenzi k cílovým hodnotám
- kontrolovat i ostatní rizikové faktory
- cílem není „snížení tlaku“, ale zlepšení prognózy nemocného



# Racionální a neracionální kombinace

## 1) volíme kombinaci léků s odlišným mechanismem účinku:

- $\beta$ -blok. + diuretika, BKK, ev. ACE-I, sartany
- diuretika +  $\beta$ -blok., ACE-I, sartany, BKK
- BKK +  $\beta$ -blok., diuretika, ACE-I, sartany
- ACE-I, sartany + diuretika, BKK, ev.  $\beta$ -blok.,
- nekombinujeme ACE-I se sartany

# Racionální a neracionální kombinace

## 2) volíme kombinace se vzájemnou potenciací

- ACE-I + diuretika
- ACE-I + BKK (u souč. nefropatie)

## 3) volíme kombinace snižující výskyt NÚ

- $\beta$ -blok. + BKK (vazokonstrikce)
- diuretika + kalium šetřící diuretika (deplece K)
- diuretika + ACE-I, sartany (aktivace RAA)
- BKK + diuretika (retence tekutin, otoky)
- $\alpha$ -blok. + diuretika (retence tek.),  $\beta$ -blok. ( $\uparrow$ TF)
- vazodilatancia +  $\beta$ -blok. ( $\uparrow$ TF), diuret. (retence)

# Kombinace antihypertenziv u přidružených chorob

- **ICHS:**  $\beta$ -blok. + BKK + ACE-I
- **SRD. SELHÁNÍ:**  $\beta$ -blok. ( $\alpha,\beta$ )+ACE-I+diuretika
- **DIABETES:**  $\beta$ -blok. + sartany či ACE-I, ev. BKK
- **ICHDK:** ACE-I, sartany či BKK, ne  $\beta$ -blok.
- **NEFROPATIE:** sartany či ACE-I spolu s BKK
- **EREKT. DYSF.:** hydrof.  $\beta$ -blok., ne diuretika
- **GRAVIDITA:** metyldopa,  $\beta$ -blok., hydralazin  
BKK?, ne ACE-I !!!
- **HYPERTR. PROSTATY:**  $\alpha$ -blok.+....

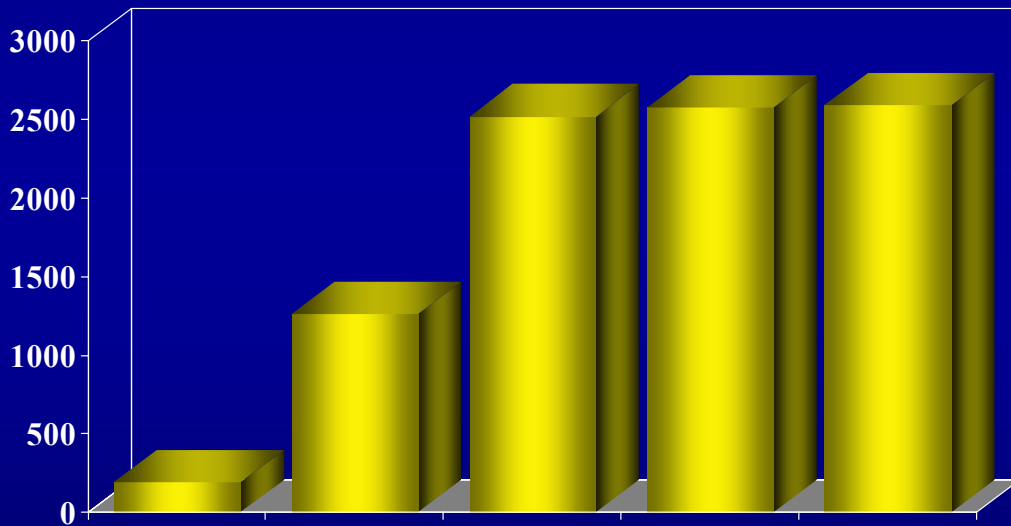
# Farmakoeconomika léčby hypertenze

**náklady na antihypertenzivum/rok**

**celk. nákl. na hyperton./rok**

**ČR**

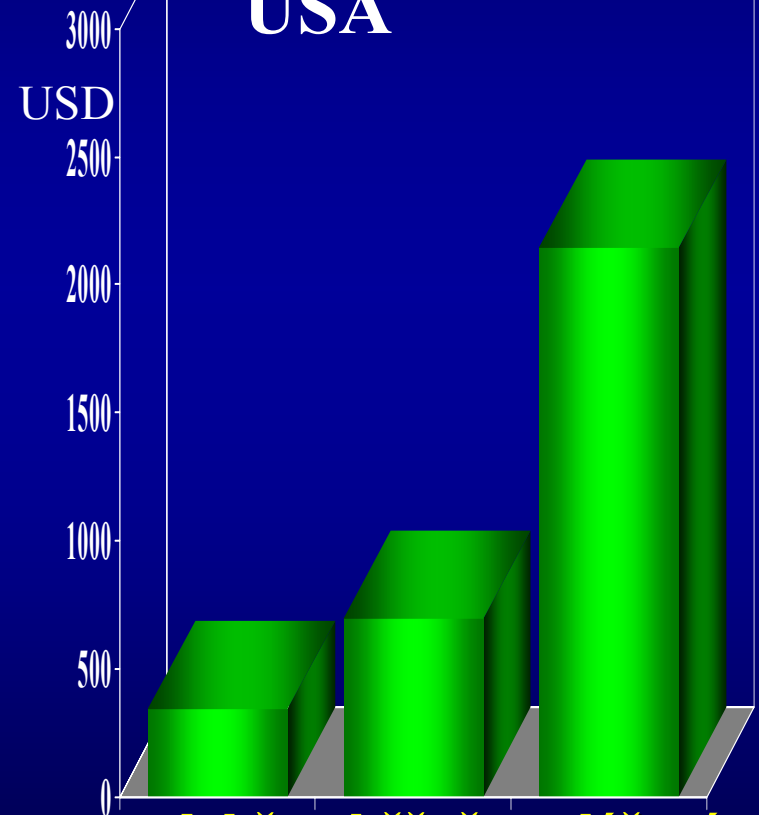
Kč



**diuret. β-blok. BKK ACE-I sartany**

**USA**

USD



**dobře léčený běžně léčený neléčený hyperton.**



# Děkuji za pozornost

