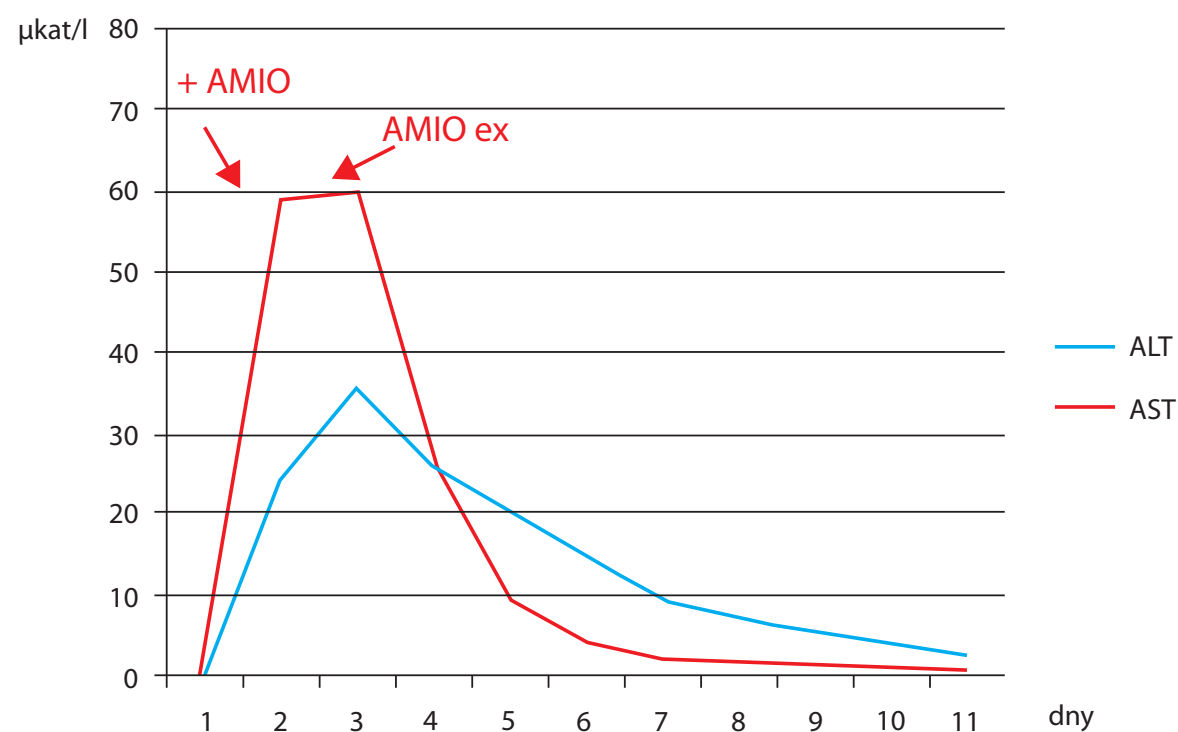


Obr. 1. Pokles sérových hladin ALT a AST

AMIO – amiodaron, ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza, ex – vysazení, + – nasazení

však nadále horšil s následným rozvojem bilaterální bronchopneumonie v terénu plicní fibrózy. Postupně došlo k progresi orgánových dysfunkcí do obrazu syndromu multiorgánového selhání s vyústěním do zástavy oběhu a smrti pacienta za 2 měsíce od přijetí.

Diskuze

Antiarytmikum amiodaron patří mezi lipofilní látky, kumuluje se v orgánech bohatých na tuk, jako jsou například játra. Jeho chronické užívání bývá často spojeno s převážně asymptomatickým poškozením jater, v ojedinělých případech však může dojít k závažnějším projevům hepatotoxicity. Za

předpokládaný mechanismus vzniku je považována inhibice lysozomální fosfolipázy, uvolnění proteolytických enzymů z abnormálních fosfolipidů, inhibice mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin či přímé poškození mitochondrií hepatocytů (3). Histopatologický obraz může zahrnovat fosfolipidózu, Malloryho tělíska, mikro- a makrovesikulární steatózu, zánět, jaterní fibrózu a cirhózu (9).

Hepatotoxicita vzniklá po akutním intravenózním podání amiodaronu má však zcela odlišný charakter. K poškození jater dochází často již během 1. dne (většinou den 1.–3.) po zahájení terapie, kdy je patrný rychlý a výrazný (více než 10násobek referenční hodnoty) vzestup jaterních transamináz (4–6). V menší míře byl popsán také vzestup bilirubinu, alkalické fosfatázy, prodloužení protrombinového času a renální selhání (6–7). Ve většině případů dochází k úpravě jaterních enzymů do fyziologických hodnot během týdne, některé případy však skončily i fatálně (4, 8). Po vyloučení virového původu, při nevýznamném USG nálezu jater (hepatomegalie, pravidelná struktura, bez ložiskových změn, porta i jaterní žíly průchodné) a nepřítomnosti pravostranného srdečního selhávání (jen hraniční dysfunkce pravé komory se zlepšením po terapii oxidem dusnatým) byl u našeho pacienta zvažován polékový původ akutního jaterního poškození. Vzhledem k časové souslednosti podávaných léků se nejvíce pravděpodobnou příčinou hepatorenálního syndromu jevil intravenózně podávaný amiodaron. V den jeho nasazení byl ranní odběr jaterních enzymů bez patologie, elevace sérových transamináz byla zaznamenána hned druhý den ráno s progresí 3. den po nasazení. Třetí den večer byl amiodaron vysazen a již následující den ráno byl v laboratoři patrný pokles hladiny aminotransferáz s úpravou do fyziologických hodnot během několika následujících dnů. Další potenciální hepatotoxické