



Knaus, 2008). Rizika zvýšeného krevního tlaku během léčby NSA jsou již dlouho známa. Inhibice produkce prostanoidů v ledvinách může snížit glomerulární filtraci, vylučování sodíku a vody. NSA jsou proto spojena s rizikem hypervolemie a zhoršení srdečního selhání. Riziko se zvyšuje u pacientů se sníženou funkcí ledvin nebo srdeční nedostatečností (Varga, Sabzwari et Vargova, 2017). Dle nejnovějších doporučení je dobré se NSA vyhnout u pacientů s farmakorezistentní hypertenzí, u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem a u pacientů s těžkou renální insuficiencí. NSA mohou snižovat antihypertenzní účinek inhibitorů ACE. U pacientů a hlavně seniorů, kteří užívají dlouhodobě NSA, je doporučeno sledovat krevní tlak a ledvinové funkce (Brzozowski et al., 2005). Úroveň rizika vykazuje velkou individuální variabilitu a zdá se, že je ovlivněna základním kardiovaskulárním rizikem pacientů (Varga, Sabzwari et Vargova, 2017).

Respirační potíže ovlivněné NSA – „Aspirinem indukované astma“

Respirační potíže u predisponovaných jedinců po použití NSA byly pozorovány společně s klinickým používáním ASA a NSA. Jejich podstata byla připisována alergické reakci, ale až s objevem mechanismu účinku NSA byla vysvětlena podstata tohoto klinického jevu (Vane, 1971; Varga, Sabzwari et Vargova, 2017). Zablokováním cyklooxygenázové cesty se zvýší metabolická aktivita enzymu lipooxygenázy, která syntetizuje leukotrieny. Leukotrieny jsou mediátory akutního i chronického zánětu neutrofilního – nespecifického, ale i alergického. Jejich farmakologická a prozánětlivá aktivita byla prokázána v respiračním, kardiovaskulárním i gastrointestinálním traktu. Leukotrieny společně s dalšími faktory patogeneze bronchiálního astmatu vyvolávají vzestup cévní permeability a rozvoj edému, ovlivňují produkci hlenu a buněč-

nou infiltraci, vykazují bronchokonstrikční účinek. U predisponovaných jedinců mohou NSA vyvolat kopřivku, rhinitidu, bronchokonstrikci až astmatický záchvat. Dle nejdéle využívané ASA dostal tento klinický stav název „Aspirinem indukované astma“. Klinicky se nejběžnější reakce po použití ASA, nebo jiných NSA manifestuje jako bronchospasmus různého stupně, profuzní rhinorrhea a nosní kongesce. Přidává se kýchání, podráždění spojivek a slzení. U některých pacientů se objevuje erytém na kůži hlavy, krku a hrudníku. Závažnost nežádoucích účinků je velmi variabilní. Pohybuje se od izolované rýmy až po život ohrožující anafylaktickou reakci (Szczeklik, 2010). NSA jsou kontraindikována u pacientů, u kterých předchozí podání vyvolalo astmatický záchvat, nebo hypersenzitivní reakci (www.sukl.cz). Dle řady studií je prevalence tohoto jevu u astmatiků až 20 %, proto je nutné pamatovat na pacienty s astmatem, a pokud je to možné, tak se používání NSA vyhnout a použít spíše paracetamol, nebo jiný farmakologický, nebo nefarmakologický postup k ovlivnění bolesti (Jenkins, Costello et Hodge, 2004).

Terapie NSA je spojena i s dalšími nežádoucími projevy, které nevznikají výhradně v souvislosti s inhibicí COX-1, COX-2. Tyto NÚ zahrnují dále jaterní postižení, změny krevního obrazu, kožní exantémy, manifestaci neurologických potíží aj.

Shrnutí

V analgetické indikaci NSA se má začít s malou dávkou látky a vyzkoušet její účinnost a případnou nesnášenlivost/toxicitu. Po zmírnění příznaků by mělo dojít k podání látky ve snížených dávkách, přerušení aplikace by mělo nastat po vymizení bolesti. Pokud nenastane požadovaný účinek do týdne,