

Léky indukované dysnatremie: I. Polékové hyponatremie

Milada Halačová^{1,2}, Dalibor Černý^{1,3}, Kateřina Sadilová¹

¹Oddělení klinické farmacie Nemocnice Na Homolce

²Ústav farmakologie 2. lékařské fakulty UK Praha

³Farmakologický ústav 1. lékařské fakulty UK Praha

Hyponatremie patří mezi poměrně časté a vážné komplikace u ambulantních i hospitalizovaných pacientů. Je spojena se zvýšenou mortalitou a morbiditou. Klinická manifestace je velmi různorodá a za jejím rozvojem stojí velké množství příčin, včetně polékové iatrogeně navozených. Faktory podílející se na vzniku hyponatremie se mohou vzájemně kombinovat, příčiny nejsou často jednoznačně identifikovány, a proto zůstávají polékové hyponatremie nerozpoznány a poddiagnostikovány. Cílem tohoto sdělení je přinést literární přehled o potenciálu jednotlivých léčiv hyponatremii vyvolat, popsat patofyziologický mechanismus vzniku tohoto nežádoucího účinku a usnadnit management jeho řešení v klinické praxi.

Klíčová slova: hyponatremie, osmolarita, léky, diuretika, antidepressiva, antipsychotika, antiepileptika.

Drugs induced dysnatremia: I. Drug hyponatremia

Hyponatremia is a relatively common and serious complication in outpatient and hospitalized patients. It is associated with increased mortality and morbidity. The clinical manifestation is very diverse and its development is due to a large number of causes, including iatrogenic drug-induced. The factors involved in the development of hyponatremia may be mutually combined, the causes are often not clearly identified and therefore drug hyponatremia remains undetected and underdiagnosed. The aim of this paper is to provide a literature review of the potential of individual drugs to induce hyponatremia, to describe the pathophysiological mechanism of this adverse effect and to facilitate its management in clinical practice.

Key words: hyponatremia, osmolarity, drugs, diuretic agents, antidepressive agents, antipsychotics and antiepileptics.

Úvod

Hyponatremie, definována jako pokles sodných iontů v séru pod 135 mmol/l, je v klinické praxi jednou z nejčastějších iontových dysbalancí hospitalizovaných i ambulantních pacientů. Její riziko spočívá v ovlivnění efektivní osmolality extracelulární tekutiny, která má vliv na množství vody v intracelulárním prostoru a na rozvoj edému mozku. Je spojena se zvýšenou morbiditou a mortalitou. Klinická manifestace je velmi různorodá, od asymptomaticky probíhajících lehkých laboratorních dysbalancí, přes rozvoj nespecifických symptomů jako jsou nauzea, zvracení, bolest hlavy, zmatenost, až po těžké neurologické deficity spo-

jené s dehydratací mozku, somnolencí, křečemi, kómatem až smrtí. Hyponatremie je velmi častá u pacientů v neurointenzivní péči, obecně na jednotkách intenzivní péče, v seniorské populaci a u psychiatrických pacientů. Za jejím rozvojem stojí velké množství příčin (1), (tab. 1), včetně iatrogeně navozených. Polékové příčiny zůstávají v klinické praxi často nerozpoznány a poddiagnostikovány.

Prevalence hyponatremie se pohybuje u hospitalizovaných pacientů mezi 15–30 %, u ambulantních pacientů mezi 5–10 %. Léky jsou zodpovědné za přibližně 5–14 % všech diagnostikovaných případů (2, 3). Široké meze publikované prevalence jsou způsobeny různou

definicí hyponatremie, různorodostí studovaných populací a klinickými podmínkami. Při hodnocení vlivu léčiv na hladinu sodíku je nutná znalost potenciálu léčiv tento nežádoucí účinek vyvolat, schopnost diagnostikovat patofyziologický mechanismus vzniku hyponatremie a porovnat jej s mechanismem vzniku suspektní polékové sodíkové dysbalance. Časovou souvislost s nasazením léčiva nelze ve většině případů při hledání kauzality využít, protože hyponatremie může vznikat kdykoli od nasazení léčiva do terapie, tzn. v řádech dnů, měsíců i let. Jejich klinická manifestace často souvisí s rozvojem nebo objevením se dalšího rizikového faktoru.