

EXOGENNÍ ALERGICKÁ ALVEOLITIDA (Doporučený postup pro diagnózu, léčbu a sledování) **[KAP. 6.3]**

[Sekce intersticiálních plicních procesů ČPFS](#)

• Autor: MUDr. Martina Šterclová, Ph.D.

6.3 EXOGENNÍ ALERGICKÁ ALVEOLITIDA

Martina Šterclová

DEFINICE ONEMOCNĚNÍ A ÚVOD

- Exogenní alergické alveolity (hypersenzitivní pneumonitidy, EAA) zahrnují skupinu intersticiálních plicních procesů vyvolaných opakovanou expozicí obvykle organickému inhalačnímu antigenu u predisponovaných osob.
- Možných vyvolávajících antigenů je řada, může jít o části bakterií (např. *Saccharopolyspora rectivirgula*, termofilní aktinomycety – farmářská plíse, *Mycobacterium avium intracellulare* – hot-tub lung), hub (např. *Trichosporon cutaneum* – EAA letního typu popisovaná v Japonsku), proteinů (plíce chovatelů ptáků) či o chemické sloučeniny (např. methylen-difenyl-diisokyanát – isokyanátová plíse) [1].
- Onemocnění je v populaci pravděpodobně častější než idiopatická plicní fibróza, epidemiologická data však chybějí. Literární data z větších souborů pacientů se týkají převážně jedinců s farmářskou plicí a plicí chovatelů ptáků, není však jasné, zda lze poznatky o těchto formách EAA aplikovat na celou skupinu EAA [2].

KLASIFIKACE

- Není jednoznačný konsenzus, jak EAA klasifikovat. V literatuře je opakovaně uváděno dělení na akutní, subakutní a chronickou formu onemocnění, nicméně řada autorů poukazuje na nevhodnost tohoto dělení.
- Na pneumologických pracovištích vídáme jak pacienty s **kombinací systémových i plicních obtíží** (akutní forma EAA), tak osoby s dominujícími **symptomy vyplývajícími z postižení respiračního traktu** (chronická forma EAA). Za arbitrární hranici mezi akutní a chronickou formou lze považovat časovou hranici **šest měsíců** (tab. 6.7) [3].
- Tam, kde není inhalační antigen jednoznačně identifikován (zejména se to týká expozic v domácím prostředí) nebo pacient není schopen/ochoten jej ze svého prostředí odstranit, může mít onemocnění progresivní průběh a vést k rozvoji ireverzibilní plicní fibrózy.
- U části nemocných s chronickou EAA může onemocnění progredovat i poté, co byl inhalační antigen z prostředí pacienta odstraněn.
- **Prognosticky nejvýznamnějším ukazatelem** je pravděpodobně radiologický obraz onemocnění – příznivý je **nefibrotický nález** (střední přežití bez progresu téměř 15 let a s možným zlepšením plicních funkcí v čase), u pacientů s **fibrotickými změnami bez voštiny** plicní funkce v čase klesají a prognóza nemocných s **voštinou** na CT hrudníku se blíží prognóze pacientů s idiopatickou plicní fibrózou [4].

DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA

- Neexistují celosvětově uznávaná diagnostická kritéria EAA. Řada autorů se pokusila kritéria stanovit, je však nutno mít na paměti, že kritéria vhodná pro pacienty s akutní EAA nelze aplikovat na pacienty s chronickou formou onemocnění [5–9].
- Většina prací je zaměřena na osoby s EAA typu farmářská či holubářská plíse a není jasné, zda lze získané poznatky aplikovat i na jedince s EAA vyvolanými jinými antigeny.
- Diagnostická kritéria shrnuje tabulka 6.8.

Anamnéza a příznaky

- Anamnestický údaj o možné expozici inhalačnímu antigenu v pracovním prostředí, v rámci koníčků pacienta, v domácnosti. Získání anamnestických údajů může usnadnit i dotazník (viz **Dotazník pro nemocné se suspektní exogenní alergickou alveolítidou níže**).
- Odběr anamnestických dat doporučujeme při návštěvách pacienta opakovat, je třeba ho upozornit na možnou souvislost mezi expozicí inhalačnímu antigenu a stávajícím onemocněním.
- U **akutních forem** může námahová dušnost i chybět, obvykle dominují celkové příznaky včetně febrilií, pocení, myalgií a bolesti hlavy. Vídáme námahovou dušnost a zhoršení příznaků po kontaktu s inhalačním antigenem. U **chronických forem** bez známek aktivity, pokud je pacient trvale exponován inhalačnímu antigenu, může chybět anamnestický údaj o zhoršení dušnosti po kontaktu s inhalačním antigenem.

Vyšetření plicních funkcí

- Restrikční ventilační porucha, snížení plicní difuzní kapacity.
- U osob s holubářskou plicí může být patrna i obstrukční ventilační porucha, zvláště pokud jsou známky emfyzému nebo anamnéza nikotinismu [10].
- Izolované vyšetření plicních funkcí neodliší EAA od jiných intersticiálních plicních procesů.

Bronchoalveolární laváž (BAL)

- **Akutní formy:** vyšší procentuální zastoupení neutrofilů a lymfocytů (nad 20 % u kuřáků, 30 % u nekuřáků), může být i vyšší procentuální zastoupení eozinofilů a žírných buněk, obvykle nízký poměr CD4/CD8 T lymfocytů v BALte [11, 12], vyšší procentuální zastoupení eozinofilů a žírných buněk.
- **Chronické formy** bez známek aktivity onemocnění: lymfocyty v BALte mohou být v normě (do 20 %), hodnoty CD4/CD8 variabilní i zvýšené [13], při výrazném fibrotickém plicním postižení vyšší procentuální zastoupení neutrofilů.

HRCT hrudníku

- **Akutní formy a formy s přetrvávající aktivitou onemocnění:** opacity mléčného skla, mozaiková perfuze (spíše v horních a středních lalocích), centrilobulární a peribronchiální noduly do průměru 5 mm, organizující (se) pneumonie (OP) [14].
- **Chronické formy:** mohou perzistovat centrilobulární a peribronchiální noduly, ale není podmínkou. Retikulonodulace, voština, může být v kombinaci s air-trappingem a emfyzémem či s výše popsanými noduly. U neaktivního onemocnění mohou voština a retikulonodulace dominovat bazálně, obvykle ale bývají spíše v horních lalocích [15]. Přítomnost voštiny je významný negativní prognostický ukazatel!

Plicní biopsie

- **Transbronchiální biopsie** má u pacientů s akutními formami onemocnění omezenou výtěžnost, podle některých studií jsou zhruba v polovině případů odebrané vzorky nediodagnostické. Pokud ale pacient podstoupí **BAL a transbronchiální biopsii** a následně jsou nálezy hodnoceny multidisciplinárním týmem, významně stoupá pravděpodobnost, že bude stanovena diagnóza bez nutnosti další plicní biopsie [16]. U chronických forem EAA je transbronchiální biopsie spíše nepřínosná. Metodou, kterou lze využít i u pacientů s relativně pokročilým onemocněním, je **kryobiopsie**.

- **Chirurgická plicní biopsie** by měla být vyhrazena pro případy s neobvyklou anamnézou a netypickou klinickou manifestací. U každého pacienta je nutné zvážit potenciální přínos versus riziko výkonu s ohledem nejen na celkový stav a komorbiditu pacienta, ale i s ohledem na rozsah a charakter plicního postižení. Je-li ve vzorku plicní tkáně prokázána přítomnost denzní fibrózy nebo fibroblastických fokusů, jedná se o negativní prognostický ukazatel.

Histologie

- **Akutní formy a formy s přetrvávající aktivitou onemocnění:** alveolitida s intraalveolárními exsudáty, neostře ohraničené nekrotizující granulomy, bronchiolitida.
- **Chronické formy:** neostře ohraničené nenekrotizující granulomy (nejsou podmínkou), zesílení interalveolárních sept, centrilobulární fibróza, nespecifická intersticiální pneumonitida (NSIP), plicní fibróza obvyklého typu (UIP) [17–19].

Laboratorní vyšetření

- Podle literárních údajů lze diagnózu podpořit vyšetřením **sérových precipitinů či specifických sérových imunoglobulinů G (IgG)**, je však nutno mít na paměti omezenost spektra vyšetřitelných protilátek a absenci referenčního rozmezí pro zdravou populaci. Různé metody (ELISA, ImmunoCAP, Immulite) přináší různé výsledky, navíc mezi antigeny (plísň, peří) existuje zkřížená reaktivita.
- Naše zkušenosti však ukázaly, že vyšetření specifických sérových IgG je namíště především **u pacientů s nejasným zdrojem expozice**, kde mohou vysoké koncentrace těchto imunoglobulinů pomoci identifikovat vyvolávající agens [20].
- Diagnostickou možností přináší sběr vzorků přímo ze suspektního prostředí. Extrakty z takto získaných antigenů mohou posloužit k přímému měření koncentrací specifických IgG.

Provokační testy

- V České republice tyto testy pro diagnostické účely prováděny nejsou, a to ani na pracovištích nemocí z povolání [21].
- **Organizace EAACI** doporučuje zvážit provedení inhalačního provokačního testu zejména u pacientů **se suspektním profesním postižením**, pokud byly vyčerpány všechny ostatní diagnostické metody nebo pokud se nedaří stanovit zdroj inhalačního antigenu, případně tehdy, kdy předpokládaný antigen nebyl v minulosti popsán jako možný vyvolavatel EAA [22].
- Alternativou může být **test se zamezením další expozice** (eliminační test) vyvolávajícímu antigenu alespoň po dobu 14 dní s kontrolou plicních funkcí a počtu leukocytů v periferní krvi. U jedinců s chronickou EAA má tento přístup poměrně nízkou senzitivitu (51 %), potenciálně využitelný je u osob s profesní expozicí [23].

Multidisciplinární tým

- Pacient **s anamnézou expozice patřičnému inhalačnímu antigenu, lymfocytózou v BALTe a typickým HRCT obrazem akutní EAA** (opacitity mléčného skla, mozaiková perfuze spíše v horních a středních lalocích, centrilobulární a peribronchiální noduly do průměru 5 mm) nemusí být pro rozhodnutí o diagnóze a léčbě nezbytně nutně diskutován v rámci setkání mezioborového týmu – diagnózu EAA lze na základě výše uvedených znaků stanovit s jistotou.
- **Pacienti nesplňující výše uvedená kritéria** (negativní anamnéza expozice; HRCT obraz UIP, NSIP, OP, CPFE; absence lymfocytózy v BALTe nebo známky smíšené alveolitidy) by vždy měli být diskutováni mezioborovým týmem, individuálně by měla být zvážena histologická verifikace či doplnění dalších pomocných vyšetřovacích metod.

Spolupráce se specialistou v obou pracovní lékařství

- Pokud je u pacienta možný zdroj expozice v jeho pracovním prostředí, mělo by být doporučeno vyšetření odborníkem v oboru pracovní lékařství.

Shrnutí

- Diagnóza EAA vzniká na základě syntézy výsledků výše uvedených vyšetření. Nejobtížnější je stanovení diagnózy u pacientů s chronickými formami onemocnění. Pokud to stav pacienta a ventilační parametry dovolují, měly by být v těchto případech v diagnostickém procesu využity všechny výše uvedené modality. Navzdory tomu literární údaje ukazují, že až u 50 % osob se nepodaří zdroj inhalačního antigenu vypátrat, a to zejména v případech, dochází-li k expozici v domácnosti nemocného [24]. Tabulka 6.9 shrnuje dělení chronických EAA dle míry diagnostické nejistoty.
- Stejně jako pro pacienty s IPF i pro pacienty s EAA platí, že diagnóza by měla být stanovena na podkladě **multidisciplinárního přístupu**. Zejména jedinci s fibrotickým plicním postižením (HRCT obrazem, jehož součástí jsou retikulace a/nebo voštiny) by měli být konzultováni v centru pro intersticiální plicní procesy, které má možnost multidisciplinárního přístupu. **Pacienty s chronickou EAA je nutné v čase sledovat, protože u části z nich může onemocnění navzdory zamezení expozici progredovat.**

DŮLEŽITÉ

- » Je nutné si uvědomit, že **diagnóza EAA vzniká na základě syntézy výsledků výše uvedených vyšetření**. U řady pacientů s jednoznačnou anamnézou expozice inhalačnímu antigenu není nutno přistupovat k chirurgické plicní biopsii.
- » U části pacientů lze diagnózu podpořit i na základě provedení **transbronchiální biopsie nebo kryobiopsie**, která může u osob s akutními a aktivními formami onemocnění zachytit výše popsané granulomy.
- » Nejobtížnější je stanovení diagnózy **u pacientů s chronickými formami onemocnění**; pokud to stav pacienta a ventilační parametry dovolují, měly by být v těchto případech v diagnostickém procesu využity všechny výše uvedené modality.

LÉČEBNÝ POSTUP

- V první řadě je třeba pacientovi vysvětlit podstatu jeho onemocnění a motivovat ho ke spolupráci při léčbě.

- Pokud lze identifikovat vyvolávající inhalační antigen, měl by být odstraněn ze životního prostředí pacienta. Pacient by měl být poučen, že při dalším styku s vyvolávajícím antigenem dojde velmi pravděpodobně k relapsu onemocnění a ke zhoršení plicních funkcí. Někdy je nezbytné zamezit kontaktu s celou skupinou antigenů (holubářská plíse, pěřové lůžkoviny apod.).
- U pacientů s akutní EAA a výraznými celkovými příznaky/významným funkčním postižením je namístě systémová kortikoterapie.
 - ~ Pokud má pacient dobře definovaný zdroj expozice a nevýrazné obtíže/nehrozí selhání funkce plic, není nezbytně nutné přistupovat k systémové kortikoterapii, lze akceptovat zamezení expozice a kontrolu v čase [25].
 - ~ U pacientů s akutní EAA a výraznými obtížemi/významným poklesem plicních funkcí na podkladě onemocnění lze doporučit systémovou kortikoterapii prednisonem, v dávce 0,5 mg/kg hmotnosti.
 - ~ Po stabilizaci stavu pacienta je vhodné dávku snižovat, nicméně v literatuře není dostupná žádná práce zabývající se rychlostí, jakou by měly být kortikosteroidy detrahovány, a dobou, po kterou by měly být podávány. Některé práce doporučují systémovou kortikoterapii nepodávat déle než 4 týdny.
- U pacientů s progresujícím fibrotickým plicním postižením je nutno zvážit, zda byl vyvolávající antigen skutečně identifikován a odstraněn z životního prostředí pacienta. Monoterapie systémovými kortikosteroidy nemívá u této skupiny pacientů významný efekt [26].
- Pokud je samotná systémová kortikoterapie bez efektu, je možné zvážit kombinovanou imunosupresivní léčbu s azathioprinem či mykofenolát mofetilem (pro mykofenolát nutno žádat schválení úhrady léčby mimo indikaci) [27, 28] (tab. 6.10).
- Na výsledky klinických studií testujících efekt antifibrotické léčby u jedinců s fibrotickým plicním postižením při EAA ještě čekáme.
- Pokud navzdory kortikoterapii onemocnění progresuje a dojde k rozvoji respirační insuficience, měla by být u pacienta zvážena dlouhodobá domácí oxygenterapie. Úloha fyzioterapie není u osob s EAA jasná. Vybraní pacienti s chronickým ireverzibilním plicním postižením mohou být kandidáty plicní transplantace. Prognóza pacientů s EAA, kteří podstoupili plicní transplantaci, je lepší než prognóza pacientů s idiopatickou plicní fibrózou.

AKUTNÍ EXACERBACE CHRONICKÉ FIBROTICKÉ EAA

V literatuře jsou zmíněny případy akutní exacerbace chronické EAA, jednoznačná kritéria však chybí. Část autorů přejímá či různě modifikuje Collardova kritéria akutní exacerbace IPF či Kondohova kritéria téhož [29–30].

Navrhujeme převzetí definice akutní exacerbace chronické fibrotické EAA podle Olsona et al. [31]:

- známá diagnóza chronické fibrotické EAA
- nevysvětlitelné zhoršení či rozvoj dušnosti v posledních dvou měsících
- nové opacity bilaterálně patrné na skiamgramu hrudníku či HRCT
- vyloučení infekce (bakteriální, virové, mykotické, mykobakteriální, negativní imunofluorescenční barvení na *Pneumocystis jirovecii* v materiálu získaném z respiračního traktu)
- vyloučení jiné příčiny příznaků a radiologických nálezů (zejména vyloučení kardiální etiologie obtíží a plicní embolizace)

DŮLEŽITÉ

- » Optimální léčebná strategie u těchto pacientů není známa. Podávání pulzů kortikosteroidů, kombinace systémové kortikoterapie s jinými imunosupresivy či umělá plicní ventilace jsou zmiňovány jako možné, chybějí však rozsáhlejší studie, které by potvrdily jejich klinický efekt. Mortalita pacientů s akutní exacerbací fibrotické EAA se pohybuje kolem 85 %.

LITERATURA

1. Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:25.
2. Morris GD. Gold, silver and bronze metals, medals and standards in hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(8):909–10.
3. Vasakova M, Morell F, Walsh S, et al. Hypersensitivity pneumonitis: perspectives in diagnosis and management. *AJRCCM.* 2017;196:680–9.
4. Salisbury ML, Gu T, Murray S, et al. Hypersensitivity pneumonitis: radiologic phenotypes are associated with distinct survival time and pulmonary function trajectory. *Chest.* 2019;155: 699–711.
5. Terho EO. Diagnostic criteria for farmer's lung disease. *Am J Ind Med.* 1986;10:329.
6. Richerson HB, Bernstein IL, Fink JN, et al. Guidelines for the clinical evaluation of hypersensitivity pneumonitis. Report of the Subcommittee on Hypersensitivity Pneumonitis. *J Allerg Clin Immunol.* 1989;84(5 Pt 2):839–44.
7. Cormier Y, Lacasse Y. Keys to the diagnosis of hypersensitivity pneumonitis: the role of serum precipitins, lung biopsy and high-resolution computed tomography. *Clin Pulm Med.* 1996;3(2):72–7.
8. Schluyter M, Cormier Y. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Chest.* 1997;111(3):534–6.
9. Kuepeli E, Karnak D, Kayacan O, et al. Clues for the differential diagnosis of hypersensitivity pneumonitis as an expectant variant of diffuse parenchymal lung disease. *Postgrad Med J.* 2004;80(944):339–45.
10. Lalancette M, Carrier G, Laviolette M, et al. Farmer's lung: long-term outcome and lack of predictive value of bronchoalveolar lavage fibrosing factors. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148(1):216–21.
11. The BAL Cooperative Group Steering Committee. Bronchoalveolar lavage constituents in healthy individuals, idiopathic pulmonary fibrosis, and selected comparison groups. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141(5 Pt 2):5169–202.
12. Drent M, Gutters JC, Mulder PG, et al. Is the different T helper cell activity in sarcoidosis and extrinsic allergic alveolitis also reflected by the cellular bronchoalveolar lavage fluid profile? *Sarcoidosis Vasc Diffus Lung Dis.* 1997;14(1):31–8.
13. Murayama J, Yoshizawa Y, Ohtsuka M, et al. Lung fibrosis in hypersensitivity pneumonitis: Association with CD4+ but not CD8+ cell dominant alveolitis and insidious onset. *Chest.* 1993;104(1):38–43.
14. Hansell DM, Moskovic E. High-resolution computed tomography in extrinsic allergic alveolitis. *Clin Radiol.* 1991;43(1):8–12.
15. Adler BD, Padley SP, Muller NI, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology.* 1992;185(1):91–5.
16. Adams TN, Newton CA, Batra K, et al. Utility of bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy in patients with hypersensitivity pneumonitis. *Lung.* 2018;196:617–22.
17. Vourlekis JS, Schwarz M, Cool CD, et al. Nonspecific interstitial pneumonitis as the sole histologic expression of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Med.* 2002;112(6):490–3.
18. Jacobs RL. Hypersensitivity pneumonia: UIP/IPF histopathologic presentation. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110(3):532–3.
19. Ohtani Y, Saiki S, Kitaichi M, et al. Chronic bird fancier's lung: histopathological and clinical correlation: an application of the ATS/ERS consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Thorax.* 2005;60(8):665–71.
20. Šterclová M, Vašáková M, Metlická M, et al. Význam specifických IgG při stanovení diagnózy exogenní alergické alveolity. *Studia Pneumophthiseologica.* 2010;5:214–19.
21. Pelclová D, Lebedová J, Fenclová Z, et al. Nemoci z povolání a intoxikace. Praha: Karolinum; 2002.

22. Quirce S, Vandeplans O, Campo P, et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper. *Allergy*. 2016;71:765–79.
23. Tsutsui T, Miyazaki Y, Okamoto T, et al. Antigen avoidance tests for diagnosis of chronic hypersensitivity pneumonitis. *Respir Investig*. 2015;53:217–24.
24. Fernandez Perez ER, Swigris JJ. Identifying an inciting antigen is associated with improved survival in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis. *Chest*. 2013;144:1644–51.
25. Kokkarinen JJ, Tukanenn HO, Terho EO. Effect of corticosteroid treatment on the recovery of pulmonary function in farmer's lung. *Am Rev Resp Dis*. 1992;145(1):3–5.
26. De Sadeleer LJ, Hermans F, De Dycker E, et al. Effects of corticosteroid treatment and antigen avoidance in a large hypersensitivity pneumonitis cohort: a single-centre cohort study. *J Clin Med*. 2019;8:14.
27. Adegunsouye A, Oldham JM, Fernández Pérez ER, et al. Outcomes of immunosuppressive therapy in chronic hypersensitivity pneumonitis. *ERJ Open Res*. 2017;3:00016–2017.
28. Morisset J, Johansson KA, Vittinghoff E, et al. Use of mycophenolate mofetil or azathioprine for management of chronic hypersensitivity pneumonitis. *Chest*. 2017;151:619–25.
29. Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care*. 2007;176(7):636–43.
30. Kondoh Y, Taniguchi H, Kawabata Y, et al. Acute exacerbation in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 1993;103(6):1808–12.
31. Olson AL, Huie TJ, Groshong SD, et al. Acute exacerbations of fibrotic hypersensitivity pneumonitis: a cas series. *Chest*. 2008;134(4):844–50.

■ **Tabulka 6.7** Charakter akutní a chronické exogenní alergické alveolity

	Akutní EAA (symptomy < 6 měsíců)	Chronická EAA (symptomy > 6 měsíců)
Průběh choroby	<ul style="list-style-type: none"> • spíše reverzibilní • možné vymizení nálezu ad integrum • bývá jasná vazba mezi příznaky a expozicí inhalačnímu antigenu 	<ul style="list-style-type: none"> • může být někdy částečně reverzibilní • riziko progresu navzdory zamezení expozice • průměrné přežití 7–2 roky
HRCT obraz	<ul style="list-style-type: none"> • horní a střední plicní laloky • mlhovitě opacity • vágně formované centrilobulární noduly • mozaiková perfuze • air-trapping • konsolidace 	<ul style="list-style-type: none"> • horní a střední plicní laloky • peribronchovaskulární vazba změn • retikulace • voština • mozaiková perfuze, air-trapping • centrilobulární noduly
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> • dominuje zánětlivý obraz • lymfoplasmocytární/mononukleární infiltráty • peribronchiolární lymfocytární infiltráty • vágně formované epiteloidní granulomy • mnohojaderné obrovské buňky • buněčná NSIP 	<ul style="list-style-type: none"> • dominují fibrotické změny • obraz podobný UIP • fibrotická NSIP • nespecifická fibróza, fibróza s vazbou na dýchací cesty • neklasifikovatelná fibróza • někdy známky zánětu v kombinaci s fibrózou

HRCT – počítačová tomografie s vysokou rozlišovací schopností, EAA – exogenní alergická alveolitida, NSIP – nespecifická intersticiální pneumonie, UIP – obvyklá intersticiální pneumonie

■ **Tabulka 6.8** Diagnostická kritéria exogenní alergické alveolity

	Akutní	Chronická
Anamnéza expozice inhalačnímu antigenu	+	+/-
Krepitus	+/-	+
Transfer faktor	↓	↓
Vyšší procentuální zastoupení lymfocytů v BALTe (> 20 % kuřáci, > 30 % nekuřáci)	+	+/-
BALTe CD4/CD8	↓	↓/norma/↑
Radiologický obraz (HRCT)	centrilobulární noduly, mlhovitě opacity, mozaiková perfuze, kondenzace	centrilobulární noduly, mlhovitě opacity, mozaiková perfuze, kondenzace, zesílení intersticiálních sept, trakční bronchiektázie, voština, emfyzém
Histologický obraz	granulomy, OP, DIP	granulomy, OP, DIP, NSIP, UIP, CPFE

BALTe – tekutina získaná bronchoalveolární laváží, CPFE – syndrom kombinace fibrózy a emfyzému, DIP – deskvamativní intersticiální pneumonie, HRCT – počítačová tomografie s vysokou rozlišovací schopností, NSIP – nespecifická intersticiální pneumonie, OP – organizující pneumonie, UIP – obvyklá intersticiální pneumonie

DOTAZNÍK PRO NEMOCNÉ SE SUSPEKTNÍ EXOGENNÍ ALERGICKOU ALVEOLITIDOU

- 1. Máte nebo jste měl/a doma nebo v práci cokoliv z níže uvedených?

	Ano	Ne
zvlhčovač		
sauna		
vířivka/ jacuzzi		
klimatizace		
ptactvo (holub, hrdlička, papoušek, andulka, korela, kuře, kachna, husa, bažant)		
poškození vodou		
plísně		
zvířata		

- 2. Jste v práci nebo v místě Vašeho bydliště vystaven/a kouři nebo prachu?

ano	ne
-----	----

- 3. Prosím vypište všechna zaměstnání, která jste doposud vykonával/a (po dobu delší než 6 měsíců, minimálně 20 hodin týdně)

Povolání – Zaměstnání (název)	Co přesně Vaše povolání zahrnovalo? Jaké služby a/nebo výrobky byly produkovány?	Od roku	Do roku

- 4. Zaškrtněte, pokud jste byl/a zaměstnán/a v některém z níže uvedených průmyslových odvětví:

těžební průmysl	dřevozpracující průmysl		
slévárství	pekařství		
výroba umělých hmot	zpracování koryšů		
práce v lomu	výroba a zpracování hliníku		
železnice	sklářství		
stavba tunelů	nakládání s odpady		
celulóžka a papírna	keramický průmysl		
výroba izolací	kovoobrábění		

- 5. Vykonával/a jste ve svém životě některé z následujících povolání?

zemědělec	laborant		
automechanik	obsluha tryskacího/omílacího stroje		
tesař	práce s izolačním materiálem		
malíř	přístavní dělník		
svářeč	instalatér, klempíř		
pracovník s odpadem	soustružník		

6. Byl/a jste někdy exponována některému z následujících zdrojů? (v rámci bydliště, zaměstnání aj.)

Chov zvířat a zemědělská výroba	Kovy/nerosty	Potravinářství/rostlinná výroba	Různé
ptactvo – zakroužkujte druh – holub, hrdlička, korela, andulka, papoušek, kuře, husa, kachna, bažant	beryllium	sýr	průmyslové čisticí roztoky
peří	barium	mouka	olejové kapky do nosu
rybí moučka	kobalt	enzymy	isokyanáty
insekticidy	cín	káva/čaj	jíl, hrnčířská hlína
hnojiva	oxidy železa	houby	talek
	hliník	olej	barvy
	chrom	slad	cement
	slída	maso	trubky
	křemík	bavlna	brzdy
	azbest	dřevný prach	keramické dlaždice
	uhlí	korek	

7. Máte podezření, že Vaše obtíže způsobila jiná expozice?

8. Prosím zaškrtněte podle toho, co platí:

<input type="checkbox"/>	Nadále pracuji.
<input type="checkbox"/>	Jsem v pracovní neschopnosti od (datum).
<input type="checkbox"/>	Jsem v předčasném/invalidním důchodu pro své plicní onemocnění od (datum).
<input type="checkbox"/>	Jsem ve starobním důchodu.

Tabulka 6.9 Chronická exogenní alergická alveolitida – klasifikace dle míry diagnostické jistoty

	EAA možná chronická	EAA pravděpodobná chronická	EAA jistá chronická
Anamnéza expozice	–	+	+
Lymfocytóza v BALte	+	–	+
Radiologický obraz	+	+	+
Histologický obraz	+	+	+

BALte – tekutina získaná bronchoalveolární laváží, EAA – exogenní alergická alveolitida

Tabulka 6.10 Léčba chronické exogenní alergické alveolitidy

Možná chronická EAA	Pravděpodobná a jistá EAA
<ul style="list-style-type: none"> • systémové kortikosteroidy – 0,5 mg/kg/den prednisonu s postupnou detrací • po 4–6 týdnech léčby kontrola a posouzení efektu léčby • při absenci efektu vhodná konzultace ve specializovaném centru 	<ul style="list-style-type: none"> • zamezení další expozice vyvolávajícímu agens • systémové kortikosteroidy – 0,5 mg/kg/den prednisonu s postupnou detrací • pokud dojde při detraci k progresi EAA, vyloučit přetrvávající expozici, vliv komorbidit, zvážit přidání azathioprinu 100–150 mg/den (při kontraindikaci či nežádoucích účincích mykofenolát mofetil 1,5–2 g/den) • identifikace případných kandidátů plicní transplantace • DDOT při rozvoji respirační insuficience (jsou-li splněna indikační kritéria ČPFS)