

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 02.06.2024 • Zaakceptowano/Accepted: 14.06.2024

© Akademia Medycyny

Przyczyny występowania powikłań polekowych w ratownictwie medycznym, aspekty wyłącznie praktyczne – top 10

Causes of drug-related complications in emergency medical services, only practical aspects – top 10



Jarosław Woron^{1,2,3,4}, Tomasz Drygalski^{1,6}, Tomasz Lonc¹,
Jerzy Wordliczek⁵, Jarosław Gupała⁴, Tomasz Sanak^{1,7},
Mateusz Putowski^{1,7,8}

¹ Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii

² Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii Wydziału Lekarskiego UJ CM Kraków

³ Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Gabinet Konsultacyjny Farmakologii Klinicznej

⁴ Uniwersytecki Ośrodek Monitorowania i Badania Niepożądanych Działań Leków w Krakowie

⁵ Zakład Badania i Leczenia Bólu Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii UJ CM Kraków

⁶ Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii UJ CM Kraków

⁷ Wydział Nauk o Zdrowiu UJ CM Kraków

⁸ Collegium Medicum Uniwersytetu im. Jana Kochanowskiego w Kielcach

Streszczenie

Farmakoterapia w Ratownictwie Medycznym dotyczy pacjenta ze szczególnymi uwarunkowaniami zarówno w odniesieniu do stanu klinicznego jak i ryzyka indukowania jatrogenizacji polekowej. W pracy przedstawiono najczęstsze przyczyny występowania farmakoterapii nieprawidłowo dobranej w Ratownictwie Medycznym wskazując na praktyczne możliwości ich rozwiązania.. *Anestezjologia i Ratownictwo 2024; 18: 147-153. doi:10.53139/AIR.20241815*

Słowa kluczowe: farmakoterapia, ratownictwo medyczne, działania niepożądane

Abstract

Pharmacotherapy in Emergency Medical Services applies to patients with special conditions both in terms of the clinical condition and the risk of drug-induced iatrogenization. The paper presents the most common causes of incorrectly selected pharmacotherapy in emergency medical services, indicating practical possibilities of solving them. *Anestezjologia i Ratownictwo 2024; 18: 147-153. doi:10.53139/AIR.20241815*

Keywords: pharmacotherapy, emergency medical services, side effects

Farmakoterapia w Ratownictwie Medycznym dotyczy pacjenta ze szczególnymi uwarunkowaniami zarówno w odniesieniu do stanu klinicznego jak i ryzyka indukowania jatrogenizacji polekowej. W warunkach polskich nadal mamy do czynienia

z wysokim odsetkiem farmakoterapii nieprawidłowo dobranej, co prowadzi w swojej konsekwencji do powikłań w tym ciężkich. Na podstawie prowadzonych analiz farmakoterapii w Ratownictwie Medycznym, przedstawiamy najczęstsze problemy praktyczne far-

makoterapii, nierzadko u pacjenta w stanie zagrożenia życia.

Brak kontekstowości w wyborze farmakoterapii stosowanej w Ratownictwie Medycznym

Farmakoterapia kontekstowa oznacza w praktyce odniesienie się przy wyborze leku do wszystkich istotnych elementów wpływających na skuteczność i bezpieczeństwo zastosowanego leczenia także doraźnego. Nic bardziej błędnego, jeżeli uważamy, że pojedyncze, doraźne podanie leku nie generuje ryzyka. W tabeli I zebrano najistotniejsze elementy farmakoterapii kontekstowej, które powinny zostać uwzględnione w praktyce [1,2].

Nieprawidłowy wybór leku w farmakoterapii bólu ostrego i zaostrzenia bólu przewlekłego

Prawidłowy wybór leku przeciwbólowego musi uwzględniać lokalizację bólu, patomechanizm jego powstawania oraz jego natężenie. Najczęstsze nieprawidłowości w wyborze analgetyku dotyczą samego

leku i jego skuteczności w określonym rodzaju bólu, nieprawidłowej dawki w kontekście cech rezydualnych pacjenta, drogi podania jak i obawy przed kojarzeniem leków stosowanych w farmakoterapii bólu. Najczęściej błędy w wyborze analgetyku dotyczą stosowania paracetamolu i fentanylu. Co więcej w przypadku stosowania NLPZ nie należy ich łączyć z lekami o ośrodkowym działaniu antycholinergicznym z uwagi na antagonizowanie nardzeniowego działania leków z grupy NLPZ. Typowym błędnym skojarzeniem jest połączenie NLPZ z hydroksyzyną, która w istotny sposób ogranicza skuteczność przeciwbólową NLPZ, indukując równocześnie painsomnię. Warto przypomnieć, że w Ratownictwie Medycznym, dostępne są także w zespołach podstawowych lignokaina i siarczan magnezu, które wykazują działanie antyhiperalgetyczne i analgetyczne i warto o nich pamiętać u pacjenta z bólem [1-3].

Stosowanie domięśniowe niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) w bólu ostrym

W przypadku stosowania NLPZ w bólu akceptowalne drogi podania to droga dożylna i doustna.

Tabela I. Elementy farmakoterapii kontekstowej

Table I. Elements of contextual pharmacotherapy

Element farmakoterapii kontekstowej, który należy uwzględnić przy wyborze leku	Znaczenie praktyczne
Cechy pacjenta	Dla wyboru leku istotne są cechy rezydualne takie jak wiek, ciąża, współwystępowanie otyłości, szczególnie u pacjentów senioralnych istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko powikłań polekowych jest zespół kruchości- frailty
Indeks adekwatności leków	Należy określić, czy istnieją wskazania do zastosowania określonego leku w korelacji z cechami pacjenta. W poszczególnych grupach leków nie ma efektu klasy co oznacza, że wybór leku musi być indywidualizowany
Wielochorobowość	Choroby współistniejące mają istotny wpływ na skuteczność i bezpieczeństwo leków stosowanych doraźnie, należy pamiętać o interakcjach lek-choroba
Inne jednoczasowo stosowane leki i suplementy diety	Należy posiadać wiedzę o wszystkich przyjmowanych przez pacjenta lekach w tym lekach medycyny alternatywnej i suplementach diety. W każdym przypadku trzeba rozważyć czy dane objawy jakie występują u pacjenta nie są związane ze stosowaną farmakoterapią, wskazane wykluczenie chorób polekowych. Należy unikać interakcji, których konsekwencją jest sumowanie działań niepożądanych jednoczasowo stosowanych leków
Przeciwwskazania i ograniczenia do zastosowania określonej farmakoterapii	Mogą one wynikać z cech pacjenta, wielochorobowości jak i stosowanej farmakoterapii. Muszą uwzględniać polekowe działania niepożądane jakie mogły mieć miejsce w przeszłości
Wybór leku – farmakokinetyka, dawkowanie, sposób podania	Powinien obejmować najoptymalniejszy, kontekstowy wybór farmakoterapii

Droga doustna często w Ratownictwie Medycznym jest niemożliwa do zastosowania, a zatem pozostaje droga dożylna. Warto przypomnieć, że wszystkie możliwe do zastosowania NLPZ w bólu ostrym – ketoprofen, deksketoprofen, ibuprofen są pochodnymi kwasu propionowego, słabego kwasu, a zatem po podaniu domięśniowym, gdzie występuje pH fizjologiczne, dochodzi do ich dysocjacji – tzw. „pułapka jonowa”, co uniemożliwia transport przez błony biologiczne. Konsekwencją tego stanu rzeczy to długi okres latencji efektu przeciwbólowego, a nawet brak możliwości wchłaniania do układu krążenia, szczególnie w sytuacji, gdy dochodzi do centralizacji krążenia w wyniku konsekwencji stanów nagłych [1-3].

Stosowanie paracetamolu w bólu trzewnym

Paracetamol ze względu na jego profil farmakokinetyczny jest nieskuteczny w bólu trzewnym, indukuje powikłanie jakim jest hiperalgezia trzewno-trzewna, co jest związane z nasileniem bólu. Oczywiście po podaniu paracetamolu dochodzi do zmniejszenia natężenia bólu trzewnego, ale tylko początkowo, jednak kosztem poczucia ulgi w bólu jest uaktywnienie procesu sensoryzacji. Paracetamol ze względu na jego profil farmakokinetyczny nie zmniejsza stymulacji receptorów trzewnych, czyli jego użycie w tym wskazaniu sprzeciwia się istotnej zasadzie: ból lecz tam gdzie on powstaje [1].

Stosowanie analgezji zamiast antyhiperalgezji

U pacjentów z bólem ostrym, szczególnie pourazowym możemy mieć do czynienia ze zjawiskiem hiperalgezji. Dochodzi na aktywacji ośrodkowych receptorów NMDA, czy receptorów glicynowych, które powodują wydzielane z aktywowanych komórek lecznych mediatorów bólu. Typowym przykładem może być ostry uraz komunikacyjny z amputacją urazową kończyny, gdzie dochodzi do deaferentacji i wystąpienia ostrego bólu. Dlatego też należy zawsze zastanowić się czy w danym przypadku właściwe jest zastosowanie analgezji czy antyhiperalgezji. Wynika to z faktu, że często nie kontekstowo stosowanie analgetyki opioidowej nie wykazują działania antyhiperalgetycznego, co w praktyce oznacza oczywiście przejściowe ograniczenie odczuwania bólu, jednak może to oznaczać wzrost ryzyka wystąpienia chronifikacji bólu. W przypadku

pacjenta po urazie związanym z amputacją urazową kończyny zastosowanie opioidów takich jak morfina czy fentanyl zwiększa ryzyko wystąpienia bólu fantomowego nierzadko z allodynią, co w istotny sposób wpływa na funkcjonowanie pacjenta po zakończeniu leczenia stanu ostrego. W leczeniu antyhiperalgetycznym powinny być stosowane ketamina, ketofol (ketamina + propofol), metoksyfluran wziewnie (Penthrox) jeżeli pacjent jest przytomny i nie ma wskazań do jego zastosowania. Dodatkowo warto też pamiętać o antyhiperalgetycznym zastosowaniu podanych dożylnie lignokainy i siarczanu magnezu. Absolutnie w podstawowych zespołach Ratownictwa Medycznego powinna być dostępna ketamina i metoksyfluran, gdyż jak już wspomniano analgetyki opioidowe z uwagi na ich mechanizm działania nie stanowią dla nich alternatywy. W warunkach polskich ryzyko związane szczególnie ze stosowaniem ketaminy jest często demonizowane, a obawy te nie znajdują potwierdzenia rejestrach niepożądanych działań leków [1-4].

Błędy w stosowaniu hydroksyzyny

24 maja 2015 roku we wszystkich krajach Unii Europejskiej, wydano dla hydroksyzyny komunikat bezpieczeństwa, który informuje między innymi, że Hydroksyzyna jest przeciwwskazana u pacjentów ze znanym nabytym lub wrodzonym wydłużeniem odstępu QT oraz znanym czynnikiem wydłużenia odstępu QT. Wynika z tego jednoznacznie, że lek jest przeciwwskazany w każdym przypadku, w którym pacjent przyjmuje jednocześnie inny lek wydłużający QTc. Oznacza to w praktyce, że przed podaniem hydroksyzyny należy bezwzględnie upewnić się czy pacjent innych torsadogennych leków nie przyjmuje. Hydroksyzyna jest najczęściej nieprawidłowo stosowanym lekiem w Zespołach Ratownictwa Medycznego i w SOR-ach w aspekcie cytowanego komunikatu bezpieczeństwa. Hydroksyzyna jest typowym przykładem leku farmakoterapii efektownej, nie mylić z efektywną u pacjentów z licznymi zaburzeniami, które wymagają podania leku sedatywnego. Hydroksyzyna nieprawidłowo stosowana z naruszeniem ograniczeń wynikających z aktualnej wiedzy medycznej jest przyczyną nagłych zgonów sercowych o czym nie wolno zapominać. W tabeli II zebrano najczęstsze połączenia hydroksyzyny z innymi lekami, które znacznie zwiększają ryzyko wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca [1,3-5].

Tabela II. Najczęściej występujące w praktyce połączenia hydroksyzyny, które istotnie zwiększają ryzyko wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca oraz nagłej śmierci sercowej

Table II. The most common hydroxyzine combinations in practice that significantly increase the risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death

Skojarzenie leków będące przyczyną wystąpienia zaburzeń rytmu serca	Istotne wnioski terapeutyczne
Hydroksyzyna + klarytromycyna	Znaczne ryzyko sumowania działań niepożądanych oraz zaburzenia rytmu serca
Hydroksyzyna + escitalopram/ citalopram	Ryzyko szczególnie związane z sumowaniem działań niepożądanych, wszystkie leki objęte są w tym zakresie komunikatami bezpieczeństwa
Hydroksyzyna + amiodaron	Połączenie przeciwwskazane adekwatnie do zapisów obowiązującego komunikatu bezpieczeństwa, znaczne ryzyko nagłego zgonu sercowego
Hydroksyzyna + digoksyna	Sumowanie torsadogenności
Hydroksyzyna + propafenon/ flekainid	Sumowanie torsadogenności
Hydroksyzyna + moksyflokscyna	Znaczne ryzyko wynikające z sumowania torsadogenności i interakcji farmakokinetycznych. Moksyflokscyna 2-6 razy częściej niż cipro i lewoflokscyna może indukować komorowe zaburzenia rytmu serca
Hydroksyzyna + haloperidol	Ryzyko nagłej śmierci sercowej
Hydroksyzyna + kwetiapina – w zależności od dawki kwetiapiny	Istotny wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca
Hydroksyzyna + neuroleptyki fenotiazynowe	Istotny wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca
Hydroksyzyna + teofilina	Istotny wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca, nie zaleca się stosowania teofiliny
Hydroksyzyna + papaweryna	Istotny wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca

Polekowe wydłużenie odstępu QT sprzyja występowaniu częstoskurczu komorowego typu torsade de pointes (TdP) i nagłych zgonów. Związek między określonym lekiem a pojawieniem się TdP nie jest prosty do udokumentowania i dlatego jako zastępczy wskaźnik ryzyka proarytmii wykorzystuje się wydłużenie odstępu QT. Większość leków wydłuża odstęp QT poprzez hamowanie prądu potasowego I_{Kr} lub zmiany przemieszczania się białek tworzących ten kanał. Lepsze poznanie budowy i kinetyki kanałów jonowych oraz ich roli w repolaryzacji miało ogromny wpływ na rozumienie mechanizmów polekowego wydłużenia odstępu QT i występowania TdP. Do proarytmii spowodowanej lekiem wydłużającym odstęp QT dochodzi rzadko i zwykle w celu wywołania takiego incydentu konieczne jest działanie kilku czynników, takich jak połączenie dwóch lub więcej leków wpływających na ten sam szlak, hipokaliemia oraz być może predyspozycja genetyczna (1,5). Do najważniejszych czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia indukowanych farmakoterapią zaburzeń rytmu serca zaliczamy:

- płeć żeńską
- stosowanie polifarmakoterapii w której skoja-

rzo leki zwiększające ryzyko wydłużenia QTc

- niekorzystne interakcje pomiędzy jednocześnie stosowanymi lekami, których konsekwencją jest wydłużenie QTc
- zaburzenia jonowe- hipokaliemia, hipomagnezemia
- bradykardia
- organiczna choroba serca
- niewydolność serca (1-5).

Nieprawidłowe podawanie metoklopramidu

Zaburzenia pozapiramidowe mogą wystąpić także po podaniu pojedynczej dawki metoklopramidu, szczególnie wtedy, gdy u pacjenta współistnieją bądź to czynniki ryzyka wystąpienia dyskinezy oraz w sytuacji, gdy pacjent przyjmuje inne leki, które zwiększają ryzyko wystąpienia dyskinez. Działaniem niepożądanym, które występuje w szczególności w konsekwencji zlekceważenia informacji o bezpieczeństwie stosowania leku, mogą być dyskinezy, potencjalnie nieodwracalne tak jak to się dzieje w przypadku stosowania leku

Tabela III. Leki indukujące wybrane zaburzenia ruchowe
Table III. Drugs inducing selected movement disorders

leki indukujące mioklonie	leki indukujące dystonię	leki indukujące zespół niespokojnych nóg	leki indukujące tiki
analgetyki opioidowe- fentanyl, morfina leki przeciwpadaczkowe- karbamazepina, wigabatryna trójpierścieniowe antydepresanty SSRI acyklowir imipenem klozapina benzodiazepiny sole bizmutu diltiazem propafenon flekainid amantadyna lewodopa metoklopramid sole litu	fentanyl leki antycholinergiczne karbamazepina difenhydramina benzodiazepiny niespecyficzni antagoniści wapnia- cynaryzyna, flunaryzyna dekstrometorfan disulfiram lewodopa metoklopramid ondansetron SSRI- fluoksetyna, fluwoksamina sumatryptan amitryptylina	leki przeciwdepresyjne : mianseryna leki przeciwpsychotyczne – szczególnie klasyczne lewodopa benzodiazepiny	SSRI wenlafaksyna klozapina risperidon karbamazepina lamotrygina klonazepam metylfenidat glikokortykosteroidy lewodopa montelukast analgetyki opioidowe

w farmakoterapii w Ratownictwie Medycznym.

Podczas stosowania metoklopramid, oprócz ryzyka wystąpienia dyskinezy mogą pojawiać się także objawy niepożądane ze strony układu sercowo-naczyniowego. W szczególności w przypadku podania dożylnego, należy zachować szczególną ostrożność w przypadku pacjentów, którzy mogą być szczególnie narażeni na to ryzyko – populacja senioralna, pacjenci z zaburzeniami rytmu serca, z niewyrównanymi zaburzeniami równowagi elektrolitowej lub bradykardią. Uwagę należy zwrócić także na pacjentów przyjmujących jednocześnie leki wydłużające odstęp QT w zapisie EKG.

Polekowe zaburzenia ruchowe to częste powikłanie stosowania leków wchodzących w reakcje z układami neurotransmiterów mózgu. Leki te to przede wszystkim, choć nie wyłącznie, klasyczne neuroleptyki, blokujące układ dopaminergiczny, a także metoklopramid. Powikłania ruchowe mogą być następstwem zarówno ich stosowania, jak i nagłego odstawienia leków stymulujących układ dopaminergiczny. Polekowe powikłania ruchowe można podzielić na przebiegające ze spowolnieniem ruchowym (hipokinezą), czyli odpowiadające parkinsonizmowi oraz przebiegające z ruchami mimowolnymi o różnym charakterze (dystonie, mioklonie, drżenia, pływawica), czyli zespoły hiperkinetyczne. W zakresie najczęściej stwierdzanych w praktyce polekowych działań niepożądanych występują: mioklonie, dystonia polekowa, zespół niespokojnych nóg oraz tiki [1,2,4]. W tabeli III

zebrano leki indukujące najczęściej w praktyce klinicznej opisane powikłania.

Nieprawidłowe skojarzenia leków w farmakoterapii w Ratownictwie Medycznym

W tabeli IV zebrano najczęściej występujące w praktyce nieprawidłowe skojarzenia leków [1-6].

Nieprawidłowe postępowanie w indukowanych przez opioidy zaburzeniach funkcji przewodu pokarmowego (OIBD)

W wyniku działania analgetyków opioidowych na receptory także zlokalizowane w przewodzie pokarmowym dochodzi do wystąpienia perystaltyki asynchronicznej. U pacjentów dochodzi do zaburzeń defekacji oraz z uwagi na mechanizm powstawania tego zaburzenia może dochodzić do wystąpienia bólu brzucha, który nierzadko wymaga interwencji farmakologicznej. W praktyce często spotykamy się z błędnym wyborem leków stosowanych doraźnie i objawowo u pacjentów z bólem brzucha w przebiegu OIBD. W tabeli V zgodnie z aktualną wiedzą medyczną podano wskazane i niezasadnie używane leki w bólu brzucha u pacjentów z OIBD [1,3,7,8].

Warto przypomnieć, że w przypadku wystąpienia OIBD wskazane jest stosowanie leków z grupy

Tabela IV. Nieprawidłowe skojarzenia leków w ratownictwie medycznym

Table IV. Incorrect drug combinations in emergency medical services

Skojarzenie jednoczasowo podanych leków	Skojarzenie jednoczasowo podanych leków	Praktyczne wnioski terapeutyczne
Drotaweryna	Papaweryna	Brak addycji /synergizmu w bólu trzewnym i kolkowym, wzrost ryzyka występowania działań niepożądanych
Drotaweryna	Paracetamol	Brak addycji /synergizmu w bólu trzewnym i kolkowym,
Butylobromek hioscyny	Paracetamol	Brak addycji /synergizmu w bólu trzewnym i kolkowym,
Hydroksyzyna	Metoklopramid	Wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca
Amiodaron	Papaweryna	Wzrost ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca
NLPZ	Paracetamol	Brak addycji /synergizmu w bólu trzewnym, kolkowym i zapalnym
Fentanyl	Drotaweryna/ butylobromek hioscyny/metamizol	Z uwagi na profil farmakokinetyczno-farmakodynamiczny brak addycji /synergizmu w bólu trzewnym, wzrost ryzyka wystąpienia hiperalgezji trzewnej

obwodowo działających antagonistów receptorów opioidowych (PAMORA) – naldemedyny, N-metylonaltreksonu, naloksegołu czy też połączenia oksykodonu z naloksonem jeżeli ten właśnie opioid jest optymalny dla leczonego pacjenta. W oczywisty sposób nieskuteczne są leki przeczyszczające, a niektóre z nich np. laktuloza mogą wręcz nasilać dolegliwości bólowe z uwagi na stymulację nocyceptorów trzewnych. Niekiedy pomocnicze działanie wykazują stosowane drogą enteralną makrogole.

Nieprawidłowe postępowanie w hiperalgezji wtórnej, czyli gdy chory krzyczy z bólu

W trakcie leczenia analgetykami opioidowymi, mimo początkowego uzyskania dobrej kontroli bólu, może wraz z upływem czasu dojść do nasilenia dolegliwości bólowych. Typowym przykładem jest pułapka początkowej skuteczności podczas stosowania fenta-

nylu w bólu trzewnym, kiedy to na początku dochodzi do całkowitej deeskalacji natężenia bólu, po to, aby potem wystąpił w wyniku sensytyzacji i hiperalgezji wtórnej kryzys bólowy. Powodem zmiany odpowiedzi na zastosowane analgetyki opioidowe jest rozwinięcie się tolerancji na opioidy lub hiperalgezji opioidowej. Tolerancja na opioidy wiąże się z potrzebą stałego zwiększania dawki leku w celu uzyskania takiego samego działania farmakologicznego. Hiperalgezja indukowana przez opioidy (ang. *opioid-induced hyperalgesia* – OIH) jest zjawisko odwrotne do działania przeciwbólowego, co w praktyce oznacza, że analgetyki opioidowe mogą powodować lub nasilać ból. Nierzadko zjawisko to definiuje się jako kliniczny fenomen charakteryzujący się wzrostem bólu u pacjentów otrzymujących zwiększane dawki opioidów. Hiperalgezja opioidowa jest więc pronocyceptywnym procesem związanym z neurotoksycznością wywołaną nieprawidłowym wyborem lub sposobem dawkowania opioidów. Z uwagi na fakt, że jak już wspomniano

Tabela V. Ból brzucha w przebiegu OIBD, jak postępować w praktyce

Table V. Abdominal pain in OIBD, how to proceed in practice

Leki wskazane w leczeniu objawowym bólu brzucha w przebiegu OIBD	Leki nie zalecane w leczeniu objawowym bólu brzucha w przebiegu OIBD
Metamizol Konieczne włączenie do terapii leków z grupy PAMORA Pomocniczo leki propulsywne-prukalopryd, itopryd, nie stosować metoklopramidu	Paracetamol NLPZ Butylobromek hioscyny – z uwagi na efekt antycholinergiczny dochodzi do nasilenia zaburzeń propulsji Spazmolityki muskulotropowe np. drotaweryna – ze względu na mechanizm działania rozkurczowego możliwość potencjalizacji dyspulsji w dolnym odcinku przewodu pokarmowego

większość opioidów nie działa antyhiperalgetycznie, u pacjenta dochodzi do nadmiernego odczuwania bólu i błędem, który jest popełniany w praktyce jest podanie pacjentowi kolejnych dawek analgetyku opioidowego. Z uwagi na patomechanizm hiperalgezji indukowanej przez opioidy w leczeniu stosujemy leki, które wymieniono w tabeli. Z uwagi na fakt, że w przypadku wystąpienia objawów hiperalgezji wtórnej może dochodzić do zmian w zakresie wchłaniania leków z przewodu pokarmowego zaleca się podawanie leków drogą dożylną. Z tego też względu ograniczone zastosowanie mają: amitryptylina, duloksetyna i pregabalina.

Tabela VI. Leki stosowane w przypadku wystąpienia hiperalgezji wtórnej

Table VI. Drugs used in the event of secondary hyperalgesia

Ketamina
Propofol
Wybiórcze inhibitory COX-2 - niestety w chwili obecnej niedostępne w Polsce w postaci pozajelitowej
Kwas walproinowy
Siarczan magnezu
Lignokaina
Deksmedetomidyna
Deksametazon
Metamizol

Warto także przypomnieć, że u pacjentów leczonych z powodu bólu, szczególnie w przypadku bólu

u chorego na nowotwór najmniejsze ryzyko wystąpienia hiperalgezji wtórnej jest związane ze stosowaniem buprenorfiny, metadonu i tapentadolu [1-4,6-8].

W praktyce dążymy do kontekstowej farmakoterapii prawidłowo dobranej. Aktualnie da się ją zastosować u każdego pacjenta tak aby stosunek korzyści do ryzyka był najbardziej optymalny. Wymaga to jednak indywidualizacji stosowanej farmakoterapii i uwolnienia się od schematów terapeutycznych, które mogą stać się przyczyną powtarzalnych błędów.

ORCID:

Jarosław Woron 0000-0003-3688-1877
 Tomasz Drygalski 0009-0005-2761-5579
 Tomasz Lonc 0000-0001-8082-6547
 Jarosław Gupało 0009-0001-2400-1724
 Tomasz Sanak 0000-0002-0105-5340
 Mateusz Putowski 0000-0003-0151-5623
 Jerzy Wordliczek 0000-0001-9969-6172

Konflikt interesów / Conflict of interest
 Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
 ✉ Jarosław Woron
 Zakład Farmakologii Klinicznej UJ CM
 ul. Śniadeckich 10; 31-531 Kraków
 ☎ (+48 12) 424 88 81
 📧 j.woron@medi-pharm.pl

Piśmiennictwo/References

1. Red. Woron J. Meandry współczesnej farmakoterapii, Medical Tribune Polska 2023.
2. Shear NH. Drug Eruption & Reaction Manual, CRC Press, Boca Raton 2023.
3. Red. Tymiński R, Woron J. Niekorzystne interakcje leków aspekty kliniczne i prawne. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2020.
4. Woron J, Siwek M, Wasik A. Interakcje leków w psychiatrii, Asteriamed Gdańsk 2019.
5. Ed. Kaski JC, Kjeldsen KP. The ESC Handbook on Cardiovascular Pharmacotherapy, Oxford University Press, 2019.
6. Hansten PD, Horn JR. The Top 100 Drug Interactions. H&H Publications 2019.
7. Ed. Mavilia MG, Wu GY. Handbook of GI Pharmacotherapeutics. Humana Press, Switzerland 2021.
8. Bazire S. Psychotropic Drug Directory. Lloyd-Reinhold Publications, London 2021.