

?RELIS

Regionale legemiddelinformasjonsentre (RELIS) er et gratis tilbud til helsepersonell om produsentuavhengig legemiddelinformasjon. Vi er et team av farmasøyter og kliniske farmakologer og besvarer spørsmål fra helsepersonell om legemiddelbruk. Det er her gjengitt en sak utredet av RELIS som kan være av interesse for Utpostens lesere.

RELIS Sør (Rikshospitalet) tlf: 23 07 53 80 • RELIS Øst (Ullevål US) tlf: 23 01 64 11 • RELIS Vest (Haukeland sykehus) tlf: 55 97 53 60
RELIS Midt-Norge (Regionsykehuset i Trondheim) tlf: 73 55 01 58 • RELIS Nord-Norge (Regionsykehuset i Tromsø) tlf: 77 64 58 92

Kardiovaskulære bivirkninger av prednisolon

Spørsmål til RELIS

Kvinnelig pasient har temporaliseritt, behandlet i tre år med prednisolon, nåværende dose 10 mg. Presenterer høyt blodtrykk og tegn på karstenose. Kan det tenkes at prednisolon fører til stenoser i karsystemet eller eventuelle forandringer i cor?

Kortikosteroider er kjent for å forverre flere av de disponerende faktorene for ateroskleroseutvikling (høyt blodtrykk, dyslipidemi, glukoseintoleranse, hyperkoagulabilitet og økt fibrinogenproduksjon) (1).

Det foreligger imidlertid kun sparsom epidemiologisk dokumentasjon som kan bekrefte sammenhengen mellom kortikosteroidbruk og kardiovaskulær sykdom i forskjellige pasientgrupper, og disse er ikke entydige (2, 3). Enkelte eksperimentelle studier hos dyr og i cellekulturer har sett på effekt av kortikosteroider på diverse aspekter ved ateroskleroseutvikling, men heller ikke disse er entydige.

Økning i blodtrykk er hyppigst hos eldre og/eller disponerte individer og tilskrives hovedsakelig den økte mineralkortikoidaktiviteten som fører til væskeretensjon. Om utvikling av høyt blodtrykk er mest avhengig av dose eller av varighet av behandling er ikke kjent, men enkelte observasjoner tyder på at pasienter som bruker kortikosteroider hver annen dag sjelden utvikler hypertensjon (4).

Når det gjelder lipidene, har man sett en økning av triglyserider, total kolesterol, VLDL og LDL ved bruk av kortikosteroider. Patogenesen bak dette er antagelig multifaktoriell, men kan delvis skyldes hyperinsulinemi (5).

Risiko for å utvikle hyperglykemi synes å øke parallelt med dosestørrelse og skyldes perifer insulinresistens samt økt glukoneogenese. (4).

Hyperkoaguabilitet synes å forekomme noe sjeldnere, men kan føre til trombose-tendens under langtidsbehandling (1).

Vurdering

Muligheten for at kortikosteroidterapi kan ha bidratt til pasientenes hjerte-karsymptomatologi synes å være tilstede, spesielt for hypertensjon. I hvilken grad pasientens symptomatologi skyldes underliggende preeksisterende sykdomstilstander, kortikosteroidterapi eller en blanding av disse er det imidlertid ikke mulig å si noe om utifra de foreliggende opplysninger.

Kirsten Myhr, leder, cand.pharm. og Liliana Bachs, lege. RELIS Øst

Referanser:

1. Dukes MNG, Aronson JK eds. Meyler's Side Effects of Drugs 2000; 14th ed.:1370-1375.
2. Zonana-Nacach A, Barr SG, Magder LS, Petri M. Damage in systemic lupus erythematosus and its association with corticosteroids. Arthritis Rheum 2000; 43(8):1801-8.
3. McEvoy CE, Niewoehner DE. Adverse effects of corticosteroid therapy for COPD - A critical review. Chest 1997; 111(3): 732-43.
4. Drugdex® System. Drug evaluation. Prednisolone. MICROMEDEX® Healthcare Series Vol. 110 expires 12/01.
5. Davies DM et al, eds. Textbook of Adverse Drug Reactions 1998; 5th ed.: 428.