

detemir 0,5 đơn vị/kg với liraglutid 1,8 mg ở trạng thái ổn định trên bệnh nhân đái tháo đường typ 2.

Tương kỵ

Các chất được thêm vào thuốc tiêm liraglutid có thể gây giáng hóa liraglutid. Trong trường hợp không có các nghiên cứu về tính tương thích, liraglutid không được trộn lẫn với các thuốc khác.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Từ các thử nghiệm lâm sàng và việc sử dụng khi thuốc lưu hành trên thị trường, đã có báo cáo các trường hợp dùng quá liều lên đến 72 mg (gấp 24 lần liều khuyến cáo để kiểm soát cân nặng). Các biến cố được báo cáo bao gồm: buồn nôn, nôn và hạ đường huyết nghiêm trọng.

Xử trí: Trong trường hợp quá liều, nên bắt đầu điều trị hỗ trợ thích hợp tùy theo các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân. Bệnh nhân cần được quan sát các dấu hiệu lâm sàng của tình trạng mất nước và theo dõi đường huyết.

Cập nhật lần cuối: 2021.

LISINOPRIL

Tên chung quốc tế: Lisinopril.

Mã ATC: C09AA03.

Loại thuốc: Thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén: 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg và 40 mg lisinopril. Dạng lisinopril phối hợp: Viên nén 20 mg lisinopril kết hợp với 12,5 mg hoặc 25 mg hydrochlorothiazid.

Được lực học

Lisinopril là thuốc ức chế cạnh tranh enzym chuyển angiotensin và là một dẫn chất lysin có cấu trúc tương tự enalapril với tác dụng kéo dài. Enzym chuyển angiotensin là enzym nội sinh có vai trò chuyển angiotensin I thành angiotensin II. Angiotensin I tăng trong một số bệnh như suy tim và bệnh thận, do đáp ứng với tăng renin. Angiotensin II có tác dụng kích thích tăng trưởng cơ tim, gây tim to (phì đại cơ tim) và tác dụng co mạch, gây tăng huyết áp. Thuốc ức chế enzym chuyển làm giảm nồng độ angiotensin II và aldosteron, do đó làm giảm ứ natri và nước, làm giãn mạch ngoại vi, giảm sức cản ngoại vi ở cả đại tuần hoàn và tuần hoàn phổi. Ngoài ra, thuốc còn ảnh hưởng tới hệ kallikrein - kinin, làm giảm sự phân hủy của bradykinin, dẫn đến tăng nồng độ bradykinin, đây chính là nguyên nhân gây một số ADR như phù mạch và ho kéo dài của các thuốc ức chế enzym chuyển.

Trong tăng huyết áp: Thuốc ức chế enzym chuyển thường làm giảm huyết áp trừ khi tăng huyết áp do cường aldosteron tiên phát. Khi mới điều trị, sự thay đổi huyết áp liên quan chặt chẽ với hoạt tính renin huyết tương và nồng độ angiotensin II trong huyết tương trước khi điều trị. Tuy nhiên sau vài tuần điều trị, phần lớn người bệnh thấy giảm huyết áp khá mạnh và tác dụng giảm huyết áp lúc đó ít hoặc không liên quan đến hoạt tính renin huyết tương trước khi điều trị. Các thuốc ức chế enzym chuyển là thuốc hạ huyết áp được ứng dụng rộng rãi trong lâm sàng. Lisinopril được dùng một mình hay phối hợp với các thuốc hạ huyết áp khác để điều trị tăng huyết áp.

Trong suy tim: Các thuốc ức chế enzym chuyển làm giảm hậu gánh và giảm căng thành mạch ở thị tâm thu, làm tăng cung lượng và chỉ số tim, làm tăng sức co bóp của tim và tăng thể tích tâm thu. Thuốc cũng làm giảm tiền gánh và giảm căng thành mạch tâm trương; cải thiện được huyết động tốt hơn do đó tăng khả năng gắng sức và ức chế hệ thần kinh giao cảm mạnh hơn. Lưu lượng máu ở não và mạch vành vẫn duy trì tốt ngay cả khi huyết áp bị hạ. Các thuốc ức

chế enzym chuyển được chỉ định dùng cho người bệnh giảm chức năng tâm thu, nhằm ngăn chặn hoặc làm chậm sự tiến triển của suy tim, giảm tỷ lệ đột tử và nhồi máu cơ tim, giảm tỷ lệ nằm viện và cải thiện chất lượng cuộc sống. Trừ trường hợp chống chỉ định, các chế enzyme chuyển đều được dùng cho mọi người bệnh suy chức năng thất trái, có hay không có những triệu chứng suy tim rõ. Lisinopril được dùng phối hợp với các glycosid trợ tim và thuốc lợi tiểu để điều trị các triệu chứng của suy tim sung huyết.

Trong nhồi máu cơ tim: Lisinopril cũng như các thuốc ức chế enzym chuyển khác là thuốc chuẩn trong điều trị người bệnh nhồi máu cơ tim, được dùng trong vòng 24 giờ sau khi bắt đầu cơn nhồi máu. Ngoài ra, thuốc cũng có tác dụng dự phòng nhồi máu cơ tim. Lisinopril thường được phối hợp với các thuốc chống kết tập tiểu cầu và/hoặc thuốc chẹn beta để làm tăng tỷ lệ sống ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Trong bệnh thận do đái tháo đường: Bệnh đái tháo đường kèm theo tăng huyết áp chắc chắn sẽ dẫn tới bệnh thận do đái tháo đường. Đây là nguyên nhân chính gây suy thận giai đoạn cuối. Lisinopril và các thuốc ức chế enzym chuyển đã chứng tỏ làm chậm suy thận và các thuốc ức chế enzym chuyển đã chứng tỏ làm chậm tiến triển, như trong đái tháo đường. Do đó, trừ khi có chống chỉ định, người bị bệnh thận do đái tháo đường (dù huyết áp bình thường hay tăng) nên được điều trị bằng thuốc ức chế enzym chuyển.

Được động học

Lisinopril hấp thu chậm và không hoàn toàn qua đường tiêu hóa. Sự hấp thu của lisinopril rất khác nhau giữa các cá thể, có thể từ 6 - 60% liều dùng được hấp thu, nhưng trung bình khoảng 25%. Thức ăn không ảnh hưởng tới sự hấp thu thuốc qua đường tiêu hóa. Bản thân lisinopril là một diacid có sẵn hoạt tính khi vào trong cơ thể không cần phải qua quá trình chuyển hóa mới có hoạt tính như một số thuốc ức chế enzym chuyển khác.

Thuốc gắn với protein huyết tương khoảng 25%. Đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau khoảng 7 giờ và duy trì tác dụng khoảng 24 giờ. Thuốc thải trừ qua nước tiểu ở dạng không biến đổi. Nửa đời thải trừ sau khi uống nhiều liều ở người bệnh có chức năng thận bình thường là 12 giờ và tăng lên khi thận bị suy. Có thể loại bỏ lisinopril bằng thẩm tách máu.

Chỉ định

Điều trị tăng huyết áp: Dùng đơn độc hoặc phối hợp với các thuốc điều trị tăng huyết áp khác như thuốc lợi tiểu thiazid, thuốc chẹn alpha hoặc chẹn kênh calci.

Điều trị suy tim: Dùng kết hợp lisinopril với các glycosid tim và các thuốc lợi tiểu để điều trị suy tim sung huyết cho người bệnh đã dùng glycosid tim hoặc thuốc lợi tiểu đơn thuần mà không đỡ. **Nhồi máu cơ tim cấp có huyết động ổn định:** Dùng phối hợp lisinopril với các thuốc làm tan huyết khối, aspirin, và/hoặc các thuốc chẹn beta để cải thiện thời gian sống ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp có huyết động ổn định. Nên dùng lisinopril ngay trong vòng 24 giờ sau cơn nhồi máu cơ tim xảy ra.

Điều trị bệnh thận do đái tháo đường.

Chống chỉ định

Quá mẫn với lisinopril. Không dùng lisinopril cho người bệnh bị hẹp van động mạch chủ, hoặc bệnh cơ tim thể tắc nghẽn, hẹp động mạch thận hai bên hoặc ở một thận đơn độc và người bệnh quá mẫn với các thuốc ức chế enzym chuyển. Suy thận khi creatinin huyết ≥ 250 mmol/lít hoặc kali huyết ≥ 5 mmol/lít.

Phụ nữ mang thai.

Thận trọng

Người có bệnh thận từ trước hoặc dùng liều cao cần phải theo dõi

protein niệu. Xét nghiệm đều đặn số lượng bạch cầu là cần thiết đối với người bị bệnh collagen mạch hoặc người dùng thuốc ức chế miễn dịch.

Người bị suy tim hoặc người có nhiều khả năng mất muối và nước (thí dụ dùng thuốc cùng với thuốc lợi tiểu hoặc cùng với thẩm tách) có thể bị hạ huyết áp triệu chứng trong giai đoạn đầu điều trị bằng thuốc ức chế enzym chuyển. Có thể giảm thiểu triệu chứng này bằng cách cho liều khởi đầu thấp và nên cho lúc đi ngủ.

Vì nồng độ kali huyết có thể tăng trong khi điều trị bằng thuốc ức chế enzym chuyển, nên cần phải thận trọng khi dùng các thuốc lợi tiểu giữ kali, hoặc khi bổ sung thêm kali.

Thời kỳ mang thai

Các thuốc ức chế enzym chuyển có nguy cơ cao gây bệnh và tử vong cho thai nhi và trẻ sơ sinh nếu trong thời kỳ mang thai, nhất là trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thai kỳ, bà mẹ dùng thuốc này. Vì vậy không dùng lisinopril cho người mang thai, nếu đang dùng thuốc mà phát hiện có thai thì cũng phải ngừng thuốc ngay.

Thời kỳ cho con bú

Trên chuột, thuốc phân bố trong sữa. Trên người hiện chưa xác định được thuốc có bài tiết vào sữa mẹ hay không. Không nên dùng thuốc cho người đang nuôi con bú.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Thường gặp hoặc rất thường gặp

Toàn thân: đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi.

Hô hấp: ho khan và kéo dài.

Ít gặp

Tiêu hóa: buồn nôn, mất vị giác, ỉa chảy.

Tuần hoàn: hạ huyết áp.

Da: ban da, rất sần, mề đay có thể ngứa hoặc không.

Khác: mệt mỏi, protein niệu, sốt hoặc đau khớp.

Hiếm gặp hoặc rất hiếm gặp

Mạch: phù mạch.

Chất điện giải: tăng kali huyết.

Thần kinh: lú lẫn, kích động, cảm giác tê bì hoặc như kim châm ở môi, tay và chân.

Hô hấp: thở ngắn, khó thở, đau ngực, viêm đường hô hấp trên.

Máu: giảm bạch cầu trung tính, mất bạch cầu hạt.

Gan: độc với gan, vàng da, ứ mật, hoại tử gan và tổn thương tế bào gan.

Tụy: viêm tụy.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Ho (chiếm tỷ lệ 5 - 20% người bệnh): Thường gặp trong tuần đầu điều trị, kéo dài suốt thời gian điều trị, đôi khi phải ngừng điều trị. ADR này có thể do thuốc gián tiếp gây tích lũy bradykinin, chất P và/hoặc prostaglandin ở phổi; sẽ mất trong vòng vài ngày sau khi ngừng lisinopril.

Phù mạch (chiếm tỷ lệ 0,1 - 0,2% người bệnh): Biểu hiện là người bệnh nhanh chóng bị sưng phồng mũi, miệng, họng, môi, thanh quản, thanh môn và phù lưỡi; ADR này thường không liên quan tới liều dùng và gần như luôn luôn xảy ra trong tuần đầu điều trị, thường là trong vài giờ đầu sau khi bắt đầu dùng thuốc. Phù mạch có thể dẫn tới tắc nghẽn đường hô hấp, suy hô hấp, thậm chí gây tử vong. Mặc dù cơ chế tác dụng chưa biết rõ nhưng có thể do tích lũy bradykinin, chất P và/hoặc prostaglandin, do cảm ứng tự kháng thể đặc hiệu của mô hoặc do ức chế yếu tố bất hoạt bổ thể I-esterase. Khi thấy các triệu chứng phù mạch xảy ra phải ngừng lisinopril ngay lập tức, ADR này sẽ mất dần sau vài giờ. Trường hợp cấp cứu phải dùng adrenalin, thuốc kháng histamin và/hoặc corticoid để điều trị.

Đau ngực thường kèm với hạ huyết áp nặng.

Hạ huyết áp: Thường xảy ra khi dùng liều đầu tiên ở người bệnh có tăng hoạt tính renin huyết tương. Cần phải thận trọng về tác dụng này ở người bệnh ăn ít muối, người bệnh đang điều trị phối hợp nhiều thuốc hạ huyết áp và người bệnh bị suy tim sung huyết. Ở những người bệnh này nên khởi đầu điều trị với liều rất thấp hoặc tăng ăn muối và ngừng thuốc lợi tiểu 2 - 3 ngày trước khi bắt đầu điều trị.

Tăng kali huyết: Lisinopril gây tăng kali huyết ở người bệnh suy thận, người bệnh dùng thuốc lợi tiểu giữ kali, dùng các chất bổ sung kali, dùng thuốc chẹn beta hoặc dùng các thuốc chống viêm không steroid.

Protein niệu thường xảy ra với người bệnh suy thận.

Ban da (rất sần, mề đay): Thường mất đi khi giảm liều hoặc ngừng thuốc hoặc trường hợp nặng thì nên dùng một thuốc kháng histamin.

Giảm bạch cầu trung tính, mất bạch cầu hạt thường gặp ở người bệnh suy thận hoặc bệnh collagen mạch. Giảm bạch cầu trung tính dường như liên quan đến liều dùng và có thể bắt đầu xuất hiện trong vòng 3 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị.

Liều lượng và cách dùng

Lisinopril là thuốc ức chế enzym chuyển có tác dụng kéo dài, vì vậy thuốc được dùng đường uống và ngày dùng 1 lần.

Người lớn

Điều trị tăng huyết áp:

Liều khởi đầu: 5 - 10 mg/ngày, điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng của người bệnh.

Liều duy trì: 20 - 40 mg/ngày.

Làm thuốc giãn mạch, điều trị suy tim sung huyết:

Liều khởi đầu: 2,5 - 5 mg/ngày, điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng của người bệnh.

Liều duy trì: 10 - 20 mg/ngày.

Nhồi máu cơ tim: Dùng cùng với thuốc tan huyết khối, aspirin liều thấp và thuốc chẹn beta.

Liều khởi đầu: Dùng 5 mg trong vòng 24 giờ sau khi các triệu chứng của nhồi máu cơ tim xảy ra, tiếp theo sau 24 và 48 giờ dùng liều tương ứng 5 mg và 10 mg.

Liều duy trì 10 mg/ngày, điều trị liên tục trong 6 tuần; nếu có suy cơ tim thì đợt điều trị kéo dài trên 6 tuần.

Điều trị tăng huyết áp ở người đái tháo đường typ 2: 10 mg/ngày, nếu cần thiết tăng đến 20 mg/ngày để đạt tới huyết áp tối thiểu khi ngồi dưới 90 mmHg.

Trẻ em 6 tuổi trở lên

Hạ huyết áp: 70 microgam/kg/ngày, tổng liều tối đa 5 mg/ngày.

Suy tim: trẻ em 12 - 18 tuổi: 2,5 mg/ngày, nếu cần tăng liều sau mỗi hai tuần thêm không quá 10 mg, liều tối đa 35 mg/ngày.

Điều trị tăng huyết áp kèm suy thận:

Nếu độ thanh thải creatinin từ 10 - 30 ml/phút, dùng liều khởi đầu 2,5 - 5 mg/lần/ngày. Nếu độ thanh thải creatinin < 10 ml/phút, dùng liều khởi đầu 2,5 mg/lần/ngày. Sau đó điều chỉnh liều dựa vào sự dung nạp thuốc và đáp ứng huyết áp của từng người bệnh, nhưng tối đa không quá 40 mg/lần/ngày.

Điều trị suy tim, có giảm natri huyết:

Nồng độ natri huyết thanh < 130 mEq/lit hoặc độ thanh thải creatinin < 30 ml/phút hoặc creatinin huyết thanh > 3 mg/dl, liều ban đầu phải giảm xuống 2,5 mg. Sau liều đầu tiên, phải theo dõi người bệnh trong 6 - 8 giờ cho tới khi huyết áp ổn định.

Điều trị nhồi máu cơ tim và suy thận: Nếu nồng độ creatinin huyết thanh > 2 mg/dl, nên dùng lisinopril khởi đầu thận trọng (việc điều chỉnh liều ở người bệnh nhồi máu cơ tim và suy thận nặng chưa được lượng giá). Nếu suy thận (nồng độ creatinin huyết thanh

> 3 mg/dl) hoặc nếu nồng độ creatinin huyết thanh tăng 100% so với bình thường trong khi điều trị thì phải ngừng lisinopril. Nếu chế độ điều trị cần phải phối hợp với thuốc lợi tiểu ở người bệnh suy thận nặng thì nên dùng thuốc lợi tiểu quai như furosemid sẽ tốt hơn lợi tiểu thiazid.

Tương tác thuốc

Các thuốc giống giao cảm và chống viêm không steroid, đặc biệt là indomethacin có thể làm giảm tác dụng hạ huyết áp của lisinopril. Ciclosporin, thuốc lợi tiểu giữ kali và các thuốc bổ sung kali có thể gây nặng thêm tăng kali huyết do lisinopril. Lisinopril có thể làm tăng nồng độ và độc tính của lithi và digoxin khi dùng đồng thời.

Estrogen gây ứ dịch có thể làm tăng huyết áp. Các thuốc lợi tiểu làm tăng tác dụng hạ huyết áp. Có thể gây dương tính giả xét nghiệm tìm aceton trong nước tiểu bằng thuốc thử nitropruside.

Quá liều và xử trí

Biểu hiện quá liều có thể là giảm huyết áp. Cách điều trị là truyền tinh mạch dung dịch muối đẳng trương. Có thể loại bỏ lisinopril bằng thẩm tách máu.

Cập nhật lần cuối: 2017.

LITHI CARBONAT

Tên chung quốc tế: Lithium carbonate.

Mã ATC: N05AN01 (lithi).

Loại thuốc: Thuốc điều chỉnh khí sắc.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén hoặc viên nang cứng: 150 mg, 300 mg, 600 mg.

Viên nén bao phim: 250 mg.

Viên giải phóng kéo dài: 300 mg, 400 mg, 450 mg, 600 mg.

37 mg lithi carbonat tương ứng với 7 mg lithi hoặc 1 mmol lithi.

Các muối khác của lithi gồm gluconat, acetat, citrat, sulfat.

Dược lực học

Trên hệ thần kinh, lithi có hiệu quả trên cả hưng cảm và trầm cảm. Cơ chế tác dụng chính xác của lithi trong ổn định khí sắc chưa được biết nhưng có thể lithi cạnh tranh với ion natri (và một số ion khác như kali, calci, magesi) nhưng không thay thế được natri trong bơm natri và không thể duy trì được điện thế màng. Ở nồng độ điều trị, lithi ức chế giải phóng chất dẫn truyền thần kinh phụ thuộc kênh calci là dopamin và noradrenalin (là những chất được coi là có liên quan đến bệnh sinh của hưng cảm) và tăng giải phóng serotonin (chất có liên quan đến bệnh sinh của trầm cảm). Lithi cũng ức chế phosphatidylinositid thông qua ức chế chuyển hóa inositol phosphat ở não, do đó làm giảm lượng chất truyền tin thứ hai trong tế bào. Kết quả là làm giảm nhạy cảm của các noron với các chất dẫn truyền thần kinh nội sinh.

Lithi làm giảm sự nhạy cảm quá mức của thụ thể dopamin ở trung ương nên ức chế được một số triệu chứng như: hoang tưởng, kích động, nói nhiều, mất ngủ và giải tỏa bản năng tình dục do các thuốc amphetamin, cocain gây ra.

Dược động học

Hấp thu: Lithi hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn sau khi uống. Đạt nồng độ đỉnh trong huyết thanh sau khi uống thuốc 0,5 - 3 giờ với dạng viên nén, viên nang thông thường. Với viên giải phóng kéo dài nồng độ đỉnh trong huyết thanh đạt chậm hơn, thường sau khi uống 4 - 12 giờ.

Phân bố: Lithi phân bố khắp các mô và dịch cơ thể, đạt nồng độ ở các mô xương, tuyến giáp, não nhanh và cao hơn trong huyết thanh; phân bố vào tim, phổi, thận và cơ tương đương trong huyết thanh; còn phân bố vào dịch não - tủy và gan chỉ bằng 30 - 50% nồng độ trong huyết thanh. Trạng thái ổn định thường đạt được sau 5 - 6 ngày điều trị.

Chuyển hóa: Là một ion kim loại, lithi không bị chuyển hóa và không gắn với protein huyết tương. Thuốc qua được nhau thai và sữa mẹ. Nồng độ thuốc trong sữa mẹ xấp xỉ 30 - 50% nồng độ trong huyết thanh.

Thải trừ: Lithi thải trừ chủ yếu qua thận, nửa đời thải trừ ở người có chức năng thận bình thường là từ 12 - 24 giờ nhưng tăng lên khi chức năng thận bị giảm. Nửa đời thải trừ có thể tới 36 giờ ở người cao tuổi và 40 - 50 giờ ở người suy thận.

Ở thận, lithi tái hấp thu cạnh tranh với natri. Mức độ tái hấp thu khoảng 80% ở cầu thận, số còn lại tái hấp thu ở ống thận. Khi ăn ít muối, tái hấp thu lithi tăng lên đáng kể tạo nên nồng độ độc trong máu.

Các dạng chế phẩm lithi giải phóng kéo dài, do giải phóng hoạt chất từ từ làm cho nồng độ thuốc trong máu không tăng vọt lên so với các viên thuốc thông thường.

Chỉ định

Điều trị hưng cảm, bệnh rối loạn cảm xúc lưỡng cực và trầm cảm tái diễn.

Dự phòng hưng cảm, rối loạn cảm xúc lưỡng cực và trầm cảm tái diễn. Điều trị kích động, hành vi gây hấn hoặc hành vi tự hủy hoại.

Chống chỉ định

Mẫn cảm với lithi.

Người bị suy thận nặng.

Người bị bệnh tim mạch nặng.

Người bị bệnh Addison.

Người bị mất nước hoặc mất natri nặng.

Người bị suy tuyến giáp không được điều trị.

Phụ nữ mang thai 3 tháng đầu và phụ nữ cho con bú.

Hội chứng Brugada hoặc tiền sử gia đình có người mắc hội chứng Brugada.

Thận trọng

Do thuốc có phạm vi điều trị hẹp vì vậy khi điều trị bằng lithi phải thường xuyên giám sát nồng độ thuốc trong huyết thanh. Chỉ nên sử dụng lithi khi có thể định lượng nồng độ trong máu thường quy. Người già thường dễ bị độc tính của lithi. Sử dụng thận trọng khi bài tiết lithi giảm. Lithi có thể gây độc tính ngay ở nồng độ dung nạp được ở người trẻ hơn.

Trước khi điều trị bằng lithi cần:

Đánh giá chức năng thận, chức năng tuyến giáp, chức năng tim mạch đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh tim mạch. Bệnh nhân cần bình giáp trước khi điều trị bằng lithi. Cần đánh giá các chức năng (thận, tuyến giáp, tim mạch) thường xuyên trong quá trình điều trị.

Đã có báo cáo tương hợp tăng áp lực nội sọ lạnh tính. Cần cảnh báo bệnh nhân về báo cáo tình trạng đau đầu dai dẳng và/hoặc rối loạn thị giác.

Nên tránh dùng lithi ở những bệnh nhân có hội chứng QT dài bẩm sinh và ở những bệnh nhân được điều trị đồng thời với các thuốc gây kéo dài khoảng QT. Cần thận trọng ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ kéo dài khoảng QT (bao gồm bệnh tim, nhịp tim chậm, bệnh tuyến giáp, hạ kali huyết, hạ magesi huyết, hạ calci huyết, giới tính nữ và tuổi cao).

Lithi có thể làm bộc lộ hoặc làm trầm trọng thêm hội chứng