

год 2007: материалы VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С. 210.

3. Александрова Е.Н., Морозова Т.И., Докторова Н.П. и др. Заболеваемость туберкулезом детей в Саратовской области: вчера и сегодня // Туберкулез и болезни легких. — 2013. — № 1. — С. 16-20.

4. Белогорцева О.Н., Симоненкова Н.В., Звягельская Е.Г. и др. Заболеваемость туберкулезом детей и подростков в Украине // Инновационные технологии в организации фтизиатрической и пульмонологической помощи населению: материалы научно-практической конференции. — СПб., 2011. — С. 20-21.

5. Ванюков А.А., Мордык А.В., Цыганкова Е.А. и др. Социально-эпидемиологические и клинические особенности туберкулеза у детей раннего возраста // Сибирское медицинское обозрение. — 2012. — № 1. — С. 70-73.

6. Волчкова И.А., Панкратова Л.Э., Чхетия Н.М. и др. Анализ факторов риска, формирующих туберкулез у контактных детей и подростков // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — № 4. — С. 94.

7. Колесник Н.С. Проблемы и пути выявления туберкулеза у детей из очагов туберкулезной инфекции // XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2012. — С. 262.

8. Корнева Н.В., Афонин Д.Н. Выявление и диагностика туберкулеза органов дыхания у детей в территориях Северо-Западного региона // Инновационные технологии в организации фтизиатрической и пульмонологической помощи населению: материалы научно-практической конференции. — СПб., 2011. — С. 100-101.

9. Михайлова Ю.В., Сон И.М., Скачкова Е.Н. и др. Распространение туберкулеза среди детей и подростков в Российской Федерации (анализ данных официальной статистики)

// Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2009. — № 1. — С. 5-10.

10. Поддубная Л.В., Егошина И.Ю. Методы выявления туберкулеза у детей и подростков // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — № 5. — с.114-115.

11. Поддубная Л.В., Шилова Е.П. Туберкулез у детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции // Новые горизонты: инновации и сотрудничество в медицине и здравоохранении: материалы IX российско-немецкой научно-практической конференции Форума им. Р. Коха и И.И. Мечникова. — Новосибирск, 2010. — С.243-244.

12. Попова Ю.В., Шишкова Л.И., Коваленко Г.Е. Сравнительный анализ заболеваемости туберкулезом у детей г. Владивостока с учетом использования современных методов диагностики // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — № 5. — С.122.

13. Титлова И.В., Азаматова М.М., Фаттахова Л.З. и др. Эпидемиологические тенденции туберкулеза у детей и подростков в Республике Башкортостан // Туберкулез в России, год 2007: Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С. 224.

14. Туберкулез в Российской Федерации, 2010 г. Аналитический обзор статистических показателей, используемых в Российской Федерации. — М., 2011. — 280 с.

15. Филиппов А.В., Овсянкина Е.С., Денисова Л.С. Изменения структуры показателя детской заболеваемости туберкулезом в условиях напряженной эпидемиологической ситуации // Туберкулез в России, год 2007: Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С. 226.

Сведения об авторах

Корецкая Наталья Михайловна — г. м. н., проф., зав. кафедрой туберкулеза с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: kras-kaftuber@mail.ru.

Случаи из практики



© КОЗЛОВ Е. В., ПЕТРОВА М. М., ПОЛИКАРПОВ Л. С., ДЕРЕВЯННЫХ Е. В.

УДК 616.24:615.065

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЕ ПРИЕМОМ АМИОДАРОНА

Е. В. Козлов, М. М. Петрова, Л. С. Поликарпов, Е. В. Деревянных

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра пропедевтики
внутренних болезней, и. о. зав. — к. м. н., доц. А. Г. Иванов.

Резюме. В настоящее время в клинике внутренних болезней нередко встречается полиморбидность различных заболеваний и, следовательно, одновременное назначение врачами различных специальностей нескольких лекарственных средств, что может вызвать и усугубить развитие побочных эффектов. В данной статье представлены клинические случаи поражения легких у трех пациентов на фоне приема амиодарона, страдающих персистирующей формой фибрилляции предсердий. Проанализированы клиническая картина, динамика лабораторных и инструментальных методов обследования, на основании которых у больных был диагностирован экзогенно-аллергический альвеолит лекарственной этиологии («амиодароновое легкое»).

Ключевые слова: «амиодароновое легкое», лекарственно-индуцированное поражение легких.

Последние десятилетия одной из актуальных проблем современной медицины является развитие побочных эффектов лекарственных средств. При этом увеличивается частота разнообразных побочных эффектов, что обусловлено стремительным развитием фармакологии и появлением в клинической практике все новых препаратов.

В 1882 году W. Osler впервые описал лекарственное поражение легких у больного с некардиогенным отеком легкого, развившимся в результате приема опиатов. Впоследствии российский ученый Е.А. Аркин в 1901 году, наблюдая за системной реакцией (анорексия, астения, лихорадка, диспепсические расстройства и др.), появившейся у больного одновременно с кожной сыпью после втирания серно-ртутной мази, высказал предположение о том, что данный симптомокомплекс вызван воздействием лекарственных средств, и впервые употребил термин «лекарственная болезнь». В 1957 году Е.М. Тареев ввел этот термин в клиническую практику, сравнив лекарственную болезнь с сывороточной болезнью.

Диагностировать заболевание легких, индуцированное лекарствами, не просто из-за отсутствия специфических клинических и морфологических проявлений, особенно у пожилых людей, которые зачастую страдают коморбидной патологией, в связи с назначением нескольких лекарственных средств врачами различных специальностей.

Факторы риска развития побочных эффектов лекарственных средств: пожилой возраст [8], профессия (медицинские работники), нарушение функции печени и/или почек, высокая кумулятивная доза, продолжительность приема, хронические заболевания органов дыхания, аллергические реакции в анамнезе, радиация, особенности гормональных и метаболических реакций, лекарственная полипрагмазия [1,2,6,9,13].

По данным ряда исследований, частота лекарственно-индуцированных поражений легких (ЛИПЛ) составляет в общей структуре заболеваемости около 5 %, достигая среди госпитализированных больных 15 – 25% [2,5].

Однако в связи с гиподиагностикой лекарственного поражения легких весьма затруднительно точно оценить распространенность ЛИПЛ. В связи с полипрагмазией (одновременное назначение 7-8 лекарственных препаратов для лечения одного заболевания), встречающейся довольно часто в настоящее время, недооценивание врачами начальных проявлений ятрогенного поражения, низким разрешением рентгенографии грудной клетки по сравнению с компьютерной томографией, невозможностью выполнить инвазивные диагностические процедуры в связи с тяжелым состоянием онкологических больных, когда ЛИПЛ встречаются часто, а также неспецифичностью симптомов лекарственного поражения легких, распознать лекарственную болезнь бывает очень сложно [12].

Одним из наиболее частых препаратов, обладающих легочной токсичностью, является амиодарон, при этом в литературных источниках поражение легких, вызванное действием амиодарона, имеет несколько названий:

«амиодароновое легкое», «кордароновая» пневмопатия, фосфолипидоз легких.

Уже более 35 лет амиодарон (кордарон) используется в клинической практике врачами различных специальностей и является препаратом выбора для профилактики и лечения желудочковой и наджелудочковой аритмии [14]. По данным Н. Rotmensch с соавт. (1984) риск токсического эффекта возрастает с увеличением концентрации его в плазме крови. Легочная токсичность данного препарата обусловлена нарушением нормального метаболизма эндогенных фосфолипидов, которые на фоне длительного приема амиодарона накапливаются в легочной ткани [11]. Особенность фармакокинетики амиодарона во многом связана с очень длительным периодом полувыведения – в течение 6-12 мес [14]. Поэтому для «амиодаронового легкого» в подавляющем большинстве случаев типично медленное начало, вялотекущее улучшение после отмены препарата, возможное развитие или рецидив симптомов после прекращения приема [7]. Поражение легких, вызванное амиодароном, развивается во временном интервале от нескольких недель до нескольких лет терапии данным лекарственным средством (в среднем через 18-24 мес.) [1,12].

Первое описание токсического действия амиодарона с развитием пневмопатии принадлежит Н. Rotmensch с соавт. (1980). Они наблюдали 50-летнего пациента, у которого развился симптомокомплекс в виде прогрессирующей одышки, выраженной гипоксемии, рентгенологической картины многофокусной инфильтрации легочной ткани и рестриктивных нарушений легочной вентиляции.

Хроническая форма «амиодаронового легкого» по литературным и нашим данным (проанализировав проспективно истории болезни пациентов кардиологического и пульмонологического отделения за период 2010-2012 гг.) развивается у 0,1% больных, получавших невысокие дозы препаратов в течение длительного времени и от 5 до 15% у пациентов, принимающих более 500 мг в сутки данного препарата [1,2,7,10]. При этом считается, что низкие дозы амиодарона являются безопасными, но развитие «амиодаронового легкого» по данным литературы наблюдается и у людей, принимающих его в течение двух лет по 1 таблетке (200 мг) в день [7]. Установленный в кратчайшие сроки от развития клинической симптоматики диагноз и назначенное более раннее лечение, как правило, приводят к благоприятному прогнозу [15]. Смертность от токсического действия амиодарона на легочную ткань у пациентов, принимающих более 400 мг в сутки, составляет от 5 до 10% [7], а при развитии острого респираторного дистресс-синдрома, требующего искусственной вентиляции легких, смертность достигает от 50 до 100% [5,10]. Причиной побочного действия препарата является как неосведомленность врачей и пациентов, получающих препарат [3], так и незнание фармакокинетики.

Цель исследования: показать взаимосвязь между длительностью приема препарата, дозой, развитием респираторных синдромов с учетом клинко-лабораторной динамики на примере трех клинических случаев.

Таблица 1

Длительность и суточная доза препарата амиодарон у данных пациентов

	Длительность приема (лет)	Доза (мг в сутки)
Больная Н., 78 лет	5	200
Больной М., 70 лет	1	600
Больной Б., 75 лет	2	400

За период 2010-2012 гг. в отделении пульмонологии МБУЗ ГКБСМП им. Н. С. Карповича г. Красноярск находилось на стационарном лечении трое пациентов с впервые установленным диагнозом «амиодароновое легкое». Всем больным амиодарон назначался по поводу персистирующей формы фибрилляции предсердий. В табл.1 представлена суточная доза и длительность приема амиодарона у данных пациентов.

Из анамнеза установлено, что все больные имели длительный стаж кардиальной патологии с периодически возникающими приступами стенокардии, связанными с физическими нагрузками (ходьба по ровному месту от 100 до 500 метров или подъем на 2-й этаж), сердечная недостаточность различного функционального класса, персистирующая форма фибрилляции предсердий, гипертоническая болезнь. Все трое пациентов постоянно принимали базисную антиангинальную, антиаритмическую и гипотензивную терапию, наблюдались у кардиолога по месту жительства.

Во всех случаях развитие заболевания имело схожую клиническую картину, проявляющуюся с постепенного развития и прогрессирования дыхательной недостаточности (нарастанием одышки смешанного характера, связанной в последующем с незначительными физическими нагрузками (самообслуживание)), сопровождающееся проявлениями интоксикационного и бронхитического синдромов.

На момент поступления состояние данных больных было расценено как тяжелое. Нарушения сознания не наблюдалось. Ввиду прогрессирования дыхательной недостаточности положение «ортопноэ», физическая активность снижена. При сборе жалоб и анамнеза пациенты отвечали на вопросы короткими предложениями. Кожные покровы бледные, с выраженным акроцианозом. Периферические лимфатические узлы не пальпировались. Костно-суставная система

Таблица 2

Основные клинические параметры

	ЧДД в мин.	SpO ₂ , %	ЧСС в мин	АД мм рт. ст.	Температура тела, °С
Больная Н.	24	84	110	130/80	37,7
Больной М.	28	85	114	130/80	37,8
Больной Б.	26	82	120	110/70	38,4

Примечание: ЧДД – частота дыхательных движений; SpO₂ – сатурация крови; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление.

без видимых патологических изменений. Движения в суставах в полном объеме, безболезненные. Дыхание через нос не затруднено. Грудная клетка: расширены межреберные промежутки, обе половины грудной клетки

Таблица 3

Лабораторные показатели у наблюдаемых больных на момент поступления в стационар

Показатель	Больная Н.	Больной М.	Больной Б.	Норма [4]	
				Мужчины	Женщины
Эритроциты, 10 ⁹ /л	4,2x10 ¹² /л	3,84x10 ¹² /л	3,49 x10 ¹² /л	3,1-5,7	3,4-5,2
Гемоглобин, г/л	139	145	112	122-168	110-156
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	189x 10 ⁹ /л	448x10 ⁹ /л	403 x10 ⁹ /л	180-320	180-320
Гематокрит, %	39,1	36,3	31,3	30-49,5	31,5-45
Цветной показатель	0,9	0,9	0,91	0,85-1,05	0,85-1,05
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	10,2x10 ⁹ /л	9,9x10 ⁹ /л	15,8 x10 ⁹ /л	4,0-8,8	4,0-8,8
Базофилы, %	0	1	0	<1	<1
Эозинофилы, %	4	1	1	0,5-5	0,5-5
Нейтрофилы (палочкоядерные), %	7	7	8	1-6	1-6
Нейтрофилы (сегментоядерные), %	62	81	72	47-72	47-72
Лимфоциты, %	16	6	14	19-37	19-37
Моноциты, %	6	4	4	3-11	3-11
СОЭ, мм/час	53	54	66	15-20	15-20
Билирубин прямой, мкмоль/л	5,8	3,6	3,9	<4,3	<4,3
Билирубин не прямой, мкмоль/л	8,5	15,5	8,1	<17,1	<17,1
АлАТ, ЕД/л	22,5	20,1	39,1	<41	<31
АсАТ, ЕД/л	18,5	14,7	46,8	<37	<31
Сиаловые кислоты, у.е.	286	300	301	135-200	135-200
Серомукоид, у.е.	0,43	0,51	0,5	0,13-0,2	0,13-0,2
СРБ, мг/л	124	153	210	<10	<10
ЛДГ, ммоль/л	459	374	649	<250	<250
Мочевина, ммоль/л	9,8	6	7,7	2,9-7,5	2,9-7,5
Креатинин, мкмоль/л	86,4	76,8	99,4	62-115	53-97
К, ммоль/л	4,9	4,72	4,5	3,5-5,1	3,5-5,1
Na, ммоль/л	143	143,1	139	132-146	132-146
Общий белок, г/л	69,5	75	72,2	62-81	62-81
IgE, ЕД/мл	31,9	75,7	60	<100	<100
ЦИК, у.е.	60	60	95	<100	<100

Примечание: К – калий, Na – натрий, АлАТ – аланинаминотрансфераза, АсАТ – аспаратамино-трансфераза.

участвуют в акте дыхания. Голосовое дрожание и бронхофония проводятся равномерно ослаблено на симметричных участках грудной клетки, перкуторный звук — ясный легочный с коробочным оттенком. Аускультативно у пациентов Н. и М. дыхание проводилось по всем легочным полям ослабленное везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон на высоте вдоха выслушивались побочные дыхательные шумы, не изменяющиеся после кашля и надавливания стетоскопом на грудную клетку, а также исчезающие после имитации дыхательных движений — крепитация. У пациента Б. данная аускультативная картина выслушивалась в верхних отделах с обеих сторон. Основные клинические параметры на момент поступления представлены в табл. 2.

При лабораторном исследовании на момент поступления в развернутом анализе крови обращали на себя внимание резко ускоренная скорость оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоцитоз, лимфопения, также были повышены острофазовые показатели и уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Иммуноглобулин Е (IgE) и циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) у всех троих больных были в пределах допустимой нормы. Данные представлены в табл. 3.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявлены нарушения легочной вентиляции по рестриктивному типу на уровне средних и мелких бронхов (данные представлены в табл. 4).

Таблица 4

Спирографические показатели у наблюдаемых больных

Показатель	Больная Н.	Больной М.	Больной Б.
ЖЕЛ, %	38	42	32
ОФВ ₁ , %	42	67	31
ФЖЕЛ, %	36	66	30
ПОС, %	46	29	39
Индекс Тиффно, %	126	105	89
МОС 75, %	25	33	19
МОС 50, %	25	49	21
МОС 25, %	57	84	53

Примечание: ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ПОС — пиковая объемная скорость, МОС — мгновенная объемная скорость.

На момент поступления в стационар у двух больных (Н. и М.) по данным рентгенографии грудной клетки отмечался двусторонний диссеминированный процесс в нижних отделах легких, легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, деформирован. Корни легких неструктурны. Тень средостения не смещена, куполы диафрагмы ровные, четкие.

По данным КТ органов грудной клетки определялось усиление, деформация и мелкоячеистая перестройка

легочного рисунка, с полиморфными очаговоподобными тенями в нижних долях с обеих сторон со снижением пневмотизации легочной ткани в виде «матового стекла», то есть имелись признаки диссеминированного процесса по типу альвеолита.

Всем больным за время госпитализации проведена фибробронхоскопия, взяты промывные воды бронхов на цитологическое исследование, в результате которого у всех троих больных выявлено большое содержание нейтрофилов и «пенистые» макрофаги.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинико-лабораторных и инструментальных методов обследования диагностировался экзогенно-аллергический альвеолит лекарственной этиологии («амиодароновое лёгкое»).

Больным Н. и М. назначено многокомпонентное медикаментозное лечение: парентерально системные глюкокортикостероиды (СГКС) в дозе 90 мг преднизолона первые 10 дней, с последующим переводом на таблетированную форму, бронхолитики и мукорегуляторные средства, гипотензивная и антиангинальная терапия (эналаприл 10 мг утром и вечером, эгилон 25 мг утром и вечером, гепарин 5 тыс Ед подкожно 4 раза в день) с отменой препарата амиодарон. На фоне проводимого лечения уменьшились явления дыхательной и сердечной недостаточности, диссеминированный процесс в легких через 3 недели значительно уменьшился в размерах. Положительной клинической и рентгенологической динамике соответствовала и лабораторная, проявляющаяся нормализацией количества лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ и острофазовых показателей.

После чего данные больные были выписаны из стационара с улучшением состояния и продолжением лечения в амбулаторных условиях под наблюдением участкового терапевта. Больным было рекомендовано продолжить прием СГКС по схеме несколько месяцев с последующим постепенным снижением дозы.

У больного Б. в результате более поздней госпитализации и проведения дифференциальной диагностики со специфическим процессом не был своевременно отменен амиодарон. Несмотря на проводимое многокомпонентное медикаментозное лечение: антибактериальная терапия (которая неоднократно корректировалась клиническим фармакологом, в связи с сохранением интоксикационного синдрома, с учетом бактериального посева мокроты), бронхолитики и мукорегуляторные средства, дезинтоксикационная терапия, добавление через 7 дней от госпитализации СГКС (парентерально преднизолон — 180 мг 2 раза в день), проведения искусственной вентиляции легких, состояние больного ухудшалось, нарастали явления дыхательной и сердечной недостаточности, эндогенной интоксикации. Отрицательная клиническая динамика сопровождалась изменением лабораторных показателей (нарастание лейкоцитоза и выраженной лимфопении в анализе крови, сохранение резко ускоренной СОЭ

и острофазовых показателей, увеличение уровня мочевины (16,6 ммоль/л) и креатинина (191,0 мкмоль/л)), а также и рентгенологическими изменениями (лёгкие расправлены, по всем полям на фоне снижения пневмотизации увеличилось количество очаговых теней без чётких контуров с тенденцией к слиянию, средостение не смещено, корни лёгких бесструктурные, купола диафрагмы, синусы чётко не дифференцируются). В результате присоединившейся вентиляционно-ассоциированной пневмонии и нарастания полиорганной недостаточности на 26-е сутки стационарного лечения произошла остановка дыхательной и сердечной деятельности, проводимые реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована смерть больного.

Таким образом, при назначении амиодарона необходимо помнить о пневмотоксичном действии препарата и возможном развитии «амиодаронового легкого». С целью профилактики «амиодаронового легкого» у больных, получающих препарат, рентгенография органов грудной клетки должна быть выполнена до назначения препарата и регулярно проводиться каждые 4-12 мес в зависимости от дозы препарата, по возможности проведение компьютерной томограммы. Проводить исследование функции внешнего дыхания, включая оценку диффузионной способности легких, особенно в первые месяцы приема препарата. Снижение диффузионной способности легких может свидетельствовать о развитии «амиодаронового легкого». Своевременная диагностика и отмена пневмотоксичного препарата с назначением соответствующей адекватной терапии сопровождается значительным улучшением клинической и рентгенологической симптоматики заболевания.

INTERSTITIAL LUNG DISEASE ASSOCIATED WITH TAKING OF AMIODARONE

E. V. Kozlov, M. M. Petrova,
L. S. Polikarpov, E. V. Derevyannkh
Krasnoyarsk State Medical University named
after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky

Abstract. Currently in the clinic of internal diseases are not uncommon polymorbidity of various diseases and, therefore, simultaneous prescribing of several drugs by the doctors of various specialties that can cause and exacerbate the development of side effects. This article presents the cases of lung disease in three patients receiving amiodarone, suffering from persistent atrial fibrillation. Were analyzed the clinical picture, the dynamics of laboratory and instrumental methods of examination, on the basis of which the patients were diagnosed with exogenous allergic alveolitis of drug etiology ("amiodarone lung").

Key words: "amiodarone lung", drug-induced lung injury.

Литература

1. Зайков С.В. Лекарственно-индуцированные аллергические и токсические поражения органов дыхания // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. — 2010. — №3. — С. 11-20.
2. Илькович М.М. Диссеминированные заболевания легких. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2011. — 480 с.
3. Кароли Н.А., Ребров А.П., Архангельская Е. Е. и др. Лекарственное поражение легких: клиническое наблюдение // Клиницист. — 2011. — № 2. — С. 68-71.
4. Кондрашева Е. А., Островский А.Ю. Инвитро диагностика. Лабораторная диагностика. — М.: Медиздат, 2009. — 832 с.
5. Мухин Н. А. Интерстициальные болезни легких / Практическое руководство. — М: Литтерра, 2007. — 415 с.
6. Попова Е. Н. Лекарственно-индуцированные поражения легких // Пульмонология и аллергология. — 2007. — № 2. — С. 3-7.
7. Camus P., Martin W.J., Rosenow E.C. Amiodarone pulmonary toxicity // Clin. Chest. Med. — 2004. — Vol. 25. — P. 65-75.
8. Ernawati D.K., Stafford L., Hughes J.D. Amiodarone-induced pulmonary toxicity // Br. J. Clin. Pharmacol. — 2008. — Vol. 66. — P. 82-87.
9. Haas N., Wegendt C., Schaffler R. et al. ECMO for cardiac rescue in a neonate with accidental amiodarone overdose // Clin. Res. Cardiol. — 2008. — Vol. 97. — P. 878-881.
10. Iskandar S., Abi-Saleh B., Keith R. et al. Amiodarone induced alveolar hemorrhage // South. Med. J. — 2006. — Vol. 99. — P. 383-387.
11. Jessurum G.A., Crijs H.J.G. Amiodarone pulmonary toxicity // BMJ. — 1997. — Vol. 314. — P. 619-620.
12. Papiris S.A., Triantafyllidou C., Kolilekas L. et al. Amiodarone. Review of pulmonary effects and toxicity // Drug Saf. — 2010. — Vol. 33. — P. 539-558.
13. Savelli S., Gamberini S., Ricci A. et al. An Underestimated Cause of Dyspnea in an Emergency Setting: «Amiodarone Lung» // The Open Emer. Med. J. — 2011. — Vol. 4. — P. 1-5.
14. Vassallo P., Trohman R.G. Prescribing amiodarone. An evidencebased review of clinical indications // JAMA. — 2007. — Vol. 298. — P. 1312-1322.
15. Wolkove N., Baltzan M. Amiodarone pulmonary toxicity // Can. respir. J. — 2009. — Vol. 16. — P. 43-48.

Сведения об авторах

Козлов Евгений Вячеславович — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней КрСГМУ; e-mail: kev-pulmonolog@mail.ru.

Петрова Марина Михайловна — г. м. н., проф., зав. кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрСГМУ; e-mail: stk99@yandex.ru.

Деревянных Евгений Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней КрСГМУ; e-mail: www.rusene@mail.ru.