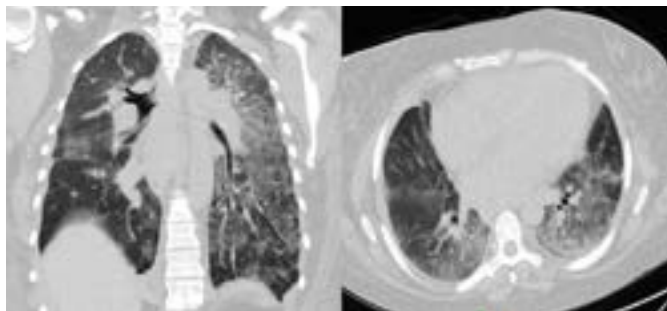


Obr. 1. CT hrudníku při přijetí – splyvavé konsolidace plic bilaterálně. Publikováno se svolením KRMN FN Brno

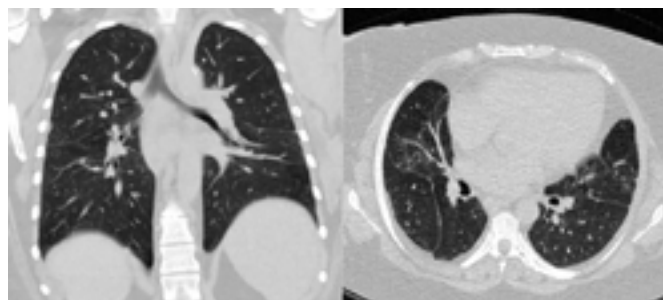


u ambulantních specialistů absentovala zmínka o laboratorním vyšetření proteinurie. Po dramatickém zhoršení stavu pacientky a úspěšné resuscitaci, 5 měsíců před hospitalizací v našem zařízení, byla tato alterace vyhodnocena jako ARDS při těžkém dekompenzovaném asthma bronchiale, bez hlubšího došetření etiologie. Bez objasněné příčiny a kauzální léčby směřovala pacientka k dalšímu, nebezpečnému relapsu onemocnění.

Pacientka byla přivezena na urgentní příjem naší nemocnice rodinou pro akutní dechovou tíseň. Při přijetí byla pacientka somnolentní, reagující motoricky na slovní výzvu, patrná byla cyanóza rtů. Vstupní saturace krve kyslíkem byla 77 %. Sestra pacientky oznamuje, že obdobný stav již nastal před 5 měsíci, kdy byla pacientka hospitalizována v jiném zdravotnickém zařízení. Vzhledem k poruše vědomí a hyposaturaci předáváme pacientku kolegům anesteziologům. Bezprostředně po předání pacientky dochází k prohloubení desaturace, zástavě dechu a oběhu. Po zahájení resuscitace, při intubaci, bylo odsáváno množství zpěněné krve z dýchacích cest. Po 5 minutách resuscitace došlo k obnově oběhu. Po iniciální stabilizaci byla provedena akutní bronchoskopie, která odhalila krvácení z periferních bronchů bilaterálně, bez nálezu jasného zdroje krvácení. V hlavních dechových cestách byla intaktní sliznice bez známek krvácení. Byla doplněna CT angiografie plicnice, která sice nepotvrdila plicní embolii, ale v parenchymu plic detekovala rozsáhlé nespecifické bilaterální okrsky konsolidace plicní tkáně (Obr. 1).

V laboratorních vyšetřeních vstupně dominovala těžká respirační acidóza (pH: 6,8, pCO₂: 12 kPa, pO₂: 11,3 kPa), leukocytóza (22,7 × 10⁹/l; norma: 4–9 × 10⁹/l) a lehká mikrocytární anémie (hemoglobin: 102 g/l; norma: 120–160 g/l; MCV: 75,9 fl; norma: 84–96 fl), lehká elevace CRP (25,1 mg/l; norma: 0–5 mg/l). Následující den po přijetí byla provedena bronchoskopická kontrola – nález na dechových cestách byl bez zásadní změny (ulpívající čerstvá krev na stěnách bronchu). Při bronchoskopii byla provedena transbronchiální biopsie. Histologický nález popisoval známky minimální chronické bronchitidy. Též byla provedena bronchoalveolární laváž, kde mikrobiologické nálezy byly negativní a cytologie pouze s nálezem erytrocytů a neutrofilů. Vzhledem k bronchoskopickému nálezu bylo pomýšleno na ANCA asociovanou vaskulitidu, proto byl odebrán panel autoprotilátek a zahájena terapie cyklofosfamidem s kortikoidy ve vysokých dávkách (125 mg methylprednisolonu na den). Následovalo promptní

Obr. 2. Kontrolní CT s odstupem 3 let od primodiagnostiky SLE. Publikováno se svolením KR DG FN Brno



zlepšení klinického stavu pacientky s odpojením od UPV, extubací a probuzením do plného vědomí.

Pacientka byla poté přeložena do naší péče na standardní oddělení. Po kolektivní domluvě jsme ukončili terapii cyklofosfamidem, pokračovali jsme v kortikoterapii ve schématu dle Meduriho (léčba ARDS) s postupnou deeskalací dávky. Laboratorně progredovala středně těžká mikrocytární anémie (hemoglobin: 84 g/l, MCV 77 fl), těžká hypoproteinemie (celková bílkovina séra: 41,2 g/l; norma: 64–79 g/l), hypoalbuminemie (albumin: 27,2 g/l; norma: 34–53 g/l), a nízké hladiny zánětlivých parametrů (CRP 3,1 mg/l). V klinickém nálezu byly nápadné masivní, tuhé otoky dolních končetin chronického charakteru, poslechově byly přítomné krepitace při bázích plic bilaterálně.

V moči detekována masivní proteinurie, došetřením prokázán plně vyjádřený nefrotický syndrom.

Pro obezitu pacientky jsme, po konzultaci s nefrologickým pracovištěm, požadovali bioptické vyšetření ledviny na nefrologické klinice VFN Praha. Mezinemocniční překlad nicméně neproběhl – musel být odložen pro recidivu dušnosti, s drobnou hemoptýzou. Následovalo doplnění další bronchoskopie, kde byl tentokrát zachycen obraz difuzní alveolární hemoragie. V mezičase již byly k dispozici výsledky vyšetření autoprotilátek, pozitivní výsledky byly v třídě autoprotilátek ANA a anti-dsDNA a snížení hladin proteinů komplementu (C3: 0,68 g/l; norma: 0,83–1,93 g/l; C4: 0,12 g/l; norma: 0,13–0,39 g/l). I bez histologické verifikace navracíme terapii cyklofosfamidem a vysokou dávkou kortikoidů (střídání dávky 1 g methylprednisolonu à 2 dny, společně s 80 mg methylprednisolonu à 2 dny), a to vzhledem k vysoce suspektní akutní lupusové pneumonitidě. Opět nastává promptní regrese potíží, stav dovolil překlad na nefrologickou kliniku VFN v Praze. Po překladu byla biopticky verifikovaná difuzní sklerotizující lupusová nefritida. Na základě upřesnění diagnózy bylo pokračováno v zahájení terapie cyklofosfamidem a vzhledem k rychlému zlepšení stavu bylo možno již po 7 dnech přejít do ambulantního režimu podání.

Následující měsíce bylo v indukční terapii podáno celkem 7 cyklů cyklofosfamidu à 1 g současně s kortikoidy. Pacientka se vrací do běžného života, a to bez větších potíží. Po čtyřech měsících indukční terapie byla pacientka převedena na terapii mykofenolátem mofetilem v dávce 1 g/den. Dávka kortikoidů byla postupně deeskalována na 4 mg methylprednisolonu na den. Do udržovací terapie byl přidán hydroxychlorochin v dávce 200 mg/den. Po 20 měsících této terapie