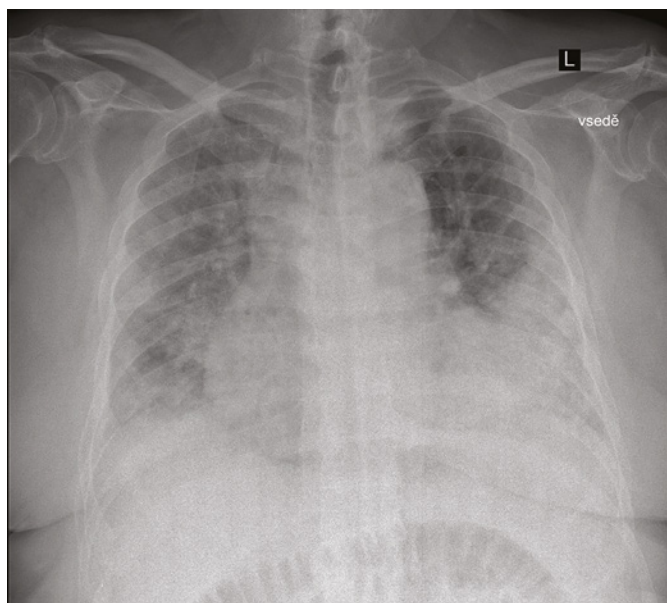
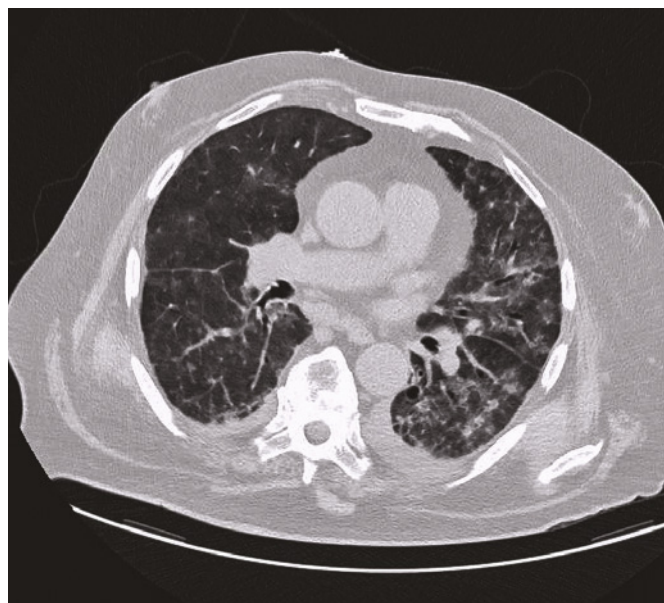


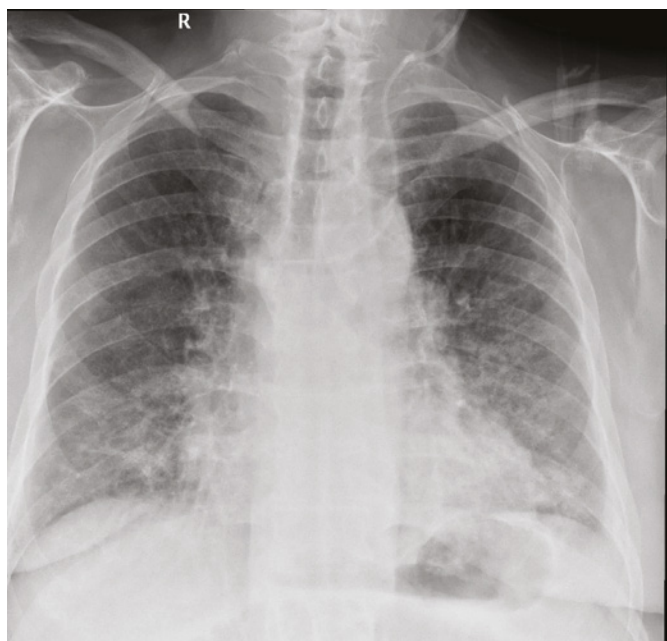
Obr. 7. RTG plic při přijetí v 7/2020 – recidiva bilaterálního zastínění v kombinaci s bilaterálními fluidothoraxem



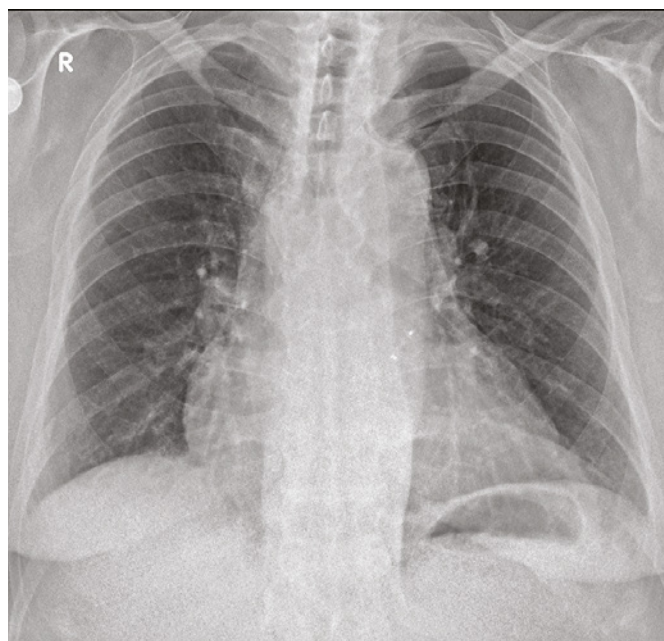
Obr. 8. CT plic červenec 2020 – regrese bilaterálních plicních infiltrátů s reziduálními oboustrannými výpotky



Obr. 9. RTG plic před propuštěním srpen 2020 – částečná regrese v bilaterálním zastínění



Obr. 10. RTG plic 3 měsíce od vysazení amiodaronu – normalizace nálezu



Diskuze

Amiodaronem indukované postižení plic není časté – udává se v různých pracích v rozmezí u 5 % až 15 % pacientů (5). Dusman et al. zjistili výskyt AIPP u 6 % pacientů v souboru více než 500 pacientů užívajících amiodaron (6). Z výčtu nežádoucích účinků amiodaronu patří AIPP mezi nejzávažnější a v případě, že se projeví, je smrtnost okolo 10% (7). Rizikovými faktory pro vznik AIPP jsou věk (nad 65let), pohlaví (muži), doba užívání a celková dávka (více než 150 g) a také jiná plicní onemocnění či kouření (8). První dokumentované případy poškození plic ve spojení s užíváním amiodaronu jsou již z počátku 80. let (9). Ani po této relativně dlouhé periodě stále není přesně znám patogenetický mechanismus plicního poškození.

Po stránce struktury je amiodaron lipofilní látka, která se kumuluje v plicích. K samotnému poškození dochází dvěma mechanismy – přímá toxicita a pak nepřímou, rozvojem zánětlivé hypersenzitivní reakce. Amiodaron a jeho metabolity mají přímý toxický vliv na endoteliální buňky a pneumocyty II. typu. Tento proces současně spouští zánětlivou hypersenzitivní reakci – vznikají kyslíkové radikály, prozánětlivé cytokiny a aktivují se další buňky zánětlivé reakce (T-lymfocyty, makrofágy). Dochází k poškození plicního parenchymu, které může vést až k jeho fibrotizaci (10). Při mikroskopickém vyšetření se často objevují pěnové makrofágy. Amiodaron ovlivňuje metabolismus intracelulárních fosfolipidů, a to především inhibicí fosfolipázy, kdy dochází k jejich hromadění.