

# Migráló pulmonalis infiltratumok a klinikus szemszögéből

Tóth Krisztina, Rumszauer Ágnes, Mester Judit

A szerzők négy különböző etiológiájú, migráló pulmonalis infiltratummal járó esetet bemutatva meghatározzák, hogy e jelenség alatt a különböző lokalizációkban, váltakozó időpontokban, vándorló jelleggel megjelenő pulmonalis infiltratumokat értik. Felsorolják azokat a kórképeket és ártalmakat, ahol – különböző gyakorisággal – ez a jelenség előfordulhat. Tapasztalataik alapján olyan diagnosztikus algoritmust állítottak fel és ajánlanak a hasonló klinikai képek esetére, amely a pontos anamnéziszfelvételtől a nem invazív vizsgálatokon keresztül az invazív, esetenként sebészi diagnosztikai beavatkozásokig terjed. A korrekt diagnózis ismeretében időben megkezdett adekvát terápia a gyógyulás mellett megkímélheti a beteget a sokszor felesleges, akár az életét is veszélyeztető hibás kezeléstől.

**migráló pulmonalis infiltratumok,  
eosinophil pneumonia,  
bronchiolitis obliterans organizáló  
pneumoniával**

MIGRATING PULMONARY INFILTRATES  
FROM THE CLINICIAN'S POINT OF VIEW

Authors define pulmonary migrating infiltrates based on four case reports of different etiologies: the concept refers to recurring pulmonary infiltrates appearing at separate localisations and at various times. Listed are those diseases and adverse factors where this phenomenon occurs with various prevalence. A diagnostic algorithm is suggested based on experience for similar cases starting with an accurate case history through non-invasive tests all the way to invasive diagnostics, including surgical intervention where needed. With full knowledge of the diagnosis adequate therapy can be started in time, which can save the patient from unnecessary and in many cases dangerous and incorrect treatment.

**migrating pulmonary infiltrates,  
eosinophil pneumonia,  
obliterating bronchiolitis with organising  
pneumonia**

dr. Tóth Krisztina (levelező szerző/correspondence), dr. Rumszauer Ágnes: Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, IV. Tüdőosztály/Korányi National Institute for Tuberculosis and Pulmonology, 4<sup>th</sup> Department of Pulmonology, H-1529 Budapest, Pihenő u. 1.

dr. Mester Judit: Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, III. Tüdőosztály/Korányi National Institute for Tuberculosis and Pulmonology, 3<sup>rd</sup> Department of Pulmonology, Budapest

Érkezett: 2001. június 1. Elfogadva: 2002. április 3.

**P**ulmonológiai osztályunkon az elmúlt években érdekes diagnosztikai problémát jelentettek a különböző lokalizációkban, váltakozó időpontokban, migráló jelleggel megjelenő pulmonalis infiltratumok, amelyekre egyes esetekben tünetzegénységük miatt „véletlenszerűen” derült fény, máskor súlyos kísérő tünetekkel – lázzal, köhögéssel, fulladással – jártak. Az eltérő klinikai kép mellett nehezítette a diagnózis tisztázását az is, hogy olykor kórjelző laboratóriumi értékeket sem találtunk.

Ezeket az eseteket visszamenőleg áttekintve úgy ta-

láltuk, hogy a betegek sok felesleges vizsgálaton estek át, amelyek megterhelést jelentettek számukra, emellett téves terápiás döntésekhez is vezethettek. Nem elhanyagolható szempont, hogy ezek a felesleges vizsgálatok egyben költséget is jelentettek az intézményeknek. Számunkra is tanulságul szolgált, hogy a migráló pulmonalis infiltratumok hátterének okát kutatva a szerzett tapasztalatok alapján felállíthattunk egy diagnosztikus algoritmust. Ennek köszönhetően hasonló esetekben betegeink, a kivizsgálás menetét lerövidítve, korábban juthatnak megfelelő terápiához.

Szeretnénk a klinikus szemszögéből – eseteink bukta-tóin is okulva – egy rövid, remélhetőleg a gyakorlatban is használható összefoglalót adni, milyen teendőink vannak a migráló pulmonalis infiltratumok észlelésekor.

## Esetismertetés

### Első beteg

A 64 éves nőbeteg 1994–1996-ig nem a mi megfigyelésünk alatt állt. A rendelkezésre álló dokumentumok alapján 1994 októberében köhögés, fáradékonyság, munkadyspnoe tüneteivel jelentkezett a tüdőosztályon. A mellkas-röntgenfelvételen  $2 \times 3$  cm-es infiltratumot észleltek a középső lebenyben. A mellkasi CT a jobb 5-ös szegmentumban lévő infiltratum mellett a bal oldali mellékvesében  $1,5 \times 2,5$  cm-es inhomogén terimét jelzett. A bronchoszkópia során mindkét oldalon valamennyi szájadékot kitöltő, sűrű váladékot találtak, amelyeket mechanikusan eltávolítottak. A bronchoszkópos úton nyert minta citológiai vizsgálata során atípusos laphámsejteket láttak. A beteg antibiotikus és hörgőtágító kezelést kapott. Tekintettel az észlelt radiológiai regresszióra, valamint a beteg időközben elért jó klinikai állapotára, a mellékvesében észlelt képlet tisztázását a továbbiakban ambulánsan tervezték.

A beteget a következő diagnózisokkal bocsátották otthonába: pneumonia lobi med., bronchitis chr. obstructiva, tu. suprarenalis l. s. in obs.

1994 decemberében fogyás, étvágytalanság, nyugalmi dyspnoe miatt ismét felvették ugyanarra az osztályra. A mellkas-röntgenfelvételen a korábban leírt infiltratum progressziója mellett a bal felső lebenyben atelectasia látszott. Az ismét elvégzett bronchoszkópia során megint leírták a korábban már észlelt sűrű váladékot. A minta citológiai vizsgálatánál adenocarcinoma gyanúját vetették fel. A citológiai minta és a radiológiai kép alapján primer tüdőtumort vélemeztek a lebenyben, a bal felső lebenyi atelectasia hátterében az elenoldali mediastinalis nyirokcsomókban metasztatizist tételeztek fel, a bal oldali mellékvese-elváltozást távoli metasztatizisként értékelték.

A beteg kiírási diagnózisa: Npl. pulm. lobi med., met. lg. mediastini, met. supraren l. s. ( $T_2N_3M_1$ ).

A fenti diagnózis alapján a beteg 1994. decembertől 1995. áprilisig öt széria cyclophosphamid-adriamycin-cisplatin citosztatikus kezelésben részesült. A hatodik kezelésbe már nem egyezett bele, kontrollvizsgálatra sem jelentkezett.

1996 júliusában nagyfokú dyspnoe miatt sürgősséggel vették fel a kórházba, ekkor a mellkas-röntgenfelvételen a jobb szív-rekesz szögletben  $3 \times 4$  cm-es, felritkulást mutató infiltratumot írtak le. Antibiotikus kezelést vezettek be, valamint az obstruktív állapot miatt szteroidterápiában részesült. Ezt követően ugyan a jelzett lokalizációban radiológiai regressziót észleltek, azonban a jobb felső lebenyben új infiltratum jelent meg. Ekkor helyezték át a beteget osztályunkra. Átvételekor a mellkas-röntgenfelvételen a jobb szív-rekesz

szögletben látható köteges rajzolatfokozódás mellett a jobb felső lebenyben, a kulcscsont alatt,  $2 \times 2,5$  cm-es éles szélű infiltratum ábrázolódt. Laboratóriumi paramétereiben – beleértve a székleféregpete-kimutatást és a gombaszerológiai vizsgálatot is – kóros eltérést nem találtunk. Bronchoszkópia során ismételten sűrű leszívhatatlan váladék mutatkozott a jobb 6-os szegmentum hörgőjének szájadékában. Az innen nyert minta vizsgálata nem bizonyult diagnosztikus értékűnek (nyák, neutrophil leukocyták). A köpet citológiai elemzése során sok eosinophil granulocytát írtak le. Az ekkor készült mellkas-CT-felvételen térfoglaló folyamat nem igazolódt, a jobb tüdőcsúcsban lévő hegesezésen túl kóros intrapulmonalis eltérést nem találtak, a bal mellékvesében korábban leírt elváltozás változatlan formában ábrázolódt. Térfoglaló folyamatra utaló radiológiai jelet nem észleltek. A beteg obszervációnk során már panasz- és tünetmentes volt, azonban kontroll mellkas-röntgenfelvételen középsőlebeny-atelectasiát észleltünk. A migráló infiltratum hátterét keresve szerológiai vizsgálatot is kértünk *Toxocara*-fertőzés kimutatására, ez pozitív eredményt adott. Céltzott terápiát követően (mebendazol) a beteg meggyógyult. A bal oldali suprarenalis elváltozás benignus mellékvese-adenomának bizonyult.

### Második beteg

A 65 éves férfi beteg 2000 augusztusában láz, dyspnoe, gyengeség, epigastriális, illetve mellkasi fájdalom miatt került felvételre. Mellkas-röntgenfelvételen kétoldali pulmonalis infiltratumot észleltünk, jobb oldalon csíkárnyékokkal. Laboratóriumi leleteiből az  $58$  mm/h vörösvértestcsüllyedés-érték, a mérsékelt (kissé balra tolt jellegű) leukocytosis és a d-dimer-pozitivitás emelhető ki. A beteg igen elesett állapotban volt, nyugalmi dyspnoe, cyanosis tüneteivel.

Fentiek alapján az atípusos pneumonia gyanúja mellett pulmonalis embolia lehetőségét felvetve antibiotikus, antikoaguláns és hörgőtágító kezelésben részesült. A súlyos klinikai kép szeptikus állapot gyanúját keltette, ezért terápiáját szteroiddal egészítettük ki.

Egyéb vizsgálatainak eredményei közül a *Mycoplasma*-szerológia, a hemokultúra, a köpet általános bakteriológiai tenyésztése negatív eredménnyel jártak. A kezelés hatására klinikai állapota javult, radiológiai regressziót észleltünk, laboratóriumi leletei rendeződtek. Clindamycin, metilprednizolon és acenokumarol adása mellett, a következő diagnózisokkal bocsátottuk otthonába: Embolia pulmonum in obs. Pneumonia l. d.

Tíz nap elteltével kontrollvizsgálaton jelentkezett, ekkor már csak az antikoaguláns kezelést kapta. Mind klinikailag, mind radiológiaiilag további javulást észleltünk.

Egy hét múlva magas láz, haemoptoe, bal oldali mellkasi fájdalom tüneteivel vettük fel ismételten. Kétoldali – a korábbiakhoz képest más lokalizációban megjelenő – pulmonalis infiltratumokat észleltünk. A tüdőszcintigráfia pulmonalis embolia irányában kis va-

lőszínűségű eredményt adott, a d-dimer vizsgálata ekkor negatív lett. Széles spektrumú antibiotikus kezelést kezdünk, ciprofloxacin-, majd kellő javulást nem észelve claforan-chlarithromycin kombináció formájában. A *Mycoplasma*-szerológiai vizsgálat ismételten negatív lett. A mellkasi CT-felvételeken bilaterális fibrosisra, fibroalveolitisre utaló morfológiai eltéréseket írtak le. A migráló infiltrátumokat észelve szövettani mintavétel céljából bronchoszkópiát végeztünk, ennek során az endobronchialis kép negatív volt. A transzbronchialis úton nyert anyag histológiai vizsgálatánál az intraalveolaris septumokat – lobsejtes beszűrődés mellett – kiszélesedettnek írták le. Tekintettel arra, hogy ez nem adott egyértelmű magyarázatot a betegség etiológiájára, a diagnózis pontosítása érdekében a szövettani vizsgálathoz sebészi biopszia történt. A histológiai eredmény a bronchiolitis obliterans, organizáló pneumoniával (BOOP) diagnózisát támasztotta alá. Szteroidterápiát kezdünk, és jelenleg a beteg fenn tartó szteroidkezelés mellett panasz- és tünetmentes.

### Harmadik beteg

A 38 éves nőbeteg 1999 decemberében kezdődő felső légúti hurut, láz, ingerköhögés miatt chlarithromycin-, majd ciprofloxacin-terápiában részesült, ez átmeneti klinikai javulást eredményezett.

2000 januárjában ismét lázas állapot alakult ki, amikor a mellkas-röntgenfelvételen észlelt jobb oldali, több lebenyre kiterjedő infiltrátum miatt osztályunkra utalták. Köpetéből *Staphylococcus aureus* (koaguláznegatív, szintenyészetben) mutattunk ki, amit a hemokultúra is megerősített. Emellett – raritásként – a hemokultúra *Mycoplasma pneumoniae*-pozitivitást is igazolt. A *Mycoplasma*-infekciót a szerológiai vizsgálat is alátámasztotta. Először ciprofloxacin-cefuroxim, majd chlarithromycin-terápiában részesült. Felvételekor a leírt radiológiai kép mellett laborértékeiből a fokozott Westergreen-érték (63 mm/h), a normális megszűlésű, mérsékelt leukocytosis (13 600 G/l), magas thrombocytaszám (703 000 g/l) és magas CRP-érték (365 mg/l) emelhető ki.

Az antibiotikus kezelés mellett a jobb felső lebenyben progressziót, egyéb jobb oldali tüdőterületeken mérsékelt radiológiai regressziót láttunk. Doxycyclinnel egészítettük ki a terápiát. Február végére további radiológiai regresszió mellett a beteg panaszmentessé vált (CRP: 60 mg/l). Kírási diagnózisunk: Pneumonia l. d. (Kórokozó: *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae* társfertőzéssel) volt.

Tíz nap múlva a kontrollvizsgálat során további jobb oldali regressziót észleltünk, azonban a bal felső lebenyben új infiltrátumok jelentek meg, subfebrilitas, fokozódó köhögés, babnyi, fájdalmas, nyaki nyirokcsomók kíséretében.

Laborvizsgálati eredményei ismételten leukocytosis, thrombocytosis, gyorsult vörösvértest-süllyedést és emelkedett CRP-értéket (140 mg/l) mutattak. Újabb bronchoszkópia során nyert anyag citológiai

vizsgálatánál kevés eosinophil granulocytát, sok lymphocytát, plazmasejtet és macrophagot írtak le. A histológiai vélemény az alveolusokban és az interstitiumban zajló gyulladás mellett szólt, sok eosinophil sejt és egy-egy többmagvú óriássejt jelenlétével.

Ezt követően a bal oldalon mindkét lebenyre kiterjedő pulmonalis infiltrátum jelent meg. A migráló infiltrátumokat észelve kiegészítő vizsgálatokat végeztünk. Az *Aspergillus*-, *Candida*-, *Toxocara*-, *Chlamydia psittaci*- és HIV-fertőzés tisztázására végzett szerológiai vizsgálatok negatív eredménnyel végződtek.

Felvetettük autoimmun betegség lehetőségét is. Emiatt immunológiai, hematológiai szakkonzíliumot kértünk; gyanúkat azonban – a leletek és a klinikai kép alapján – nem támasztották alá.

### *A diagnosztikai algoritmus egyik legfontosabb eleme az ismételten felvett anamnézis.*

A migráló infiltrátum hátterében krónikus eosinophil pneumonia diagnózisát állítottuk fel, annak ellenére, hogy a perifériás kenetben eosinophiliát nem észleltünk (ez az eosinophil pneumoniaiban szenvedők 20%-ánál fordul elő). Szteroidterápiát vezetünk be. A beteg panaszmentessé vált, laborértékei normalizálódtak, teljes radiológiai regresszió következett be. A szteroid elhagyását követően ismét új infiltrátumok jelentek meg. Az elmúlt egy év alatt háromszor kíséreltük meg fokozatosan leépíteni a szteroidkezelést, azonban mindhárom alkalommal panaszok, a fent már leírt laboratóriumi eltérések és új pulmonalis infiltrátumok jelentek meg. Ezért tartós szteroidkezelést vezetünk be (8 mg/nap), emellett a beteg hosszú remisszióba került, jelenleg is tünetmentes.

### Negyedik beteg

A 70 éves férfi beteg távolabbi anamnézisében diabetes mellitus szerepel. Pívarfibrilláció miatt kardiológiai osztályra vették fel, ahol antikoaguláns, diuretikus,  $\beta$ -receptor-blokkoló és antiarrhythmias (amiodaron-) terápia mellett normofrekvenciás állapotot értek el. Ezzel párhuzamosan mellkas-röntgenfelvételén a bal alsó tüdőlebenyre lokalizálódó, 4×4,5 cm átmérőjű infiltrátumot írtak le, leukocytosis és gyorsult vörösvértest-süllyedés mellett. Fentiek miatt vettük fel osztályunkra, kivizsgálás céljából. Tekintettel a nem típusos tünetekre (láztalan, jó klinikai állapot) elsősorban atípusos pneumonia gyanúját vetettük fel, amelyet a *Mycoplasma*-szerológiai vizsgálat pozitivitása is alátámasztott. Chlarithromycinkezelés mellett teljes radiológiai regresszió lépett fel. Két héttel későbbi ambuláns kontrollvizsgálata során a mellkasröntgen kétoldali, új lokalizációban jelentkező infiltrátumokat mutatott. A betegnek a köhögésen kívül egyéb panaszja nem volt. A

*Mycoplasma*-fertőzés igazolására végzett kontroll szelológiai vizsgálat negatív eredményt adott. A migráló infiltrátum megjelenését észelve, az anamnesztikus adatokat ismételt elemelve, felmerült az amiodaron etiológiai szerepe.

Tekintettel arra, hogy a beállított amiodaron az arrhythmia kezelésében hatásosnak bizonyult – a beteg szinuszritmusa visszaállt –, a kardiológiai konzílium e hatékony kezelés elhagyásához egyértelmű bizonyítékot kért, ami ebben az esetben szövettani verifikációt jelentett. Emiatt bronchoszkópia történt; a hisztológiai vizsgálatnál észlelt lobsejtes beszűrődés a gyógyszeres eredet valószínűségét erősítette. A betegnél az amiodaronkezelést elhagytuk, azóta pulmonológiai szempontból panaszmentes.  $\beta$ -receptor-blokkoló kezelés mellett ismételt ritmuszavar nem lépett fel.

## Megbeszélés

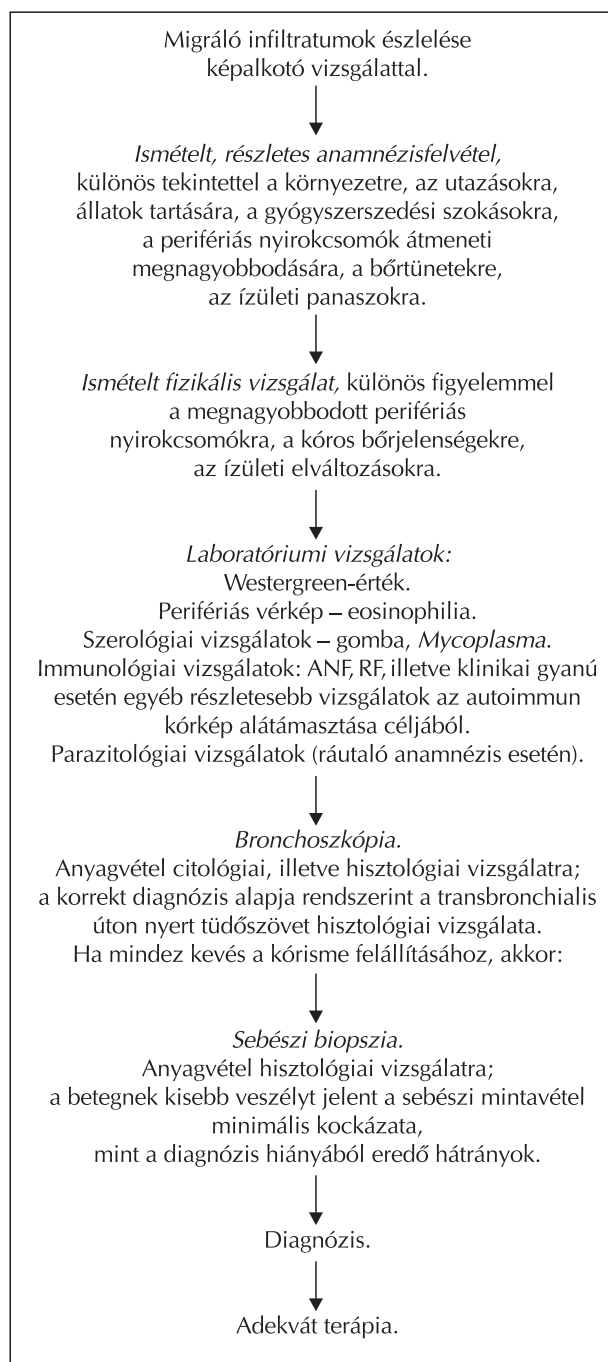
Eseteinket értékelve felállítottunk egy diagnosztikai algoritmust (1. ábra), amelynek egyik legfontosabb eleme az ismételt (akár többször is) felvett, illetve korrigált anamnézis. Ez jelenti a beteg számára a legkisebb kellemetlenséget, ugyanakkor számos új információt adhat a kezelőorvosnak.

Felhívjuk a figyelmet a környezeti, a foglalkozási anamnézis felvételére, a háziállatok tartásának felderítésére, a hobbitevékenységek (vadászat is!), utazások kikérdezésének fontosságára. Külön hangsúlyozzuk azt a tényt, hogy sokszor éppen a tünetmentes periódusokban, a kontrollvizsgálatok során észleltük a migráló infiltrátumokat.

A diagnózis mielőbbi felállításának érdekében a kivizsgálásnál fontos szempont – elsősorban a betegnek okozott kevesebb kellemetlenség és kockázat, de a költségek kímélése szempontjából is –, hogy előbb a nem invazív jellegű diagnosztikai tevékenységekre helyezzük a hangsúlyt (anamnézis, fizikális vizsgálatok, parazitológiai vizsgálatok), s csak ezek sikertelensége esetén lépünk tovább az invazív jellegű, szövettanvétel eredményező vizsgálatok (bronchoszkópia, sebészi biopszia) irányába.

Ezt az elvet akkor is valljuk, ha mi is úgy gondoljuk, hogy a migráló infiltrátumok észlelésekor a korrekt diagnózis alapja – rendszerint – a transbronchialis biopszia útján nyert szövettani hisztológiai vizsgálata (1).

A diagnosztikus aktivitás tekintetében a legkritikusabb kérdés általában az szokott lenni, hogy a hisztológiai kórismét nem eredményező transbronchialis mintavételt követően mikor indikáljuk a radikális sebészi biopsziát. Gyakran a többször is ismételt bronchoszkópos beavatkozással telnek a hetek, mire rászánja magát a klinikus, és mellkasebészeti beavatkozást javasol. Ezzel kapcsolatban az az álláspontunk, hogy a második „sikertelen” bronchoszkópiát követően mindenképpen gondolni kell a sebészi biopsziára, konzultálni kell a mellkasebészettel. Itt az az alapelv, hogy kisebb kockázatot jelent a beteg számára a minimális sebészi beavat-



1. ábra. Diagnosztikus algoritmus migráló infiltrátumok esetén

kozás, mint azok a hátrányok, amelyek a később felállított diagnózis, s ennek következtében a később beállított adekvát terápia miatt érhetik.

Fentiek alapján szembevetendő lehet, hogy amíg a második esetben az etiológiára nem egyértelműen utaló hisztológiai kép mellett javasoltuk a sebészi mintavételt, addig ez a harmadik esetben nem merült fel. Ennek hátterében az állt, hogy egyrészt a lezajlott *Mycoplasma*-infekciót követően átmeneti immundeficiens állapotot tételeztünk fel, másrészt a magnagyobbodott nyaki nyirokcsomók megjelenése is szerepet játszott abban, hogy a kivizsgálást szisztémás (autoimmun) betegség irányába terjesztettük ki.

## Etiológia

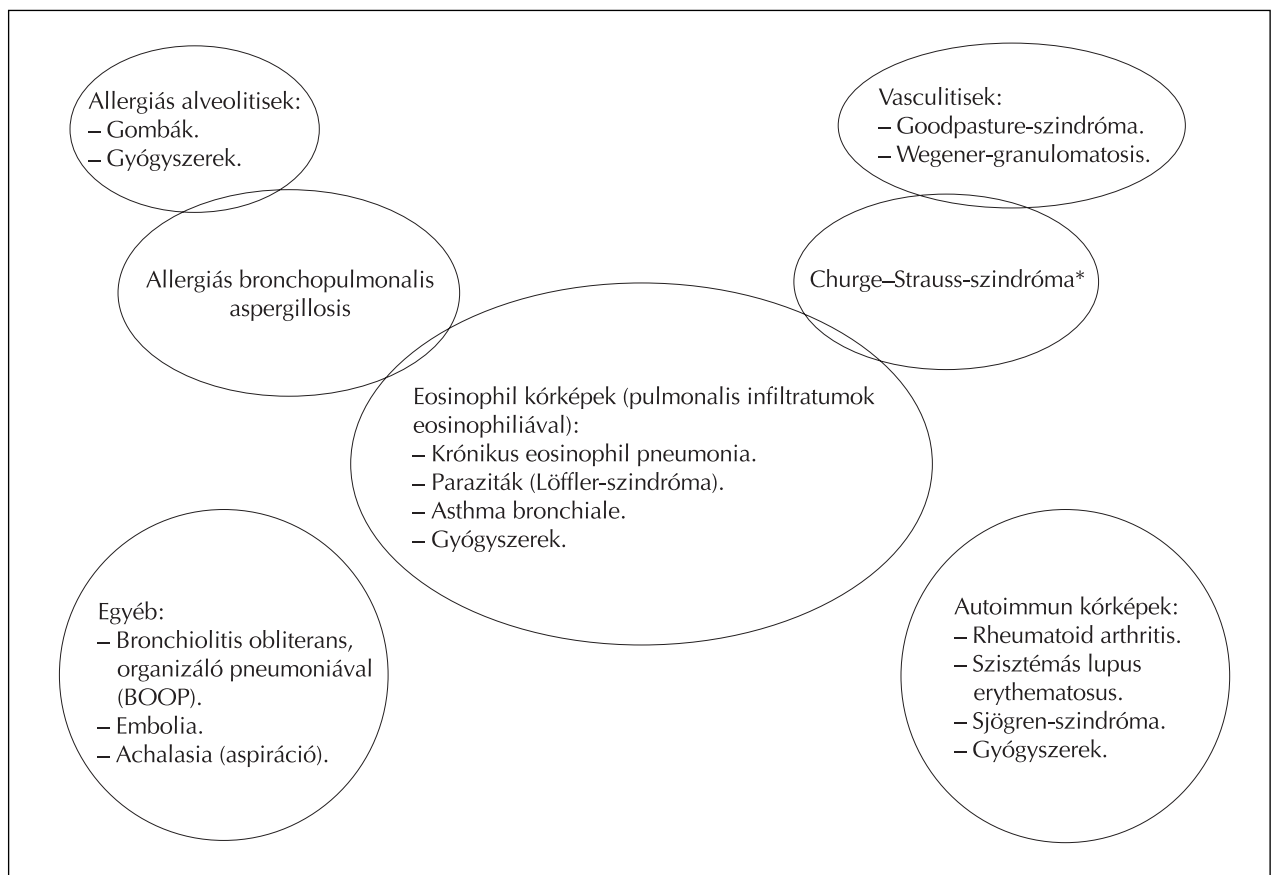
A könnyebb áttekinthetőség kedvéért a 2. ábrán részletezzük a migráló pulmonalis infiltratumok hátterében fellelhető leggyakoribb kórképeket. A beosztás alapját a gyakorlati szempontok diktálták. Célunk ezzel egyrészt az, hogy a klinikus a migráló pulmonalis infiltratumok észlelésekor, már a beteg vizsgálatakor, célzottabban tudjon rákérdezni a szükséges anamnesztikus adatokra (például gyógyszereszedési, utazási, állattartási szokások), a kísérő betegségekre (asthma bronchiale, autoimmun kórképek) és a kísérő panaszokra, tünetekre (bőrtünetek, ízületi panaszok); másrészt fontosnak gondoljuk minél hamarabb kiterjeszteni a laboratóriumi vizsgálatokat – eosinophilia, gombaszterológia és egyéb szerológiai vizsgálatok, antinukleáris cytoplasmaticus antitest, reumafaktor, egyéb immunológiai vizsgálatok – a feltételezett okok irányába.

Nem véletlenül foglalnak el központi helyet a 2. ábrán az eosinophil kórképek, hiszen a migráló infiltratumok hátterében ezekkel találkozunk leggyakrabban (2–4). Az ábra alján szereplő bronchiolitis obliterans organizáló pneumoniával pedig már inkább a klinikai raritások közé tartozik. Ezért tartjuk szükségesnek ezt a kórképet esetünk kapcsán részletesebben ismertetni.

A bronchiolitis obliterans, organizáló pneumoniával (BOOP) vitatott etiológiájú, de külön klinikopatológiai entitást képező kórkép, amely a bronchiolaris terület beszűkülésével, a bronchiolusok és ductus alveolarisok polypoid burjánzásához társuló pneumoniával jár, s migráló pulmonalis infiltratumokat okoz (5–7). Okaként szerepet játszhat vírus, *Mycoplasma*-fertőzés, kötőszöveti betegség, drog vagy gyógyszer okozta reakció, myelodysplasiás szindróma, leukaemia.

*A korrekt diagnózis alapja rendszerint a transbronchialis úton nyert tüdőszövet hisztológiai vizsgálata.*

Egy részük azonban idiopathiás eredetű (8), mint az az általunk leírt eset is, ahol vizsgálataink során semmilyen kóroki tényező nem igazolódott. A bronchiolitis obliterans, organizáló pneumoniával diagnózisa mindig szövettani. A leírt radiológiai eltérések mellett a légzésfunkciós vizsgálat során restriktív ventilációs zavart észlelhetünk (ritkán obstrukciót, mivel a betegség nem a nagy hörgők, hanem a bronchiolusok szintjén zajlik), hypoxaemia mellett (9). A betegség terápiája a nagy dó-



2. ábra. A leggyakoribb, migráló pulmonalis infiltratumot okozó kórképek

\*A Churge–Strauss-szindróma perifériás eosinophiliával járó szisztémás vasculitis. Az allergiás bronchopulmonalis aspergillosis hiperszenzitív reakción alapuló progresszív betegség, amelyet a hörgőrendszerben kolonizálódott aspergillus fajokból felszabaduló antigén vált ki, és a hörgőfal eosinophilszejtgyulladására jellemzi.

### 1. táblázat. A leggyakoribb, migráló pulmonalis infiltrátumot okozó gyógyszerek

*Krónikus alveolitis/fibrosist okozó szerek:* amiodaron, arany, nitrofurantoin, methotrexat, penicillamin.

*Eosinophiliával járó infiltrátumot okozó szerek:*  $\beta$ -laktám antibiotikumok, szulfonamidok, sulfasalazin, fluorokinolonok, tetracyclin, nitrofurantoin, nem szteroid antireumatikumok, isoniazid, pyrazinamid, ethambutol, granulocita-macrophag kolóniasztimuláló faktor, leukotrién-antagonisták.

*Pneumonitist, illetve hiperszenzitív reakciót okozó citosztatikumok:* methotrexat, BCNU, CCNU, cyclophosphamid, busulfan, bleomycin, mitomycin.

*Hiperszenzitív reakciót okozó szerek:*  $\beta$ -laktám antibiotikumok, szulfonamidok, difenilhidantoin, arany, methotrexat, nitrofurantoin, nem szteroid antireumatikumok, penicillamin.

*Drog indukálta SLE-hez vezethet:* hydralazin, isoniazid, prokainamid, kinidin.

BCNU: carmustin, CCNU: nitrosourea, SLE: szisztémás lupus erythematosus

zisban adott szteroid (minimum 25 mg/nap). A cyclophosphammiddal végzett terápiás próbálkozások vitatható eredménnyel zárultak.

A betegség prognózisára az elhúzódó lefolyás (6–12 hónap) jellemző, de lehetséges teljes gyógyulás. Súlyosabb esetekben akár felnőttkori respirációs distressz szindróma (ARDS) léphet fel, amely fatális következménnyel járhat.

Az 1. táblázatban látható, hogy a különböző gyógyszerek eltérő mechanizmussal okozhatnak migráló infiltrátumokat, ezért szükségesnek tartottuk felhívni a figyelmet a legfontosabb gyógyszerekre (10).

Nem célunk az egyes kórképek terápiájának részletes tárgyalása. Sokszor éppen a migráló infiltrátumok

megjelenése hívja fel a figyelmet az alapbetegség elégtelen kezelésére.

### A különböző gyógyszerek eltérő mechanizmussal okozhatnak migráló infiltrátumokat.

A kezelés rendszerint az alapbetegség adekvát gyógyszereléséből (például rheumatoid arthritis), a kiváltó ok megszüntetéséből (például toxocariasis), illetve az allergén eliminálásából (például gomba okozta allergiás alveolitis), valamint szteroidterápiából (például krónikus eosinophil pneumonia) állhat (1).

### IRODALOM

- Miyagawa Y, Nagata N, Shigematsu N. Clinicopathological study of migratory lung infiltrates. *Thorax* 1991;46:233-8.
- Magyar P. Eosinophiliás tüdőbetegségek. In: Magyar, Hutás, Vastag. Pulmonológia. Budapest: Medicina Kiadó; 1998. p. 558-67.
- Sharma OP, Bethlem EP. The pulmonary infiltration with eosinophilia syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2(5):380-9.
- Milbrandt EB, Byron W Jr, Davis B. Progressive infiltrates and eosinophilia. With Multiple Possible Causes. *Chest* 2000;118:230-34.
- Cordier JF Organising pneumonia. *Thorax* 2000;55:318-28.
- Barzó P. Bronchiolitis obliterans szervülő pneumoniával (BOOP, COP). *Medicina Throacalis* 1996;49:529-33.
- King TE. Overview of bronchiolitis. *Clinics in Chest Medicine* 1993;14:607-10.
- King TE Jr, Mortensn RL. Cryptogenic organizing pneumonia. *Chest* 1992;102:8-13.
- Flovers Jr, Clunie G, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: the clinical and radiological features of seven cases and review of the literature. *Clin Radiol* 1992;45:371-7.
- James N. Allen, W. Burce Davis. Eosinophilic Lung Diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1423-38.