

Seznam FRID se neustále doplňuje. U těchto léčiv vychází vyšší asociace ve farmakoepidemiologických observačních analytických studiích. Asociace však může být falešná pro existenci confounderu, ev. bias (viz faktory falešné kauzality ve farmakoepidemiologii). Kromě těchto seznamů lze odhalovat rizikovitost pádu pomocí farmakodynamických vlastností léčiva. Riziko pádu zvyšuje i nevhodné užití léčiv a přítomnost rizikových faktorů. U některých léčiv však nemáme asi úplné farmakodynamické znalosti, a proto nás zvýšená frekvence pádu nalezená v populaci překvapuje – jako např. NSAID.

V našem sdělení se nejprve krátce zaměříme na obecné RF a poté bude následovat detailnější charakteristika RF související s léčivem a poznámky k jejich monitorování.

1. pilíř - obecné RF

Obecné rizikové faktory pádu nejsou předmětem našeho sdělení, ale je nutné je v TTP registrovat. Pád je totiž výsledkem různých faktorů, které se vzájemně potencují. Významný je věk pacienta, různá onemocnění, fyzická a mentální kondice, přítomnost opakovaných pádů v anamnéze a další. Závažná je kondice centrálního nervového systému a pohybového aparátu a onemocnění nosných kloubů především ve vztahu k chůzi. Rizikové jsou též pacienti s poruchou senzoriky. Rizikovým faktorem je také onemocnění nervového systému zhoršující adaptabilitu a integritu, zhoršení posturálních reflexů a rozvoj degenerativních změn a poškození efektorového systému, omezení kloubní pohyblivosti, úbytku svalové hmoty a zpomalení psychomotorického tempa. Rizikové z hlediska pádu jsou i změny vnitřního prostředí, jako jsou poruchy cirkulace krve, minerálové rovnováhy, dehydratace, hypoglykemie, anémie apod. Jako RF byla shledána i polyfarmakoterapie, i když v písemnictví se ukazuje, že problém je spíše v kombinaci několika léčiv ze skupiny FRID než kombinace počtu léčiv, které nejsou ve FRID (9). Také vnější faktory, jako je např. mokrá podlaha, nedostatečné osvětlení a další, zvyšují riziko pádu. Pacient je rizikovější, pokud je více citlivý ke komplikacím pro pád – zlomeniny (pacienti s osteoporózou), krvácení (pacienti s léčivými nebo onemocněními snižujícími koaguitabilitu).

1. pilíř – specifické RF související s charakterem léčiva a 2. pilíř monitorování

RF specifické pro konkrétní léčiva souvisí s 1) strategií jejich podávání (včetně lékových pochybení), 2) RF zvyšujících jejich farmakodynamický účinek a ev. jejich koncentraci v organismu. Pomůckou je přiřazení NÚL k určitému typu NÚL dle klasifikace WHO na typy A–F (21). Autoři přidali typ I a nebudou diskutovat typ B a D, které se tak často nevyskytují.

Typ A je závislý především na dávce. Tato reakce se může projevit v krátké době během podávání. Rizikovým faktorem je proto vysoká dávka, nemonitorování eliminačních schopností organismu pro konkrétní léčivo, kombinace s léčivem s potenciálem zvyšovat plazmatickou koncentraci a non-adherence ve smyslu nadužívání.

Typ C se vyvíjí postupně (např. kumulativní toxicita) a je tedy závislý na délce podávání a na velikosti denních dávek. Omezení délky podávání a dávky snižují riziko pádu a naopak rizikovější jsou pacienti s delší dobou užívání a razantnějším dávkováním. I zde kromě délky budou další, u typu A uvedené RF. Monitorovat výskyt NÚ vedoucího k pádu je nutno sledovat průběžně delší dobu i v ustáleném stavu.

Typ E vzniká po vysazení terapie. RF je náhlé vysazení z různých příčin (non-adherence, selhala logistika přísunu léčiva, zapomínání apod.). Rizikové jsou léčiva, pro které jsou charakteristické abstinenční příznaky, ale i některé další projevy syndromu z vysazení mohou zvýšit riziko pádu. Těžké je diagnostikovat typ non-adherence, zjistit příčiny a navrhnout nápravu

a minimalizovat rizika psychického nebo somatického návyku.

Typ I (immediately) označuje efekt prvních dávek. Tento efekt je významný pro mnoho NÚL a zásadní i pro rizikovitost pádů. Je pro něj charakteristické, že se objeví na začátku léčby a po delším užívání léčiva může zmizet (tím se částečně liší od typu A). RF je začátek užívání a vysoké koncentrace v plasmě, a proto zde nacházíme podobné RF jako u typu A. Příkladem jsou např. SSRI, ACEI a tramadol. Jiným mechanismem je rychlá změna glykemie a tlaku krve při dlouhodobých vysokých hodnotách těchto parametrů a rozvoj stavu zmatenosti. Nutné je na začátku terapie vše monitorovat a výhodné je zajistit pomalejší nástup koncentrací v plasmě.

Dalšími RF, které mohou ovlivnit pád je **technika (způsob) užití léčiva** (např. rozkousání lékové formy s prodlouženým uvolňováním a tím zvýšení peaku účinné látky – např. Betaloc SR – viz typ A), **léková non-adherence** (viz typ E), nevhodný **výběr farmakoterapie** (vybrána rizikovější varianta s dostupností bezpečnější alternativy, nezvolena preventivní farmakoterapie k MRF apod.), **nedostatečná kontrola jeho bezpečnosti a způsobu podávání, neaplikování režimová opatření** vhodná pro snížení rizik konkrétního léčiva.

Z hlediska farmakodynamiky lze odvozovat potenciál k pádům, pokud léky navozují:

1) Sedaci/ospalost – může se objevovat u některých antidepresiv, antipsychotik, antiparkinsonik, antiepileptik a samozřejmě u hypnotik, anxiolytik a benzodiazepinů. Často se nerespektuje opatrné podávání u seniorů. Sedace je po-

Obr. 1. Vztah algoritmu SAZE a teorie tří pilířů ve vztahu léčiva a jeho nežádoucích účinků (NÚ)

