

účinky zpravidla nejvíce vyjádřeny. Vedou k nim ale i jiné mechanismy např. vznik leptinové rezistence. V důsledku nevhodného metabolického profilu léčiv může pacient pociťovat vyšší chuť k jídlu a následně přibírat na váze. Riziko vzniku diabetu mellitu či hyperlipidemie sekundárně zvyšuje riziko úmrtí z kardiovaskulární příčiny. Monitorace metabolického rizika a případná úprava medikace jsou mnohdy v praxi opomíjeny. Psychiatrická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně za účelem sledování tělesného zdraví u pacientů s psychiatrickou diagnózou vydala i doporučený postup (17).

Psychofarmaka s vysokým metabolickým rizikem jsou uvedena v tabulce 5.

### Léčiva vyvolávající extrapyramidovou symptomatiku

Polékové extrapyramidové syndromy (EPS) jsou motorické nežádoucí účinky, které mohou mít pro pacienta i nepříjemný psychický doprovod např. v podobě zvýšené tenze, na kterou může reagovat i různými poruchami chování. Navíc často vedou i ke stigmatizaci a noncom-

**Tab. 5.** Psychofarmaka s vyšším metabolickým rizikem (18)

Skupina	Léčiva
Antidepresiva	mirtazapin, tricyklická antidepresiva
Antipsychotika	klozapin, olanzapin
Stabilizátory nálady	valproát, lithium

**Tab. 6.** Míra rizika antipsychotik vyvolávat dystonie a polékový parkinsonismus (13, 19)

Míra rizika	Antipsychotika
Nízké	klozapin, kvetiapin, sertindol, ziprasidon
Střední	aripiprazol, brexpiprazol, chlorprotixen, kariprazin, levomepromazin, lurasidon, olanzapin
Vysoké	amisulprid, flufenazin, flupentixol, haloperidol, paliperidon, risperidon, sulpirid, zyklopentixol

**Tab. 7.** Míra rizika antipsychotik vyvolávat akatizii (13, 19)

Míra rizika	Antipsychotika
Nízké	amisulprid, aripiprazol, brexpiprazol, kariprazin, kvetiapin, klozapin, levomepromazin, lurasidon, olanzapin, paliperidon, risperidon, sertindol, sulpirid, ziprasidon
Střední	flupentixol, flufenazin, zyklopentixol
Vysoké	haloperidol

pliance. Mezi EPS se nejčastěji řadí třes, polékový parkinsonismus, dystonie, akatizie a tardivní dyskineze. Navíc jsou často zdrojem preskripčních kaskád, ať už vedou k preskripci anticholinergik nebo benzodiazepinů. Potenciál psychofarmak vyvolávat EPS zobrazuje tabulka 6 a 7.

### Rizikové kombinace psychofarmak

V praxi se často setkáváme se situacemi, kdy je pacient z nějakého důvodu (zpravidla závažné poruchy chování nebo dekompenzace somatického stavu) přijat k hospitalizaci do všeobecné nebo psychiatrické nemocnice. Tento moment může být příležitostí pro zhodnocení medikace s ohledem na její rizika a případně pro navržení změn za účelem racionalizace celé medikace pacienta.

Nejčastěji bývá přítomno riziko sedace či dechového útlumu při kombinaci psychofarmak se sedativními a hypnotickými účinky (typicky levomepromazin, chlorprotixen, kvetiapin, olanzapin, benzodiazepiny, valproát, trazodon, mirtazapin). Dále se častěji setkáváme s kombinacemi léčiv prodlužujících QTc či anticholinergních léčiv, které vedou následně k retenci, zácpě či ke zhoršení kognice. Následující ukázky medikací pacientů dlouhodobé institucionální péče obsahují právě tyto rizikové kombinace a jsou opatřeny komentářem klinického farmaceuta.

### Kazuistika 1

Na neurologické oddělení byla přijata žena (75 let, BMI 25,3 kg/m<sup>2</sup>) s minerálovým rozvrtem, bez hodnotného kontaktu a s významnou hypotenzí (TK 68/45 mmHg, TF 69/min). Od rána u ní byly přítomny kolapsové stavy a nauzea, zvracela při předklonu hlavy. Byly též popisovány intermitentní záškuby končetin dobře reagující na podání diazepamu i. v.

Na CT mozku nebyly prokázány čerstvé ložiskové změny ani hemodynamicky významné stenózy. Záškuby byly neurologem uzavřeny jako epiparoxysmy na podkladě minerálového rozvratu.

Z osobní anamnézy byla významná přítomná arteriální hypertenze, stav po CMP (cévní mozkové příhodě), tranzitorní ischemická ataka v povodí a. carotis interna dextra, diabetes mellitus (DM) II. typu na léčbě perorálními antidiabetiky a hypercholesterolemie. Psychiatrická diagnóza nebyla v osobní anamnéze uvedena. Podle

užívané medikace pacientka s lehkou mentální retardací pravděpodobně byla neklidná s depresivní symptomatikou a nespavostí.

Chronická farmakoterapie byla následující: perindopril/amlodipin 8/5 mg tbl. p. o. 1–0–0, citalopram 20 mg tbl. p. o. 1–1/2–0, acetylsalicylová kyselina 100 mg tbl. p. o. 0–1–0, omeprazol 20 mg p. o. 1–0–1, atorvastatin 10 mg tbl. p. o. 0–0–1, rilmenidin 1 mg tbl. p. o. 0–0–1, mirtazapin 30 mg tbl. p. o. 0–0–1/2, kvetiapin 100 mg tbl. p. o. 0–1–1, metformin 500 mg tbl. p. o. 1–0–1, tiaprid 100 mg tbl. p. o. 1/2–1/2–1/2, olanzapin 10 mg tbl. p. o. 0–0–1/2.

V laboratorním nálezu byl dominantní minerálový rozvrat se závažnou hyponatremií 104 mmol/l, hypochloremií 74 mmol/l a významnou hypoosmolalitou séra 220 mmol/kg. Ranní glykemie byly v průměru 4,3 mmol/l, renální parametry byly normální.

Během hospitalizace došlo k pomalé a postupné korekci závažné hyponatremie. Klinickým farmaceutem bylo doporučeno kontrolní EKG s kontrolou převodních intervalů.

Na EKG byl popsán vývoj ischemických změn a byl zachycen významně prodloužený QTc interval, a to 538 ms. Ischemie myokardu byla po konzultaci s kardiologem řešena konzervativně, do medikace byl nasazen enoxaparin v terapeutické dávce na 5 dní a duální antiagregační terapie (kyselina acetylsalicylová s klopidogrelem) na 12 měsíců. Pro významnou hypotenzi byla již při přijetí vysazena všechna antihypertenziva: perindopril/amlodipin i rilmenidin.

Vzhledem k výrazně prodlouženému QTc intervalu bylo také nutné upravit psychiatrickou medikaci, a za tímto účelem proběhla konzultace s klinickým farmaceutem.

Pacientka užívala kombinaci psychofarmak, která mohou významně prodloužit QTc a zároveň se spolupodílet na minerálovém rozvratu. Především se mohl uplatnit vliv citalopramu, jehož účinek byl navíc potencován interakcí s omeprazolem. Obě léčiva pacientka užívala ve vyšší dávce. Inhibitor protonové pumpy se v medikaci objevil již vstupně (pacientka udávala asi před patnácti lety problémy se žaludkem, nyní byla bez obtíží). Omeprazol je poměrně silný inhibitor enzymu CYP2C19, který je současně i hlavní metabolickou cestou citalopramu. Vlivem jeho podávání zřejmě došlo ke kumulaci citalopramu a k projevu toxických účinků ve