



Bohužel, sérové koncentrace amiodaronu nebyly stanoveny u pacientů v publikovaných pracích, ani u našeho pacienta.

V diferenciální diagnostice je potřebné odlišit také hypoxií indukované poškození jater, které má podobný klinický a biochemický průběh i histologický nálezn (centrilobulární nekróza), což je velice obtížné. Případy hypoxického poškození jater byly popsány u pacientů s dekompenzovaným chronickým srdečním selháním, akutním kardiálním selháním, exacerbovaným chronickým respiračním selháním a toxickým/septickým šokem (20). Polysorbátu 80 se navíc přičítá hypotenzivní účinek, který by mohl vést ke krátkodobé hypoxii se zhoršením perfuze jater s typickým hypoxickým jaterním poškozením jako nepřímý nežádoucí účinek (4). Také samotná arytmie, pro kterou byl amiodaron indikován, může vést k hemodynamické nestabilitě pacienta, a tím k hypoxickému poškození jater. V popsanych případech amiodaronem

indukované toxicity se tedy mohlo jednat o hypoxické poškození jater (21, 22), které nelze zcela vyloučit ani u námi prezentovaného případu.

Závěr

Akutní hepatotoxicita po intravenózní aplikaci amiodaronu má výrazně odlišný charakter od poškození jater při jeho chronickém užívání. Většina pacientů v dosud publikovaných případech tolerovala převod na perorální formu. Následná reexpozice intravenózním amiodaronem vedla u některých pacientů ke znovuoobjevení akutní hepatotoxicity, u jiných došlo naopak k regresi hepatopatie i přes pokračování v intravenózní terapii. Zda se jedná pouze o vliv samotného amiodaronu či jeho pomocné látky v intravenózní formě, o důsledek hypoxického poškození jater nebo o kombinaci obou faktorů, není zatím zcela jasné.

LITERATURA

1. Hrudikova Vyskocilova E, Grundmann M, Duricova J, et al. Therapeutic monitoring of amiodarone: pharmacokinetics and evaluation of the relationship between effect and dose/concentration. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2017; 161(2): 134–143.
2. McGovern B, Garan H, Kelly E, et al. Adverse reactions during treatment with amiodarone hydrochloride. Br Med J (Clin Res Ed). 1983; 287(6386): 175–180.
3. Lewis JH, Ranard RC, Caruso A, et al. Amiodarone hepatotoxicity: prevalence and clinicopathologic correlations among 104 patients. Hepatology. 1989; 9(5): 679–685.
4. Rätz Bravo AE, Drewe J, Schlienger RG, et al. Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: Description of three cases and review of the literature. Crit Care Med. 2005; 33(1): 128–134.
5. Lahbabi M, Aqodad N, Ibrahim A, et al. Acute hepatitis secondary to parenteral amiodarone does not preclude subsequent oral therapy. World J Hepatol 2012; 4(6): 196–198.
6. Fonseca P, Dias A, Gonçalves H, et al. Acute hepatitis after amiodarone infusion. World J Clin Cases. 2015; 3(10): 900–903.
7. Grecian R, Ainslie M. Acute hepatic failure following intravenous amiodarone. BMJ Case Rep. 2012; 2012: 1–3.
8. Chan AL, Hsieh HJ, Hsieh YA, et al. Fatal amiodarone-induced hepatotoxicity: a case report and literature review. Int J Clin Pharmacol Ther. 2008; 46(2): 96–101.
9. Lewis JH, Mullick F, Ishak KG, et al. Histopathologic analysis of suspected amiodarone hepatotoxicity. Hum Pathol. 1990; 21(1): 59–67.
10. Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. [Online]. [20. 2. 2018]. Dostupné z: <http://livertox.nlm.nih.gov>.
11. Rhodes A, Eastwood JB, Smith SA. Early acute hepatitis with parenteral amiodarone: a toxic effect of the vehicle? Gut. 1993; 34(4): 565–566.
12. Balistreri WF, Farrell MK, Bove KE. Lessons from the E-Ferol tragedy. Pediatrics. 1986; 78(3): 503–506.
13. Gregory SA, Webster JB, Chapman GD. Acute hepatitis induced by parenteral amiodarone. Am J Med. 2002; 113(3): 254–255.
14. Simon JP, Zannad F, Trechot P, et al. Acute hepatitis after a loading dose of intravenous amiodarone. Cardiovasc Drugs Ther. 1990; 4(6): 1467–1468.
15. van Tellingen O, Beijnen JH, Verweij J, et al. Rapid esterase-sensitive breakdown of polysorbate 80 and its impact on the plasma pharmacokinetics of docetaxel and metaboli-