

Tab. 4. Etiologie a diagnostika DAH – pokračování

DAH různého původu	<p>Infekce – <i>Staphylococcus aureus</i> včetně meticilin rezistentních forem a forem produkujících Pantonův-Valentinův leukocidin, leptospiróza, anaerobní bakterie, <i>Dirofilaria immitis</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Aspergillus spp</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, legionella, cytomegalovirus, herpesviry, chřipka typu A, dengue, malárie...)</p> <p>Barotrauma</p> <p>Krvácivé choroby – trombocytopenie, antikoagulační nebo protidestičková léčba...</p> <p>Nádorová onemocnění</p> <p>Idiopatická plicní hemosideróza</p> <p>Toxická poškození (ozařování, cytostatika, kanabis...)</p> <p>Transplantace krvevorných buněk (HSCT)</p> <p>Syndrom akutní dechové tísně (ARDS)</p> <p>Polékové DAH (amiodaron, fenytoin, klomifen citrát...)</p> <p>Tuková embolie</p>	DAH se objevuje většinou časně po celkové anestezii Průkaz siderofágů v alveolech bez jiných známek vaskulitidy nebo depozit imunokomplexů
Idiopatická DAH	DAH bez průkazu výše uvedených onemocnění a patologických stavů	

Legenda: ANCA – anti-neutrophil cytoplasmic antibody, IgG – imunoglobulin G, anti-GBM – protilátky proti basální membráně glomerulů, ANA – antinukleární protilátky, anti-dsDNA – protilátky proti dvouvláknové deoxyribonukleové kyselině, anti-Sm – protilátky proti Sm (Smith) antigenu, RF – revmatoidní faktor, ACLA – antikardiolipinové protilátky, anti-B2GPI – protilátky proti B2 glykoproteinu I, anti-C1q – protilátky proti složce komplementu Iq, ECHO – echokardiografie

Tab. 5. Hlavní patologické nálezy u DAH

Protilátkami zprostředkovaná plicní kapilaritida	
Neutrofilní infiltrace perivaskulárního intersticia kapilár, endoteliální edém a poškození, resp. fibrinoidní nekróza Průměrně 24–48 hodin po prvotním postižení cév se v okolí akumulují siderofágy	Objevuje se u systémových vaskulitid, systémových onemocnění pojiva, imunokomplexových chorob, potransplantačních krvácení a imunosupresivní terapie je v těchto případech DAH efektivní
Mírné alveolární krvácení	
Nemusí být spojeno se zánětem nebo destrukcí alveolární mikrocirkulace, ale s únikem erytrocytů do alveolů	Objevuje se u polékových DAH, při systémovém lupus erythematoses (SLE), u diseminované intravaskulární koagulace (DIC), DAH kardiálního původu a u infekcí včetně infekční endokarditidy
Difúzní alveolární poškození	
Intersticiální a intra-alveolární edém, kapilární kongesce, mikrotromby, epiteliální nekróza, přítomnost fibrinových exsudátů v alveolárním prostoru a formace hyalinních membrán	Objevuje se u ARDS, po použití cytotoxických léků, ozáření, u SLE a po inhalaci kokainu

20 % je pro DAH diagnostický. Role transbronchiální biopsie je vzhledem k nerovnoměrnému rozložení postižených úseků nejistá, proto je u všech pacientů s DAH nejasného původu doporučováno provedení plicní biopsie (10). Na rentgenovém snímku srdce a plic bývají fokální nebo difúzní bilaterální alveolární opacities nebo konsolidace především bazálně. Rekurentní epizody mohou vést k fibróze s retikulární intersticiální kresbou. U 20–50 % případů akutní DAH může být RTG obraz negativní. Počítačová tomografie (CT) hrudníku ozřejmí detaily a zpřesní diferenciální diagnostiku. Echokardiografie srdce (ECHO) přispěje k vyloučení onemocnění srdce (mitrální stenóza).

Kromě obecných postupů orgánové podpory (podpora oběhu, umělá plicní ventilace apod.) je součástí léčby podání imunosupresiv ke kontrole aktivity základního onemocnění, výměnná plazmaferéza (PEX) k odstranění autoprotilátek a lokální hemostáza rekombinantním aktivovaným FVII (rFVIIa). Je-li DAH projevem systémového onemocnění, může včasné zahájení cílené terapie kortikosteroidy zabránit rozvoji postižení ledvin (5). U pacientů s neimunními typy DAH (kardiální příčiny, infekce) není imunosupresivní terapie indikována (9).

Ke kontrole zánětlivé aktivity jsou indikovány vysoké dávky kortikosteroidů co nejdříve od stanovení diagnózy (10). Methylprednisolon i.v. 500 mg až 2 g/den nebo 30 mg/kg/den po dobu 3–5 dní s postupným vysazováním během čtyřech týdnů. Přes tuto terapii umírá v akutní fázi více než 50 %

nemocných. Nízce dávkovaný methylprednisolon (< 250 mg/den) má signifikantně menší mortalitu v akutní fázi bez vlivu na celkovou úmrtnost.

Výměnná plazmaferéza je užitečná k odstranění autoprotilátek et cetera u vybraných onemocnění – anti-GBM u Goodpastureova syndromu, ANCA u ANCA vaskulitidy a nejrůznějších protilátek u SLE (11). Podle americké společnosti pro aferézu je u ANCA-DAH PEX indikována při hypoxemické respirační insuficienci vyžadující high-flow oxygenaci nebo mechanickou ventilaci (12).

Rituximab je efektivní u DAH provázející autoimunitní onemocnění. U těžké ANCA vaskulitidy je rituximab srovnatelně účinný jako cyklofosfamid, nicméně efektivněji snižuje rekurenci, rozvoj terminální renální insuficience nebo alveolární hemoragie (13). Rituximab má lepší dlouhodobý efekt než udržovací azathioprin.

Podmínkou rychlé a funkční hemostázy je úprava trombocytopenie a koagulopatie. K dispozici jsou destičkové transfúzní přípravky, plazma nebo Octaplas LG®, tranexamová kyselina i.v. a/nebo intrapulmonálně i jako aerosol a rFVIIa. Pro dosažení účinné dávky rFVIIa v alveolárním prostoru je nutné udržovat vysokou koncentraci v systémové cirkulaci, což může zvýšit riziko trombotických komplikací (14). Intrapulmonálně aplikovaný rFVIIa je účinný i v menší dávce (50 ug/kg) a nižší frekvenci aplikací (14). Podle publikovaných zkušeností lze použít i.v. aplikace 35–200 ug/kg jednorázově nebo opakovaně v intervalu 2–4 hodin, resp. intrapulmonální aplikace v rámci bronchoskopie s celkovou dávkou