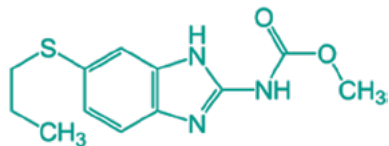
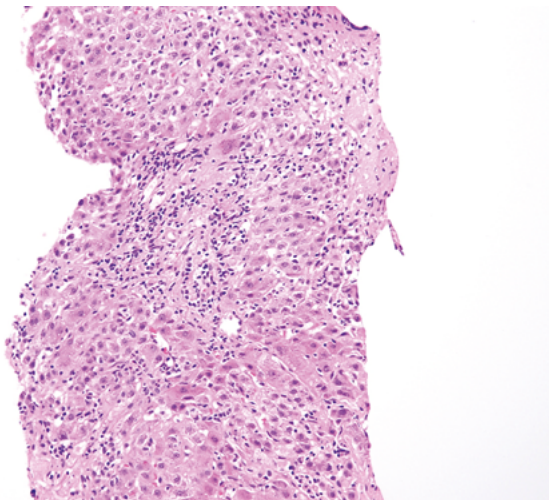


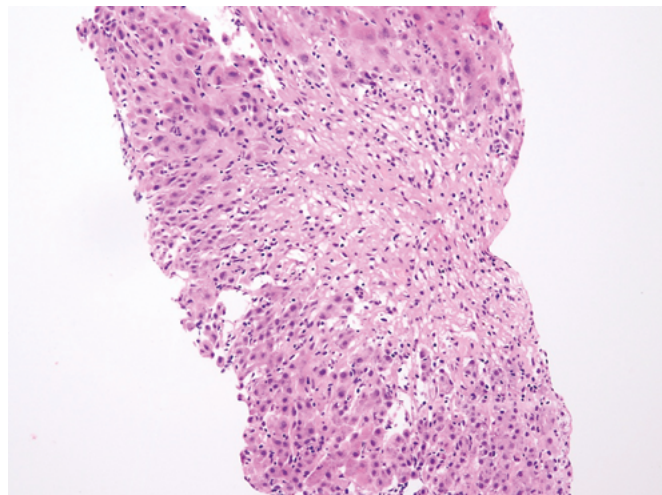
**Obr. 1.** Strukturální vzorec albendazolu, [cs.wikipedia.org/wiki/albendazol](https://cs.wikipedia.org/wiki/albendazol)**Obr. 2.** Lobulárně vázaná zánětlivá aktivita s účastí lymfocytů a ojedinělých plazmocytů a granulocytů a s přítomností oligocelulárních až plošných nekróz hepatocytů (hematoxylin a eosin, 200×)

a klinické vyšetření, význam mohou mít i zobrazovací metody a přínosná může být v určitých situacích i jaterní biopsie (6, 7).

V případě albendazolu existuje několik mechanismů hepatotoxicity. Může se uplatňovat cytochrom P450, který metabolizuje albendazol jako proléčivo na aktivní formu albendazol-sulfoxid, tento metabolit pak může působit hepatotoxicky. Další možnou příčinou toxického účinku na játra je výše zmíněná idiosynkratická reakce, jedná se o imunitní reakci, kdy imunitní systém na lék reaguje jako na cizorodou látku. Z dalších mechanismů se jedná o oxidační stres v důsledku působení volných kyslíkových radikálů vznikajících při metabolizaci albendazolu (8, 9).

## Popis případu

Pacientka středního věku (\*1977), doposud interně zdravá, byla hospitalizována pro náhle vzniklé dyspeptické potíže a únavu. V objektivním nálezů dominoval významný ikterus. Anamnesticky bylo zjištěno recentní užívání poměrně vysoké dávky albendazolu 400 mg 2× denně po dobu 4 dnů do rozvoje potíží, a to na doporučení nelékařského pracovníka (léčitelky) pro podezření na parazitární infekci močových cest krevničkou močovou (*Schistosoma haematobium*). Abúzus alkoholu a užívání jiné farmakoterapie vyloučeno. Ve vstupním laboratorním vyšetření byla přítomna výrazná hyperbilirubinémie (bilirubin 366,0 μmol/l, konjugovaný bilirubin 270 μmol/l) a elevace jaterních enzymů, dominantně transamináz na 50násobek normy (ALT 35,20 μkat/l, AST 34,0 μkat/l) v rámci koagulačního vyšetření byl zjištěn lehce prodloužený protrombinový čas (INR 1,59). Sonografické vyšetření neukázalo prokazatelnou patologii jater a žlučových cest. Pacientka byla časně s akutním jaterním selháním přeložena na vyšší pracoviště Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM), kde byla vyloučena autoimunitní a cévní etiologie onemocnění, provedena transjugulární

**Obr. 3.** Plošná centrolobulární nekróza s již patrnou postnekrotickou resorpcí hepatocytů (hematoxylin a eosin, 200×)

biopsie jater s nálezem akutní, převážně lobulární hepatitidy s resorbujícími se centrolobulárními a fokálními centro-centrálními nekrózami (Obr. 2 a 3). Histologický nález byl interpretován ve shodě s klinickou dg. DILI. Pacientka nesplňovala King's College kritéria (věk, rychlost rozvoje selhání, hladina bilirubinu, INR...) k zařazení do čekací listiny na transplantaci jater, byla zahájena konzervativní léčba prednisonem v dávce 40 mg/den v kombinaci s ursodeoxycholovou kyselinou 500 mg 2× denně. V dalším průběhu došlo k postupnému poklesu transamináz a protrombinového času, bilirubin osciloval. Vzhledem ke zlepšujícím se jaterním funkcím a absenci encefalopatie byla pacientka dimitována do péče spádového ambulantního gastroenterologa s plánem redukce kortikoidu a ponecháním ursodeoxycholové kyseliny, pro malnutrici kladen důraz na plnohodnotnou výživu s podporou sippingu. U pacientky došlo k úplné normalizaci jaterních enzymů řádově během několika měsíců, 2 roky od jaterního selhání jsou všechny laboratorní parametry upraveny, přetrvává však těžký únavový syndrom a malnutrice při snížené toleranci příjmu plnohodnotné stravy na podkladě chronické dyspepsie. V souvislosti s výše uvedenými potížemi se u pacientky rozvinul depresivní syndrom s nutností terapie.

## Diskuze

V této kazuistice byla prezentována pacientka s toxickou příčinou jaterního selhání, jejíž první manifestace se nelišila od manifestace selhání jater z jiných příčin. Vzhledem k zásadní úloze jater při biotransformaci a eliminaci xenobiotik včetně léků není překvapením, že poškození jater exogenními látkami je častou příčinou jejich postižení. Hepatotoxické látky mohou být děleny na skutečné hepatotoxiny, které vyvolávají poškození jater u všech jedinců, a to v závislosti na podané dávce, nebo potenciální hepatotoxiny, jež vyvolávají poškození jater jen u některých vnímavých jedinců a není zde přímá závislost na použité dávce (9). Vnímavost organismu vůči hepatotoxickému účinku xenobiotik je dána geneticky a ovlivňuje ji řada faktorů, jako je věk (rizikovější jsou děti a starší pacienti), pohlaví (vnímavější bývají ženy), stav výživy, endokrinní poruchy (diabetes mellitus, hyperthyreóza), onemocnění ledvin, srdce i jater samotných. Hepatotoxicity