



Tab. 1. Některé z důležitých interakcí na úrovni vstřebání (2)

Lék	Interagující lék	Výsledek interakce
Digoxin	Metoclopramid	Snížení vstřebání digoxinu
Ketokonazol	Antacidy, H ₂ -blokátory	Snížení absorpce ketokonazolu v důsledku snížení jeho rozpustnosti
Chinolony	Antacidy obsahující Al ³⁺ a Mg ²⁺ , mléko, Fe ²⁺	Vytváření špatně vstřebatelných komplexů
Tetracykliny	Antacidy obsahující Al ³⁺ a Mg ²⁺ , Ca ²⁺ , mléko, Fe ²⁺	Vytváření špatně rozpustných chelátů
Digoxin	Verapamil, nifedipin, propafenon, introkonazol, ciclosporin, amiodaron, klarithromycin	Zvýšení hladiny digoxinu při souběžném podání inhibitorů P-glykoproteinu (transportní protein, který pumpuje molekuly léčiva ven z buňky)

8,4% roztoku nebo 1 ml 4,2%). Pokud by byly použity tyto roztoky bez bikarbonátu sodného, mohlo by to vést ke vzniku přesyceného roztoku, a tím k možnosti tvorby krystalů nebo precipitaci (6). Dále se nesmí mísit aminoglykosidy a betalaktamová antibiotika, která navíc musí být podávána s časovým odstupem od sebe, jinak dochází ke snížení účinku (3). Vzhledem k riziku precipitace nelze podávat v jedné infuzi ketoprofen a tramadol (7).

Farmakokinetické interakce

V případě farmakokinetických interakcí jedno ze současně užívaných léčiv ovlivňuje metabolismus druhého.

Interakce na úrovni vstřebání

Existuje několik mechanismů takových interakcí:

- změna pH žaludku,
- vytváření chelátů, které se špatně vstřebávají,
- změna GIT motility,
- malabsorpce vyvolaná léky,

- inhbyce nebo indukce transportních systémů odpovědných za vstřebávání léků či jejich eflux.

Interakce na úrovni distribuce

Po vstřebání se léčivo rychle ocitne v systémové cirkulaci. Některá léčiva jsou dobře rozpustná v plazmatické tekutině, ale některá se vážou na plazmatické bílkoviny, především na albuminy. Vazba na bílkoviny je reverzibilní a jenom volné molekuly jsou farmakologicky aktivní, vázané molekuly představují „rezervoár“, který je bráněn proti metabolismu a exkreci. Různá léčiva mohou konkurovat mezi sebou za místo na albuminu, vyhrává ten nejsilnější, který má nejvyšší vazbu. Vytěsnění léčivo zvýší svoji volnou, účinnou frakci. Co se stane, když je léčivo vázáno na bílkoviny na 99 %, ale z nějakých důvodů (těžká hypoalbuminémie nebo konkurence s jiným léčivem, které má vyšší schopnost vazby) dojde k tomu, že jeho vazba se sníží na 95 %. Na první pohled tento rozdíl vůbec není významný, ale pak zjistíme, že volná farmakologicky aktivní frakce se zvýšila z 1 % na 5 % – čtyřnásobně (8). Toto má význam pro léčiva, která mají 85–90% vazbu na bílkoviny,