

NEINFEKČNÉ ZÁPALLY PĽÚC

Eva Tedlová¹, Imrich Mucska²

¹ Klinika pneumológie a ftizeológie LF UK a FNŠP, Bratislava-Ružinov

² Pneumologická ambulancia FNŠP, Bratislava-Staré Mesto

Medzi menej časté príčiny zápalu pľúc patria neinfekčné zápaly pľúc, z tohto dôvodu niekedy na ne zabúdame. Zaraďujeme sem aspiračnú pneumóniu, inhalačnú pneumóniu, postiradiačnú pneumóniu, hypersenzitívnu pneumonitídu a eozinofilové pneumónie. V článku ponúkame prehľad uvedenej problematiky.

Kľúčové slová: aspiračná pneumonitída, inhalačná pneumónia, postiradiačná pneumónia, hypersenzitívna pneumonitída, eozinofilové pneumónie.

NONINFECTIONS PULMONARY INFILTRATES

Noninfectious causes of pulmonary infiltrates are less common than infectious, this could be the reason we forget to think about them. Noninfectious causes of pneumonia are aspiration pneumonia, chemical pneumonia, postirradiation pneumonitis, hypersensitivity pneumonitis, eosinophilic pneumonia. This article is devoted to the literature review of this topic.

Key words: aspiration pneumonitis, chemical pneumonia, postirradiation pneumonitis, hypersensitivity pneumonitis, eosinophilic pneumonia.

Via pract., 2008, roč. 5 (2): 68–71

Aspiračná pneumonitída a aspiračná pneumónia

Aspirácia je definovaná ako inhalácia orofaryngeálneho alebo žalúdočného obsahu do dolných dýchacích ciest (1, 2).

Aspiračná pneumonitída je chemické poškodenie tracheobronchiálneho stromu inhaláciou sterilného žalúdočného obsahu, kým **aspiračná pneumónia** je infekčný proces spôsobený inhaláciou orofaryngeálneho obsahu, ktorý je kolonizovaný patogénnymi baktériami. Napriek tomu, že tieto dva syndrómy majú isté spoločné črty, jedná sa o dve rozličné nozologické jednotky (tabuľka 1).

Aspiračná pneumonitída

Aspiračná pneumonitída je akútne pľúcne poškodenie po inhalácii regurgitovaného žalúdočného obsahu. Poškodenie je tým závažnejšie, čím je väčší objem aspirátu a má nižšie pH (pH < 2,5).

Predisponujúcim faktorom je porucha vedomia, napr. pri nadmernom užití drog, alkoholu, traume hlavy, cerebrovaskulárnom ochorení, pri celkovej anestézii.

Za normálnych okolností je žalúdočný obsah sterilný. Kolonizácia žalúdočného obsahu môže vzniknúť pri zvýšenom pH v žalúdku pri užívaní gastroprotektív (3), u pacientov na enterálnej výžive, s gastroparézou alebo obštrukciou tenkého čreva (4).

Klinický obraz môže byť veľmi mierny, až po obraz respiračného zlyhania a septického šoku. Vzhľadom k anatomickým pomerom je pneumónia najčastejšie lokalizovaná v dolnom pľúcnom laloku vpravo. Epizóda aspirácie je často spozorovaná inou osobou.

V liečbe je vhodné odsáť žalúdočný obsah z horných dýchacích ciest, zväžť riadené dýchanie vzhľadom na oxygenáciu, stav vedomia.

Tabuľka 1. Rozdiel medzi aspiračnou pneumonitídou a aspiračnou pneumóniou.

	Aspiračná pneumonitída	Aspiračná pneumónia
Mechanizmus	Aspirácia sterilného žalúdočného obsahu	Aspirácia kolonizovaného orofaryngeálneho obsahu
Patofyziologický proces	Akútne pľúcne poškodenie kyslým žalúdočným obsahom	Akútna zápalová odpoveď pľúc na prítomnosť baktérií
Bakteriologický nález	Iniciálne sterilný, s možnou následnou bakteriálnou infekciou	Grampozitívne koky, gramnegatívne kmene a (zriedkavo) anaerobné mikroorganizmy
Hlavné rizikové faktory	Porucha vedomia	Dysfágia, gastrická dysmotilita
Vek	Akákoľvek veková skupina, často mladí ľudia	Zvyčajne vyššia veková skupina
Anamnestický údaj	Prítomnosť inej osoby pri aspirácii	Zvyčajne nespozorované
Typický obraz	U pacienta s poruchou vedomia sa vytvorí pľúcny infiltrát a respiračné symptómy	U inštitucionalizovaného pacienta s dysfágiou vzniká pneumónia a infiltrát

Neodporúča sa paušálne profylaktické podanie antibiotík, pretože môže dôjsť k vyselektovaniu rezistentnejších kmeňov u pacientov s nekomplikovanou chemickou pneumonitídou. Empirická antibiotická terapia je vhodná u pacientov s obštrukciou tenkého čreva a u pacientov s aspiračnou pneumonitídou, ktorá neustupuje 48 hodín po aspirácii. Antibiotiká s anaerobnou aktivitou nie sú rutinne potrebné. Randomizované kontrolované štúdie nepotvrdili benefit používania vysokých dávok kortikosteroidov (5).

Aspiračná pneumónia

Aspiračná pneumónia vzniká po inhalácii kolonizovaného orofaryngeálneho materiálu u pacientov so zvýšeným rizikom orofaryngeálnej aspirácie.

Rizikovými faktormi sú anatomické abnormality horného gastrointestinálneho traktu, neurologická dysfágia, narušená dentícia, zlá orálna hygiena. Zvýšené riziko aspirácie je u staršej populácie, u pacientov na umelej pľúcnej ventilácii.

Asi polovica zdravej dospeléj populácie aspiruje malé množstvá orofaryngeálneho obsahu počas spánku (6), pri malom množstve aspirovaného materiálu a nenarušených obranných mechanizmoch nedochádza k rozvoju aspiračnej pneumónie.

Klinický obraz sa zvyčajne neodlišuje od priebehu komunitne získanej pneumónie, avšak bez liečby je zvýšená incidencia kavitácii a tvorby abscesov v pľúcach (7).

Epizóda aspirácie u pacienta zvyčajne nie je spozorovaná a neexistuje žiadny špecifický diagnostický test pre aspiračnú pneumóniu. **Diagnóza** sa stanovuje, keď rizikový pacient pre aspiráciu má rádiografický obraz infiltrátu v charakteristickom bronchopulmonálnom segmente. Pacienti, ktorí aspirujú v ležiacej polohe majú najčastejšie postihnuté zadné segmenty horných lalokov a apikálne segmenty dolných lalokov pľúc. Pri aspirácii vo vzpriamenej polohe sú najčastejšie postihnuté bazálne segmenty dolných lalokov a častejšie býva postihnutý pravý dolný lalok pre priamočiarejší odstup (obrázok 1).

Obrázok 1. Aspiračná pneumónia – anteroposteriorná röntgenová snímka infiltratívneho zatieneia v pravom dolnom pľúcnom poli u 61-ročného pacienta, ktorý pred 2 týždňami prekonal trombotickú náhlu cievnu mozgovú príhodu.



V minulosti sa predpokladalo, že anaerobné mikroorganizmy sú predominantnými patogénmi pri aspiračných pneumóniách. Avšak neskoršími štúdiami sa zistilo, že najčastejšími patogénmi sú *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* a *Enterobacteriaceae*. Pri nozokomiálnej aspiračnej pneumónii sú najčastejšími patogénmi gramnegatívne organizmy zahŕňajúce *Pseudomonas aeruginosa*.

V liečbe sú vždy indikované širokospektrálne antibiotiká, vhodné sú lieky s aktivitou proti gramnegatívnym organizmom: treťogeneračné cefalosporíny, fluorochinolóny a piperacilín. Antibiotiká so špecifickou anaerobnou aktivitou by sa nemali rutinne podávať a sú vyhradené pre pacientov s periodontálnym ochorením, putridným spútom alebo s pľúcny abscesom na röntgene hrudníka (8).

Inhalačná pneumónia

Inhalácia iritačných plynov a pár môže spôsobiť asfyxiu, vytesnením dodávky kyslíka (CO_2 , dusík, metán), bunkovú hypoxiu (CO, kyanid, sírovodík) alebo priame tkanivové poškodenie (amoniak, chloridy, oxid dusíka, fosgén, merkúr, kadmium). Rozsah poškodenia závisí od rozpustnosti a koncentrácie plynov, dĺžky expozície, miesta expozície (vonkajšie, vnútorné prostredie), použitých ochranných prostriedkov, veku a zdravotného stavu postihnutého.

Plyny dobre rozpustné poškadzujú prevažne dýchacie cesty, dochádza k edému bronchiálnej sliznice až k obštrukcii bronchiálneho stromu, neskôr môže vzniknúť bronchiolitis obliterans. Irítujúce nerozpustné plyny spôsobujú poškodenie prevažne alveolov, vyvolávajú najskôr dychové ťažkosti s kašľom, neskôr v intervale 8 – 12 hodín môže vzniknúť pľúcny edém. V niektorých prípadoch plyny nemusia viesť k iritácii (napr. choroba silážnikov spôsobená oxidom dusíka), keď po minimálnych ťažkostiach na začiatku expozície môže vzniknúť pľúcny edém až s latenciou 48 hodín.

Medzi časté patrí **otrava oxidom uhoľnatým**, ktorý vzniká v priebehu nedokonalého horenia materiálov obsahujúcich uhlík (drevo, uhlie). CO nepoškodzuje priamo pľúcne tkanivo, ale má extrémne vysokú afinitu k hemoglobínu (až 250 x vyššiu ako kyslík) a vytesňuje kyslík. Symptómy sú závislé od hodnoty karboxyhemoglobínu, pri koncentráciách vyšších ako 30 % majú pacienti bolesti hlavy, závraty, dyspnoe, poruchy koordinácie, nauzeu, vracanie, letargiu. V liečbe sa používa inhalácia 100 % kyslíka, prípadne hyperbarická oxygenácia, názory na jej použitie sa však líšia (9).

Pri požiaroch dochádza k poškodeniu toxickému a termickému. Môže dôjsť k asfyxii po inhalácii CO_2 , k obštrukcii dýchacích ciest edémom, môže vzniknúť ARDS s latenciou niekoľkých hodín až dní. Liečebné postupy zahŕňajú oxygenoterapiu 100 % kyslíkom, mechanickú ventiláciu.

Ochorenie pľuňov síl je spôsobené oxidom dusíka, ktorý vzniká pri fermentácii obilnín a spôsobuje akútnu bronchiolitídu, prípadne až pľúcny edém. Neskorou zriedkavou komplikáciou môže byť bronchiolitis obliterans s obštrukčnou pneumóniou.

Postiradiačná pneumónia

Postiradiačná pneumónia je potenciálnou komplikáciou radiačnej liečby tumorov v blízkosti hrudníka, najčastejšie pľúc, prsníka a lymfómov. **Akútna pneumonitída** (10) vzniká 1 – 3 mesiace od ukončenia rádioterapie, pravdepodobne dochádza k toxickému poškodeniu kapilárnych endotelálnych buniek a alveolárnych epiteliálnych buniek typu I. Klinicky je prítomná horúčka, dýchavica, suchý kašeľ. Na röntgene hrudníka je prítomný infiltrát, ktorý korešponduje s miestom a tvarom radiačného poľa (obrázok 2). Počas 6 – 12 mesiacov dochádza v tejto lokalizácii k vzniku fibróznych zmien (**postiradiačná fibróza**). Chronická fáza je často asymptomatická. Na röntgene hrudníka je prítomná retikulonodulárna kresba v mieste radiačného poľa. Akútna pneumonitída je potenciálne reverzibilná, pričom chronické fibrotické zmeny sú ireverzibilné.

Liečba kortikosteroidmi býva účinná v akútnom štádiu, pri postiradiačnej fibróze má len podporný efekt (11).

Polieková pneumónia

Poliekové postihnutie pľúc je hlavná príčina iatrogénneho poškodenia pľúc, v súčasnosti poznáme viac ako 350 pneumotoxických liekov a ich zoznam neustále rastie (12). Poliekové poškodenie pľúcneho parenchýmu sa môže prejavovať nasledovnými syndrómami (13).

- **Hypersenzitívne infiltráty** môžu vzniknúť po užití azatioprínu, busulfanu, fluoxetínu, a i. V kli-

Obrázok 2. Postiradiačná pneumónia – anteroposteriorná röntgenová snímka pred zahájením a po ukončení adjuvantnej rádioterapie v dávke 50,0 Gy u 58-ročnej pacientky po pravej hornej lobektómii pre primárny adenokarcinóm pľúc; 3 mesiace po ukončení rádioterapie vznik infiltratívneho zatieneia v horných, stredných pľúcnych poliach parahilárne v mieste radiačného poľa.



nickom obraze je prítomný kašeľ, dyspnoe, horúčka, kožný exantém. V krvnom obraze môže byť periférna eozinofília. Na röntgene hrudníka sú lokalizované alebo bilaterálne alveolárne infiltráty, príp. pleurálny výpotok.

- **Nekardiogénny pľúcny edém** sa prejavuje ako akútny respiračný distress syndróm, vo väčšine prípadoch kvôli poškodeniu kapilárneho endotelu a jeho zvýšenej permeabilite (14). Môže ho vyvolať chlórdiazepoxid, cytarabín, gemcitabín, hydrochlorothiazid, sulfasalazín, heroín a i. Na röntgene hrudníka sú difúzne acinárne infiltráty a normálna veľkosť srdca. Fyzikálnym vyšetrením sú prítomné difúzne chrôpky, v krvných plynoch hypoxémia.
- **Intersticiálna pneumonitída alebo fibróza** sa môže prejavovať ako akútna pneumonitída s klinickým obrazom podobným nekardiogénemu pľúcnemu edému. Pri chronickej forme postupne vzniká kašeľ, dyspnoe, úbytok na váhe, paličkovité prsty. Radiograficky sú prítomné retikulárne infiltráty spočiatku prevažne subpleurálne v dolných pľúcnych lalokoch a postupne v celých pľúcach. Intersticiálnu pneumóniu alebo fibrózu môže vyvolať amfotericín B, amiodaron, bleomycín, busulfan, cyclofosfamid, methotrexát, mitomycín a i.
- **Difúzne pľúcne hemorágie** môžu vzniknúť po aplikácii antikoagulancií, azatioprínu a merkap-

Obrázok 3. Amiodaronova pľúcna toxicita – anteroposteriorná röntgenová snímka u 63-ročnej pacientky, ktorá bola 5 rokov liečená amiodaronom pre atriálnu fibriláciu, na röntgene hrudníka je prítomná výrazná retikulonodulárna kresba prevažne v dolných, stredných pľúcnych poliach.



topurínu, nitrofurantoinu. V röntgenovom obraze sú prítomné diseminované lézie v pľúcach s úpravou po vynechaní lieku.

Diagnóza sa často stanovuje per exclusionem, vylúčením iných pľúcnych ochorení. V liečbe sa používa prerušenie podávania lieku, liečba kortikosteroidmi.

Hypersenzitívna pneumonitída

Hypersenzitívna pneumonitída (tiež nazývaná extrinsická alergická alveolitída) je alveolárny zápal spôsobený hypersenzitivitou na inhalačný organický prach s antigénnym účinkom. Antigénom sú saprofytické huby, aviárne a mikrobiálne proteíny, na patogenéze sa podieľa bunkovo sprostredkovaná hypersenzitivita. Najčastejšie sa vyskytujú farmárske pľúca (precitlivelosť na termofilné aktinomycéty, *Aspergillus species*, *Saccharopolyspora rectivirgula*, *Micropolyspora faeni* v hníjúcom sene) a pľúca chovateľov vtákov (precitlivelosť na aviárne proteíny napr. holubov, papagájov) (15).

V akútnom štádiu symptómy vznikajú 4 – 6 hodín po expozícii provokujúcemu antigénu. Medzi symptómy patrí horúčka, triaška, malátnosť, kašeľ, dyspnoe a bolesť hlavy, symptómy zvyčajne ustúpajú do 12 hodín až do niekoľko dní po ukončení expozície antigénu.

Na röntgene hrudníka sú prítomné difúzne mikronodulárne alebo škvrnité infiltráty, pri funkčnom vyšetrení je prítomná reštriktívna ventilačná porucha, znížená DLCO, môže byť prítomná hypoxémia. Je nutné vyšetriť sérové precipitíny proti predpokladanému antigénu. V histologickom obraze sú prítomné zle ohraničené nekazeifikujúce intersticiálne granulómy a infiltrácia mononukleármi.

Chronické štádium môže vzniknúť aj bez predošlých opakovaných akútnych epizód. Dochádza k postupnému vzniku kašľa, progresívneho dyspnoe, malátnosti a úbytku váhy. Fyzikálnym vyšetrením sú

prítomné paličkovité prsty u 50 % pacientov, tachypnoe, celofánové krepitácie. Na röntgene hrudníka progresívne fibrotické zmeny so stratou pľúcneho objemu prevažne v horných lalokoch.

Diagnóza je založená na podrobnej anamnéze. Dôkaz precipitačných protilátok alebo kožné testy diagnózu podporujú. Funkčným vyšetrením je prítomná reštriktívna ventilačná porucha, pokles DLCO. Histologický nález je závislý na štádiu ochorenia, spočiatku sú prítomné nekazeifikujúce granulómy, v konečnom štádiu dominuje fibróza a obliterujúca bronchiolitída. Bronchoalveolárna laváž preukáže lymfocytárny typ alveolitídy s prevahou tmivých T-lymfocytov, pri prechode do fibrózy granulocyty (16).

Terapiu je vyvarovanie sa ďalšej expozícii antigénu, pri závažnej reakcii sú indikované kortikosteroidy.

Pľúcne eozinofilové syndrómy

Eozinofilová pneumónia zahŕňa heterogénnu skupinu pľúcnych chorôb s pľúcnou eozinofiliou a infiltrátmi, s alebo bez zvýšených periférnych eozinofilov v krvnom obraze. Eozinofilové pneumónie rozdeľujeme na primárne (idiopatické) a sekundárne. Primárne eozinofilové pneumónie delíme na akútne a chronické eozinofilové pneumónie (17). Medzi príčiny **sekundárnych** eozinofilových pneumónií patria liekom indukované eozinofilové pneumónie (nitrofurantoin, penicilín, sulfonamidy, KAS, metotrexát (18)), mykotické infekcie (bronchopulmonálna aspergilóza, coccidiomykóza), parazitárne ochorenia (*Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*), vaskulitída s pľúcnou manifestáciou (Churg Strausovej syndróm).

Pri **akútnej eozinofilovej pneumónii** dochádza k náhlemu vzniku horúčky, kašľa, dyspnoe, bolesti na hrudníku, myalgii, príp. kožného exantému. V röntgenovom obraze sú prítomné nepravidelné infiltráty, ktoré môžu migrovať. Obraz apikálnych subpleurálnych opacitov, takzvaný fotografický negatív pľúcneho edému je typický, avšak je prítomný u menej ako polovici prípadov. Dochádza k rýchlej spontánnej úprave počas 7 – 10 dní.

Pri **chronickej eozinofilovej pneumónii** vznikajú symptómy počas niekoľkých mesiacov: horúčka, kašeľ, dýchavica, piskoty, strata na váhe.

Diagnóza sa stanoví na základe periférnej eozinofílie, RTG nálezu, eozinofílie v BAL (viac ako 25 %), príp. biopsickým stanovením eozinofilov v pľúcnom tkanive. Diferenciálne diagnosticky je potrebné vylúčiť sekundárne príčiny eozinofilových pneumónií.

V **terapii** idiopatických eozinofilových pneumónií je možné počkať na spontánnu úpravu, závažné alebo protrahované klinické stavy sa liečia korti-

kosteroidmi. Sekundárne eozinofilové pneumónie sa liečia podľa vyvolávajúcej príčiny.

Idiopatické intersticiálne pneumónie

Idiopatické intersticiálne pneumónie (IIP) zaraďujeme medzi difúzne intersticiálne pľúcne choroby, medzi ktoré patrí viac ako 200 nozologických jednotiek. **Difúzne intersticiálne pľúcne choroby** (DIPCH) rozdeľujeme na choroby so známou etiológiou (napr. inhalácia anorganického prachu, hypersenzitívne pneumonitídy, polievkové poškodenie pľúc, šokové pľúca, karcinomatózna lymfangiopatía) a na choroby s neznámou etiológiou (idiopatické intersticiálne pneumónie, granulomatózne ochorenia – sarkoidóza, iné formy DIPCH – lymfangioleiomyomatóza, histiocytóza X, eozinofilová pneumónia) (19). Pre všetky intersticiálne pľúcne choroby je charakteristická prítomnosť zápalového procesu v alveoloch (alveolitída) so súčasne prebiehajúcou prestavbou interstícia (fibróza).

Postavenie diagnózy **idiopatickej intersticiálnej pneumónie** sa opiera o charakteristický klinický obraz (progredujúca dýchavica, suchý kašeľ), fyzikálny nález (bazálny celofánový krepitus, paličkovité prsty), röntgenový, HRCT obraz (obraz mliečneho skla, retikulonodulárne tieňe, až obraz plastových pľúc) a histologický nález charakterizujúci jeden zo 7 typov IIP. Funkčným vyšetrením je prítomný pokles difúznej kapacity pre CO, rôznej stupeň reštriktívnej ventilačnej poruchy, hypoxémia spočiatku provokovaná záťažou, neskôr aj v pokoji. Bronchoalveolárna laváž často prispieva ku klinickej diagnóze, môže byť s prevahou 1. neutrofilov (idiopatická pľúcna fibróza, azbestóza, postihnutie pľúc pri kolagenózach), 2. lymfocytov (idiopatická pľúcna fibróza, lymfocytárna intersticiálna pneumónia, sarkoidóza, berylióza), 3. eozinofilov (polievkové poškodenie pľúc), 4. so zmiešanou bunkovitosťou (napr. sarkoidóza).

Na základe klinicko-rádiologicko-histologickej diagnózy IIP rozdeľujeme na:

1. idiopatickú pľúcnu fibrózu,
2. nešpecifickú intersticiálnu pneumóniu,
3. kryptogénnu organizujúcu sa pneumóniu,
4. akútnu intersticiálnu pneumóniu,
5. respiračnú bronchiolitídu,
6. deskvamatívnu intersticiálnu pneumóniu a
7. lymfocytárnu intersticiálnu pneumóniu.

V liečbe sa používajú kortikosteroidy, prípadne v kombinácii s imunosupresívami (azathioprin). Pľúcna transplantácia je jediná možnosť predĺžiť život pacientov v terminálnom štádiu pľúcnej fibrózy.

MUDr. Eva Tedlová

Klinika pneumológie a ftizeológie LF UK a FNŠP
Ružinovská 6, 826 06 Bratislava
e-mail: evatedlova@hotmail.com

Literatúra

1. Irwin RS. Aspiration. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. Irwin and Rippe's intensive care medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999: 685–692.
2. Cassiere HA, Niederman MS. Aspiration pneumonia, lipid pneumonia, and lung abscess. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, editors. Textbook of pulmonary diseases. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 645–655.
3. Garvey BM, McCambley JA, Tuxen DV. Effects of gastric alkalization on bacterial colonization in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17: 211–216.
4. Spilker CA, Hinthorn DR, Pingleton Sk. Intermittent enteral feeding in mechanically ventilated patients: the effect on gastric pH and gastric colonization. Chest 1996; 110: 243–248.
5. Bernard GR, Luce JM, Sprung CL et al. High dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1987; 317: 1565–1570.
6. Gleeson K, Egli DF, Maxwell SI. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. Chest 1997; 111: 1266–1272.
7. Croghan JE, Burke EM, Caplan S, Denman S. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. Dysphagia 1994; 9: 141–146.
8. Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. Chest 1999; 115: 178–83.
9. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998; 339: 1603–1608.

10. Abratt RP, Onc FR, Morgan GW, Silvestri G, Willcox P. Pulmonary complications of radiation therapy. Clin Chest Med 2004; 25: 167–177.
11. Rosiello RA, Merrill WW. Radiation-induced lung injury. Clin Chest Med 1990; 11: 65–71.
12. Camus P, Bonniaud P, Fanton A, Camus C, Baudaun N, Foucher P. Drug-induced and iatrogenic infiltrative lung disease. Clin Chest Med 2004; 25: 479–519.
13. Özkan M, Dweik RA, Muzafar A. Drug-induced lung disease. Cleav Clin J Med 2001; 68: 782–795.
14. Dweik RA, Ahmad M. Drug-induced pulmonary disease. In: Baum GL, Celli JDC, Kalinsky JB, editors. Textbook of pulmonary diseases, 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 477–490.
15. Bertorelli G, Bocchino V, Olivieri D. Hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Mon 2000; 5: 120–136.
16. Trentin L, Facco M, Semenzato G. Hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Mon 1999; 4: 301–319.
17. Bain GA, Flower CD. Pulmonary eosinophilia. Eur J Radiol 1996; 23: 3–12.
18. Allen JN. Drug-induced eosinophilic lung disease. Clin Chest Med 2004; 25: 77–88.
19. American Thoracic Society/European Respiratory Society International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 277–304.

SLOVENSKÝ LIEKOVÝ AUTOMATIZOVANÝ INFORMAČNÝ SYSTÉM (SLAIS)

V roku 2006 sme vydali prvý ročník príručky Manuál – lieky registrované v SR. Periodikum obsahuje základné referenčné informácie o liekoch dostupných v SR (www.slais.sk).

V polovici roku 2007 v spolupráci s VŠZP sme sprevádzkovali **informačný server pre širokú laickú verejnosť**. Jeho cieľom je poskytnúť každému užívateľovi internetu informácie o liekoch registrovaných v Slovenskej republike a o chorobách, pri ktorých sa používajú (www.liekinfo.sk).

Dnes je k dispozícii ďalší náš produkt – **Slovenský liekový automatizovaný informačný systém (SLAIS)**. Ide o licenčný PC program, ktorý svojou koncepciou vykrýva hneď dve vysoko aktuálne požiadavky slovenského trhu s liekmi a jeho subjektov:

- lekárov a lekárníkov na okamžité zistenie informácií o lieku vrátane jeho ceny,
- manažérov farmaceutických firiem, pracovníkov Ministerstva zdravotníctva, zdravotných poisťovní, vedeckých a postgraduálnych inštitúcií a i. pre možnosť tvorby rôznorodých analýz liekov vrátane spotrebných a marketingových.

Lekári a lekárnici vďaka programu SLAIS môžu okamžite nájsť informáciu o zložení vybraného lieku, o stupni interakcií iných liečiv s liečivom obsiahnutom v lieku, o tom, či ide o liek na lekárske predpis (Rp, Rx, Rb) alebo je voľnopredajný (Vp), aká je predajná cena lieku v lekárňach v SR a v ČR, o výške doplatku pacienta, o úhrade ZP vrátane jej

výšky, o preskripcii na odbornosť špecialistu, na liečivo a na indikáciu.

Manažéri farmaceutických firiem a ostatná medicínska verejnosť v programe SLAIS získava nástroj, vďaka ktorému sú schopní pomocou rôznych filtrov a ich kombinácií urobiť analýzu skupiny liekov napr. skupiny liekov s obsahom rovnakého liečiva, z rovnakej IS, ATC, od jedného držiteľa Rozhodnutia o registrácii

alebo z jedného štátu. Rôznymi kombináciami kritérií a údajov o originalite a o cenách jednotlivých liekov sa dá zo skupiny vybrať cenovo najvýhodnejšie liek.

Ak Vás naše produkty zaujali a uvažujete o ich použití, môžete nás kontaktovať na adresu slais@chello.sk. Medicínski odborníci môžu požiadať i o zaslanie DEMO verzie licenčného PC programu SLAIS.

The screenshot displays the SLAIS software interface. It features a search bar at the top with various filters (Názov, Kód, IS, Držiteľ, Ceny, Hľadat) and a main table listing drugs. The table has columns for Kód, Názov lieku, Doplňok, PCL, ÚZP, DOPL, T, and V. A specific drug, Aspirin, is highlighted in blue. To the right of the table, there is a detailed information panel for the selected drug, Aspirin, showing its name, dosage (tbl 10x500 mg), ATC code (N02BA01), and other relevant data. Red callout boxes with numbers 6.1 through 6.5 point to specific UI elements: 6.1 points to the menu bar, 6.2 to the search filters, 6.3 to the table header, 6.4 to the drug details panel, and 6.5 to the status bar at the bottom.

Kód	Názov lieku	Doplňok	PCL	ÚZP	DOPL	T	V
61374	ASCLEPIAS TUBEROSA	ung 1x20 g [3K až 10MK]	0.00	0.00	0.00	0	0
18936	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 6x1 ml [2CH až 200CH]	0.00	0.00	0.00	0	0
18937	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 6x1 ml [3K až 10MK]	0.00	0.00	0.00	0	0
61375	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 12x1 ml [2CH až 200CH]	0.00	0.00	0.00	0	0
61376	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 12x1 ml [3K až 10MK]	0.00	0.00	0.00	0	0
18938	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 30x1 ml [2CH až 200CH]	0.00	0.00	0.00	0	0
18939	ASCLEPIAS TUBEROSA	sol.per 30x1 ml [3K až 10MK]	0.00	0.00	0.00	0	0
33060	Aspirin	tbl 10x500 mg	50.00	0.00	50.00	0	Vp
33061	Aspirin	tbl 20x500 mg	87.00	0.00	87.00	0	Vp
33062	Aspirin	tbl 50x500 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
33063	Aspirin	tbl 100x500 mg	271.00	0.00	271.00	0	Vp
33064	Aspirin 100	tbl 10x100 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
33065	Aspirin 100	tbl 20x100 mg	40.00	0.00	40.00	0	Vp
33066	Aspirin 100	tbl 100x100 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
33067	Aspirin 100	tbl 50x100 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
67502	ASPIRIN DIREKT	tbl med 10x500 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
24730	ASPIRIN DIREKT	tbl med 20x500 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
40957	ASPIRIN MIGREN	tbl eff 12x500 mg	42.00	0.00	42.00	0	Vp
40958	ASPIRIN MIGREN	tbl eff 24x500 mg	0.00	0.00	0.00	0	Vp
96229	ASPIRIN-C	tbl eff 10	93.70	0.00	93.70	0	Vp
96230	ASPIRIN-C	tbl eff 20	160.00	0.00	160.00	0	Vp
97189	ASPIRIN-C	tbl eff 40	0.00	0.00	0.00	0	Vp
72616	ASTERIAS RUBENS	gra 1x4 g [2CH až 30CH]	0.00	0.00	0.00	0	Rp
77154	ASTERIAS RUBENS	gra 1x4 g [31CH až 200CH]	0.00	0.00	0.00	0	Rp
77155	ASTERIAS RUBENS	gra 1x4 g [1001K až 10MK]	0.00	0.00	0.00	0	Rp
78034	ASTERIAS RUBENS	gra 1x4 g [8K až 1000K]	0.00	0.00	0.00	0	Rp