



Imunosupresiva

Cyclofosfamid může usnadnit rozvoj plicních infekcí sníženou funkcí imunitního systému, ale také indukovat difuzní alveolární postižení, organizující se pneumonii, plicní fibrózu, nekardiogenní plicní edém, pleurální výpotek, bronchokonstrikci a anafylaxi.

Cyclosporin může indukovat difuzní alveolární postižení, subakutní intersticiální pneumonii, nekardiogenní plicní edém, difuzní alveolární hemoragii a plicní hypertenzi.

Tacrolimus může indukovat progresivní intersticiální pneumonii, organizující se pneumonii, nekardiogenní plicní edém a plicní hypertenzi.

Azathioprin může indukovat subakutní intersticiální pneumonii, organizující se pneumonii, difuzní alveolární hemoragii, plicní vasculitidu, bronchokonstrikci, angioedém a anafylaxi (16).

Antimikrobiální léčiva

Největší riziko poškození plic mají tetracykliny, beta-laktamy a chinolony alergickou reakcí typu I nebo III/IV. Nitrofurantoin poškozuje plíce přímým cytotoxickým účinkem na endoteliální buňky (12, 16).

LITERATURA

1. Allen JN. Drug-induced eosinophilic lung disease. Clin Chest Med. 2004; 25(1): 77–88.
2. Carnovale C, Pellegrino P, Perrone V, et al. Establishing the correlation between statins and cough: case series report and analysis of adverse drug reactions in the international databases. Eur J Clin Pharmacol. 2014; 70(12): 1529–1531.
3. Costabel U. Atlas der bronchoalveolären Lavage. Thieme. 1994; 42–48.
4. Česká pneumologická a ftizeologická společnost ČLS JEP. Guidelines. [cit. 1. 10. 2018]. Dostupné na: <http://www.pneumologie.cz>
5. Fernández AB, Karas RH, Alsheikh-Ali AA. Statins and interstitial lung disease: a systematic review of the literature and of food and drug administration adverse event reports.

Odpověď na léčbu

Léčba polékového poškození plic je nesmírně široká, odpovídá charakteru plicního postižení a standardní potupy léčby vycházejí z jednotlivých fenotypů. Některé klinické projevy polékového plicního postižení, jako jsou buněčná nespecifická intersticiální pneumonie, eozinofilní pneumonie, hypersenzitivní pneumonie, obliterující bronchiolitida a organizující se pneumonie mají dobrou prognózu a u většiny pacientů dojde k ústupu potíží vysazením rizikového léčiva, případně s podáním glukokortikoidů ve standardních dávkách. Naproti tomu difuzní alveolární poškození nebo fenotyp obvyklé intersticiální pneumonie obtížně reaguje na léčbu a má špatnou prognózu. I když se stav zlepší, fibrózní změny zpravidla přetrvávají. U pacientů se sekundárním imunodeficitem nebo při konkomitantní infekční pneumonii se terapie doplňuje o protimikrobiální léčiva. Difuzní alveolární poškození se syndromem akutní dechové tísně je indikováno k podpoře životních funkcí a umělé plicní ventilaci, nicméně mívá fatální průběh. Při současném renálním selhání je volbou i eliminační léčba.

- Chest. 2008; 134(4): 824–830.
6. Guzman J, Costabel U. Die bronchoalveoläre Lavage. Verh. dtsch. Ges. Zytol. 1991; 22–34.
7. Homolka J, Votava V. Intersticiální plicní procesy. Maxdorf. 1999; 100–108.
8. Klapholz L, Leitersdorf E, Weinrauch L. Leucocytoclastic vasculitis and pneumonitis induced by metformin. Br Med J (Clin Res Ed). 1986; 293(6545): 483.
9. Kolek V, Kašák V, et al. Pneumologie. Maxdorf. 2010; 238–239.
10. Kolek V. Doporučené postupy v pneumologii. Maxdorf, Praha. 2016; 564.
11. Kono M, Hirota K, Yokoe A. Wandering pneumonia caused by dabigatran. Intern Med. 2014; 53(16): 1825–1827.