

Tab. 3. Dotazník pro pacienty s podezřením na hypersenzitivní pneumonitidu

Oblast	Otázka	Ano	Ne	Upřesnění
Pracovní anamnéza	Práce se senem, obilím, slámou			
	Kontakt s plísní, kompostem, vlhkým prostředím			
	Práce se dřevem, pilinami, textilní/papírenský průmysl			
	Práce s chemikáliemi (např. izokyanáty, laky, barviva)			
Domácí prostředí	Chov ptáků (andulky, papoušci, holubi, slepice)			
	Používání péřových polštářů, přikrývek, bund			
	Zvlhčovač, klimatizace, kompostér, akvárium			
	Plísně v bytě (zdi, koberce, matrace)			
Koničky a zájmy	Hra na dechové nástroje (klarinet, saxofon, flétna)			
	Chov zvířat, zahradničení			
Klinické příznaky	Dušnost či kašel zhoršující se doma/v práci			
	Úleva při pohybu mimo domov/práci			
	Horečky, zimnice, noční pocení po určité činnosti			

a peribronchiální noduly do průměru 5 mm, organizující se pneumonie. V chronickém stadiu jsou nálezy podobné idiopatické plicní fibróze (IPF) s různě pokročilou intersticiální plicní fibrózou, která může progredovat až do voštinovité plíce (obraz medové plástve). Na rozdíl od akutní formy HP úplně nevymizí nálezy na skiagramu hrudníku a HRCT hrudníku ani po přerušení expozice vyvolávajícím antigenem.

Plicní funkční vyšetření prokazuje podle tíže onemocnění různě závažnou ventilační poruchu, převážně restriktivního typu. Difúzní plicní kapacita pro CO (DLco) je snížena. Hypoxemie v klidu se objevuje až u pokročilých stadií onemocnění.

Bronchoskopickým vyšetřením bronchoalveolární tekutiny (BALte) získané bronchoalveolární laváží prokazujeme při cytologickém rozboru lymfocytární alveolitidu. Většina lymfocytů je CD8+ T buňky, takže poměr CD4+/CD8+ je obvykle menší než 1. Tento nálezy může odlišit HP od jiných intersticiálních nemocí (sarkoidóza, IPF), ale nevyskytuje se u všech nemocných.

Pro nefibrotickou fázi onemocnění je charakteristická přítomnost zánětlivého intersticiálního infiltrátu s lymfocyty, plazmocytami, mastocyty a makrofágy. Většinu zánětlivých buněk tvoří lymfocyty, zejména CD8+ T buňky. Přítomna je bronchiolitida a obliterující bronchiolitida s organizující pneumonií. Dále je patrná infiltrace interalveolárních sept lymfocyty s organizujícím se fibrinovým exsudátem v alveolech a dále nekaseifikujícími granulomy okolo respiračních bronchiolů. Při fibrotické HP dochází k vývoji intersticiální plicní fibrózy a nekaseifikující granulomy ubývají. Celkově se patologický obraz v tomto stadiu podobá obrazu IPF (1, 8, 9).

Plicní biopsie (transbronchiální biopsie nebo transbronchiální kryobiopsie, chirurgicky videotorakoskopicky) nebývá obvykle ke stanovení diagnózy nefibrotické HP nutná. Může však být užitečná při odlišení fibrotické HP od jiných onemocnění. Ačkoliv je histopatologický nálezy charakteristický, nemusí být patognomický (9).

Přítomnost charakteristických klinických a rentgenologických nálezů ve spojení s pečlivou anamnézou, odhalující vyvolávající antigen, vede často k diagnóze HP. Podezření na akutní nefibrotickou HP by se mělo vyslovit u pacienta s chřipkovými příznaky a retikulonodulárními plicními zastíněními na skiagramu hrudníku, zvláště pokud je souvislost s provokujícím činitelem (například chovatelství ptactva, práce se senem, pobyt v vlhké půdě). Charakteristické pro HP je zlepšení, které

nastává během hospitalizace při vyloučení antigenu. V chronickém stadiu je třeba odlišit jiné restriktivní, intersticiální a granulomatózní plicní procesy. Nález voštinovité fibrózní přestavby na HRCT hrudníku je spojen s horší prognózou. Špatnou prognózu má HP bez jasněho identifikovatelného antigenu (10).

Terapie

Kdy a jak začít léčit HP? Neexistuje žádný jednotný zavedený algoritmus pro farmakologickou léčbu HP. HP může zpočátku reagovat na glukokortikoidy (GK), ale existuje jen málo důkazů o tom, že GK mají dlouhodobý přínos nebo zpomalují progresi fibrotické HP (11). Při léčebné strategii se rozhodujeme podle těchto faktorů: fibrotická či nefibrotická forma, závažnost symptomů, funkční postižení a odezva na eliminační opatření. Efektivní léčbou je identifikace a **přerušení expozice antigenu**. V akutním stadiu může stačit zabránit další expozici antigenu (úprava prostředí, filtry, respirátory, opuštění pracovního prostředí) a symptomy vymizí spontánně. U nemocných s oběma formami onemocnění (fibrotická i nefibrotická), pokud samotné zamezení expozice nevedlo ke kompletní rezoluci změn, indikujeme léčbu systémovými glukokortikoidy nebo kombinovanou imunosupresivní léčbu. Léčíme nemocného **prednisonem** (0,5 mg/kg/d, obvykle 40 mg podobně jako u sarkoidózy, tuto dávku ponecháme po dobu 2–4 týdnů, poté pomalé snižování dávky během 2–3 měsíců, a nakonec se vysazuje. Nicméně v literatuře není uvedena žádná práce, která by sjednotila postup při vedení GK léčby včetně rychlosti vysazování a délky. GK nezamezí progresi plicní fibrózy, pokud expozice trvá. Imunosupresiva (kortikoid-šetřící léčba nebo alternativy; azathioprin 1–2 mg/kg/den nebo mykofenolát mofetil 1000 mg 2× denně) jsou indikovány u pacientů s nesnášenlivostí nebo kontraindikací GK; s přetrvávající zánětlivou aktivitou navzdory léčbě a s potřebou dlouhodobé léčby za účelem redukce dávky GK. Retrospektivní studie však nezjistila rozdíl v poklesu plicních funkcí ani v přežití mezi pacienty léčenými azathioprinem nebo mykofenolátem mofetilem plus prednisonem oproti pacientům léčeným samotným prednisonem (11). V chronickém, fibrotickém stadiu bývá léčba steroidy (nebo kombinovaná imunosupresivní léčba) méně úspěšná. Nenastane-li u chronické HP zlepšení stavu v průběhu 3–6 měsíců od nasazení léčby, je indikováno její ukončení. Další možností je terapie rituximabem (anti-CD-20). Retrospektivní studie 20 nemocných (u nichž