



vého postižení je to nečastěji obraz DAD, DAH, NSIP, granulomatózního zánětu, akutní eosinofilní pneumonie, DAD a OP. U subakutního a chronického postižení je častý obraz NSIP, plicních infiltrátů, Deskvamativní intersticiální pneumonie (DIP), léky indukované granulomatózy nebo vaskulitidy. Nejčastější histologické nálezy jsou podrobně popsány v tabulce 2.

Klinické projevy a jejich charakteristika

Pro lékové plicní postižení nejsou charakteristické specifické klinické nálezy. Podobně jako u ostatních respiračních onemocnění jsou léková plicní postižení diagnostikována na základě klinického vyšetření, zobrazovacích metod a histologických nálezů, které jsou obdobné jako u jiných intersticiálních plicních procesů (IPP). Tabulka 2 uvádí hlavní oblasti postižení, typy klinických onemocnění a odpovídající histologickou diagnózu.

Intersticiální pneumonie

Je nejčastějším typem lékového plicního postižení. Léková intersticiální pneumonie by měla být odlišena od jiných difuzních plicních procesů, jako např. idiopatické intersticiální pneumonie, postižení plic u systémových nemocí, akutní a chronické formy hypersenzitivní pneumonie, eosinofilní pneumonie, akutního poškození plic (ALI) / syndromu akutní dechové tísně (ARDS) a pneumocystové pneumonie (PCP). Je obtížné určit, zda nový nález zjištěný radiologickým vyšetřením je výsledkem primární nemoci nebo může být v rámci lékového poškození. Nově byla popsána intersticiální pneumonie také po NOAC: dabigatranu a apixabanu (11, 23, 26). Typy lékové intersticiální pneumonie v závislosti na typu léku ukazuje tabulka 3.

Plicní edém

Akutním projevem nežádoucích účinků léků je akutní poškození plic (ALI) s možným rozvojem ARDS. Dále existuje celá řada léčiv, která vede ke vzniku nekardiálního plicního edému, jako jsou cytostatika, imunosupresiva, antimykotika aj. (např. vznikem uremické plíce při selhání ledvin). Pokud však má léčivo přímo vliv na kardiovaskulární systém a výsledkem je snížení funkce levé komory, vzniká kardiální plicní edém. Léčiva, která mohou indukovat klinický typ plicního edému podobný kardiálnímu edému plic, jsou např. alfa-mimetika, beta-blokátory, kalciové blokátory, náhrady plasmy (albumin aj). Léky vyvolávající ALI s/bez ARDS jsou např. cytostatika, léky používané při biologické léčbě, antirevmatika, amiodaron aj. Léčiva, o kterých bylo zjištěno, že mohou vyvolat kardiální nebo nekardiální plicní edém jsou uvedeny v tabulkách 4–6.

Léky indukovaná eosinofilní pneumonie (EP)

Plicní procesy s eosinofilií jsou skupinou intersticiálních nemocí, pro které je společný průkaz eosinofilie v periferní krvi, radiologické infiltráty a histologický průkaz eosinofilních infiltrátů. Všechna kritéria nemusí být vyjádřena. Nemoc se klinicky manifestuje dušností, kašlem, mohou se objevit i celkové symptomy (teploty, bolesti kloubů, váhový úbytek). V cca 60 % případů může být astma. EP se může vyvinout jako akutní typ (AEP), nebo subakutní/chronický typ (CEP). Je obtížné rozlišit léčivy indukovanou EP od jiného akutního nebo chronického plicního onemocnění. V některých případech je obtížné identifikovat léčivo, které vedlo ke vzniku lékové EP. U některých pacientů s lékovou AEP se přibližně týden po objevení příznaků nezvýší počet eozinofilů v periferní krvi, zatímco u většiny pacientů s lékovou CEP se recentně zvyšuje periferní počet eozinofilů a IgE. U pacientů s lékovou