

5 – 26 % u pacientov liečených amiodarónom a častejšie sa vyskytuje v oblastiach s dostatočným príjmom jódu (5, 13, 17, 21). Častejší je výskyt u žien ako u mužov a frekventovanejšie sa vyskytuje vo vyššom veku. AIH môže vzniknúť u pacientov so strumou alebo bez primárneho poškodenia ŠŽ. Ženské pohlavie zvyšuje relatívne riziko rozvoja AIH 7,3-násobne, pozitívne protilátky proti tyreoperoxidáze 7,9-násobne. Súčasný výskyt oboch faktorov zvyšuje riziko vzniku AIH 13,5-násobne. Nie je jednoznačne preukázaná asociácia medzi dennou alebo kumulatívnou dávkou amiodarónu a výskytom AIH (27). Preexistujúca Hashimotova tyreoiditída je jeden z hlavných rizikových faktorov vzniku AIH. AIH môže byť prechodná alebo trvalá (27).

Patogenéza vzniku AIH

Najpravdepodobnejším vysvetlením vzniku AIH je súčasné pôsobenie priameho efektu nadbytku jódu, ktorý inhibuje syntetickú aktivitu štítnej žľazy a zároveň mechanizmus neschopnosti úniku z Wolffovho-Chaikoffovho efektu (4, 5, 12). Wolffov-Chaikoffov efekt je regulačný patofyziologický mechanizmus vyvolaný nadmerným príjmom jódu. Jeho podstatou je inhibícia nátrium-jodidového symportéru, a tým je navodená znížená syntéza a sekrécia tyroidálnych hormónov. Tento jav sa manifestuje 6 – 24 hodín po zvýšení príjmu jódu. Zlyhanie úniku z akútneho Wolffovho-Chaikoffovho efektu je jedným z možných faktorov vzniku AIH (4, 5, 12). Významnú úlohu zohrávajú aj autoimunitné procesy. A to u pacientov s preexistujúcou pozitívou anti-tyroidálnych protilátok, resp. Hashimotovou tyreoiditídou a pri de novo indukcii tvorby reaktívnych protilátok (3, 4, 5, 29).

Klinická manifestácia AIH

Klinické príznaky AIH sú identické ako pri inej etiológii hypotyreózy. Vzhľadom na relatívne skorú a dostupnú laboratórnu diagnostiku sú v súčasnosti pokročilé formy hypotyreózy skôr zriedkavé. Ani amiodarónom indukovaná hypotyreóza so sebou neprináša rozmanitý klinický obraz, často je diagnostikovaná len na základe laboratórnych parametrov. Najčastejšie sa zisťuje v oligosymptomatickej forme. Závažný stupeň hypotyreózy môže zhoršiť srdcové zlyhávajúce a indukovať klinicky významné formy bradyarytmie (5, 30).

Liečba AIH

Základom liečby AIH je substitúcia tyroxínom. Začína sa nízkou dávkou 25 µg denne. Postupné navyšovanie dávky závisí od laboratórnej odpovede a klinického stavu pacienta. Efekt terapie sa overuje pravidelným laboratórnym vyšetrením fT4 a TSH v sére v 3 – 6-mesačných intervaloch. Terapia subklinickej hypotyreózy indukovanej amiodarónom nie je nevyhnutná pre možné zvýšené riziko zhoršenia kardiálneho stavu u starších pacientov. Tu je na mieste pravidelné kontrolovanie tyreoidálneho statusu (30, 31).

Počas liečby amiodarónom indukovanej hypotyreózy má byť TSH a fT4 na hornej hranici normy, čo je odlišné oproti pacientom s inou periférnou hypotyreózou, u ktorých substitučnou liečbou očakávame normalizáciu TSH a fT4 tiež v referenčnom rozmedzí. Vysoké dávky tyreoidálnych hormónov normalizujúce TSH u pacientov s AIH by mohli spôsobiť iatrogénnu tyreotoxikózu. Preto je preferované navodenie podobného stavu, ako u pacientov v začiatkovej fáze užívania

amiodarónu a to hranične zvýšené TSH a tiež fT4 na hornej hranici normy. Vynechanie amiodarónu z celkovej terapie nie je potrebné (16). U 50 % pacientov, ktorí nemajú prítomné abnormality ŠŽ a ani pozitívne autoprotilátky po vynechaní amiodarónu z liečby, môže nastať spontánna úprava tyreoidálneho stavu (16, 31).

Tyreologický manažment pacientov liečených amiodarónom

Pred začatím liečby amiodarónom je potrebné vyšetriť štítnu žľazu morfológicky a funkčne. Morfológické vyšetrenie predstavuje fyzikálne, ultrasonografické a pri náleze uzla ŠŽ aj scintigrafické vyšetrenie, eventuálne následnú tenkoihlovú biopsiu.

Funkciu štítnej žľazy zistíme vyšetrením tyreoidálnych hormónov (ich voľných frakcií) fT4, fT3 a taktiež TSH. Pri tomto odbere je potrebné vyšetriť aj antityreoidálne protilátky, ktoré v prípade positivity predikujú výskyt AIH a alebo AIT typ I (5, 17, 31).

Pri parenterálnom podaní amiodarónu, ak to urgencia riešenia tachykardie dovoľuje, sa odporúča odber fT4, fT3, TSH, protilátky proti TSHr, a-TPO, a-TG ešte pred podaním lieku. Sonografické vyšetrenie štítnej žľazy sa vykoná čo najskôr po stabilizácii stavu pacienta.

Amiodarón by nemal byť podávaný pacientom:

- s florídnou tyreotoxikózou alebo tým, ktorí sú na začiatku remisie tyreotoxikózy,
- s nodóznou strumou, obzvlášť ak majú latentnú autonómiu funkcie štítnej žľazy (subklinická hypertyreóza).

Po začatí terapie amiodarónom sa prvá klinická a laboratórna kontrola tyreoidálnych parametrov má vykonať po 3 mesiacoch. Ďalšie monitorovanie tyreoidálnych funkcií by malo nasledovať v 4 – 6-mesačných intervaloch (5, 12, 25, 31).

Záver

Amiodarón je jedno z najefektívnejších a najpoužívanejších antiarytmík, má nesporné dôkazy o účinnosti v liečbe a prevencii širokého spektra tachykardických porúch srdcového rytmu. Najčastejšou preskripciou indikáciou je fibrilácia predsiení. Najdôležitejšou indikáciou amiodarónu sú život ohrozujúce, maligne komorové tachyarytmie. Očakávaná z objavy „nových“ benzofuránových molekúl, „náhrad“ amiodarónu, neboli naplnené. Amiodarón v niektorých indikáciách stále zastáva až nezastupiteľné postavenie. Zároveň je to však liek dvoch tvárí, keď jedna je pozitívna: pomáha a lieči, druhá je negatívna a škodí organizmu. Pri jeho preskripcii je potrebné poznať nielen jeho indikačné kritériá, ale aj jeho nežiaduce účinky. Pri správne zvolenej liečbe a postupe lege artis, nemôže obava z potenciálne toxického efektu amiodarónu zatieniť jeho priaznivý vplyv na kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu.

V závere možno konštatovať, že amiodarónom indukované tyreopatie sú klinicky významnou komplikáciou liečby amiodarónom. Komplexnosť a závažnosť klinického problému amiodarónom indukovanej tyreotoxikózy si často vyžaduje racionálnu spoluprácu v rámci diagnostického a hlavne terapeutického manažmentu pacientov. Kooperácia medzi endokrinológom a kardiológom dáva predpoklad na efektívnu a správne zvolenú liečebnú stratégiu.