

vou lymfadenopatií, hepatosplenomegalií a plicní embolii větvi pro zadní segmenty dolního laloku vlevo.

S podezřením na systémovou BCG-itudu s postižením plicní tkáně byl pacient přeložen na plicní oddělení. Bylo doplněno ultrazvukové vyšetření dolních končetin bez nálezu hluboké žilní trombózy, jež by poukazovala na vzdálený původ plicní trombembolie.

Byla provedena bronchoskopie s transbronchiální biopsií z dolního bronchu vpravo a bronchoalveolární laváží (BAL). Mikroskopické vyšetření neprokázalo přítomnost granulomů ani acidorezistentních tyček. Kultivace, polymerázová řetězová reakce (PCR) a cytologie odebraných materiálů při bronchoskopii byly negativní. Opakovaně byly odebírány hemokultury, sputum (fluorescenční mikroskopie, kultivace, PCR) a moč (kultivace, fluorescenční mikroskopie, PCR). Ani jedna z uvedených metod neprokázala přítomnost mykobakterií či

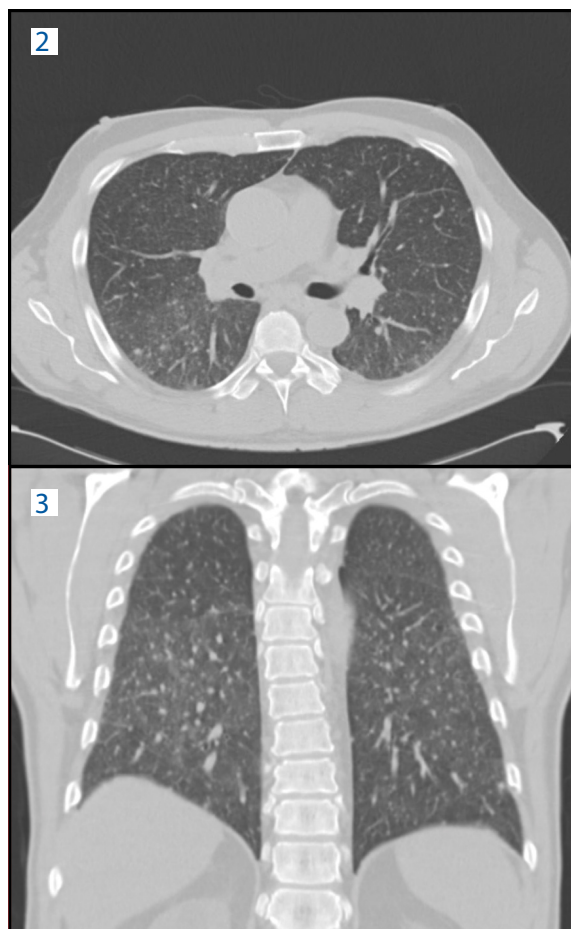
jiných patogenů. Bylo doplněno vyšetření na přítomnost HIV s negativním výsledkem. Diagnóza BCG-pneumonitidy tak byla stanovena na základě zobrazovacích metod a klinického obrazu.

Byla zahájena dvoutměsíční iniciální fáze terapie antituberkulotiky ve složení HRE (H – isoniazid 300 mg jednou denně p. o., R – rifampicin 600 mg jednou denně p. o., E – ethambutol 2 000 mg jednou denně p. o.) spolu s podpůrnou terapií antiuratiky (allopurinol 300 mg tbl. jednou denně p. o.) a vitamínem B₆ (pyridoxin 20 mg tbl. jednou denně p. o.). Ciprofloxacin byl jako antituberkulotikum druhé linie ponechán. Vzhledem k progredující elevaci jaterních transamináz (AST 1,42 μ kat/l, ALT 2,36 μ kat/l) byla do medikace přidána hepatoprotektiva (silymarin 100 mg dvakrát denně p. o.). Pro nález trombózy v segmentální plicní tepně byla zahájena terapie nízkomolekulárními hepariny v terapeutické dávce (enoxaparin 0,8 ml dvakrát denně s. c.).

Po týdnu zavedené léčby byl pacient bez větších potíží, bez mikčních symptomů a kašle, afebrilní, s přetrvávající únavou. Došlo k poklesu jaterních enzymů v séru (AST 0,73 μ kat/l, ALT 1,89 μ kat/l) a na skiagramu hrudníku byla prokázána parciální regrese mikronodulárního procesu. Pacient se cítil dobře, byl bez dechových obtíží, afebrilní a jen lehce unavený.

Po 18 dnech hospitalizace byl ve stabilizovaném stavu propuštěn do domácího ošetřování.

Po ukončení iniciální fáze terapie antituberkulotiky následovala čtyřměsíční fáze pokračovací ve složení HR (isoniazid 300 mg jednou denně p. o., rifampicin 600 mg jednou denně p. o.). Intravezikální terapie BCG vakcínou byla ukončena a pacient je sledován v plicní a urologické ambulanci. Kontrolní uretrocystoskopie po třech a šesti měsících neprokázaly recidivu nádoru.



Obr. 2, 3. CT hrudníku: difúzní mikronodulární rozsev v obou plicích

Fig. 2, 3. Thorax CT: diffuse bilateral micronodular pulmonary dissemination

DISKUZE

Po několik desetiletí zůstává instilace BCG standardní adjuvantní léčbou pacientů se svalovinu neinfiltřujícím uroteliálním karcinomem močového měchýře s vysokým rizikem progresu (1).

Přesný mechanismus působení BCG vakcíny není plně známý. Po intravezikální aplikaci dochází ve stěně močového měchýře ke kaskádě imunologických reakcí,