

# Небезпечні побічні ефекти аміодарону: «аміодаронова легеня»

Ю.В. Зінченко<sup>1</sup>, О.В. Страфун<sup>2</sup>, Г.В. Кубан<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** аміодарон, побічна дія, ускладнення, інтерстиційний пульмоніт, інтерстиційний фіброзний альвеоліт

Аміодарон – високоефективний антиаритмічний препарат (ААП) III класу (за класифікацією E.M. Vaughan Williams), що має широкий спектр електрофізіологічних властивостей і застосовується як при надшлуночкових, так і при шлуночкових порушеннях ритму. Завдяки унікальним властивостям аміодарону його призначають в особливих клінічних випадках: при шлуночкових порушеннях ритму, що виникають на тлі серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпотензії; при надшлуночкових тахіаритміях, у випадку неефективності ААП, що блокують атріовентрикулярне проведення ( $\beta$ -адреноблокатори, верапаміл, дигоксин) або при протипоказаннях для їх призначення, а також за наявності додаткових шляхів проведення. Крім того, аміодарон має мінімальну кількість проаритмогенних ефектів, проте може впливати на інші органи й системи (щитоподібна залоза, шкіра, легені, різноманітні неврологічні та гастроентерологічні розлади) [2, 10, 12].

Аміодарон, йодовмісний бензофуран, синтезований у Бельгії в 1960-х рр. як вазодилатор, призначений, головним чином, для лікування стенокардії [1, 3]. На початку 1970-х рр. було виявлено його антиаритмічні властивості, і препарат одразу почали широко використовувати в багатьох європейських країнах як антиаритмічний засіб.

Аміодарон має властивості ААП усіх чотирьох класів. Основний електрофізіологічний ефект полягає в подовженні потенціалу дії і, відповідно, рефрактерного періоду у зв'язку з блокадою калієвих каналів [1, 5].

Клінічну фармакологію аміодарону можна охарактеризувати як складну і не зовсім передбачувану. Після всмоктування аміодарону властива багаторівнева форма розподілення, яку зазвичай описують як трикомпонентну модель [3].

Перший, або центральний, компартмент – внутрішньосудинний простір. При використанні агресивних навантажувальних режимів центральний компартмент можна заповнити протягом 24 год.

Другий, або периферичний, компартмент поєднує більшість органів тіла. Для його заповнення потрібно 5–7 діб при звичайному режимі навантаження аміодароном. Саме антиаритмічний ефект потребує адекватного заповнення периферичного компартменту.

Третій, або глибокий, компартмент – це жирова тканина. Для його заповнення потрібно кілька тижнів або місяців. Унаслідок поширеності глибокого компартменту аміодарон має великий об'єм розподілення, який у багато разів перевищує об'єм тіла, – до 500 л. Тканинні концентрації препарату значно відрізняються в різних органах (наприклад печінці та легенях) і максимальні при високому вмісті жиру. Для аміодарону характерний високий (95 %) ступінь зв'язування з білками плазми крові (62 % зв'язуються з альбуміном і 33 % – з  $\beta$ -ліпопротеїнами) та інтенсивне розподілення в тканинах організму. Виводиться з організму він дуже повільно (період напіввиведення – 45 діб), у більшості екскретується з жовчю з подальшим виведенням з калом. Виведення через нирки в незміненому вигляді мінімальне і становить менше 1 % прийнятої все-

редину дози. Тому на теперішній час ефективних методів виведення (враховуючи гемодіаліз) препарату з організму і впливу на його метаболізм немає [4, 14, 17].

Аміодарону притаманні побічні ефекти, які в більшості зумовлені його загальною кумулятивною дозою. Прийом навіть низьких доз препарату (100–200 мг) може супроводжуватися побічними ефектами, частота яких зростає при тривалому прийомі препарату. Зокрема частота виникнення гіпо- та гіпертиреозидизму може досягати 25–33 %, рефлюкс-езофагіту та ураження печінки, що супроводжується підвищенням рівня лужної фосфатази й амінотрансфераз у крові, – 4–25 %, неврологічних ефектів (тремор, головний біль, неврити і невпатії зорового нерва) – 20–40 %, також приблизно у 20 % випадків виникає дерматопатія – виражена фоточутливість (сірувато-синій відтінок шкіри на ділянках, відкритих для прямого попадання сонячного світла) [2, 3].

Легеневі ускладнення – найнебезпечніший побічний ефект препарату. Ураження легень при його використанні має кілька назв: «аміодаронова легень», аміодаронова пневмопатія, фосфоліпідоз легень, інтерстиціальний фіброзний альвеоліт. Остання назва патогенетично виправдана, оскільки механізм ураження легень зумовлений ушкоджувальною дією аміодарону на лізосоми клітин легень, наслідком якої є порушення в альвеолярних макрофагах катаболізму фосфоліпідів, які починають відкладатися у вигляді пластинчастих тілець в альвеолярних просторах, що призводить до сповільнення дифузії газів через альвеолярну мембрану [8, 15].

Уперше термін «аміодаронової легені» запропонували R. Dusman та співавтори в 1990 р. [12]. Також описано клінічні ознаки цієї патології:

1. Поява задишки, малопродуктивного кашлю, плеврального болю тощо, яких до цього не було.
2. Поява дифузних інтерстиціальних та/або паренхіматозних змін у легенях при рентгенографії органів грудної клітки (ОГК).
3. Зниження дифузійної здатності легень для  $\text{CO}_2$  на 20 % і більше порівняно з початковим рівнем.
4. Патологічні вкраплення в тканину легень радіоізоотопу Ga-67.
5. Морфологічні зміни виявлено при гістологічному вивченні біоптатів легеневої тканини в вигляді «неспецифічного» альвеоліту.

6. Зворотний розвиток клініко-рентгенологічних ознак ураження легень після відміни (зменшення дози) аміодарону і призначення глюкокортикостероїдів.

7. Заперечення застійної серцевої недостатності з розвитком інтерстиційного набряку легень, ураження легень при дифузних захворюваннях сполучної тканини, інфекційних захворювань, метастатичного ураження, тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії.

Хронічна форма «аміодаронової легені» розвивається від кількох тижнів до кількох років при лікуванні аміодароном. Описано декілька форм ураження легень: гострий респіраторний дистрес-синдром, облітераційний бронхіоліт з пневмонією, поодинокі інфільтрати, проте найбільш характерний розвиток інтерстиціального фіброзу легень або запальний процес у легенях з подальшим розвитком пневмосклерозу.

У клінічній картині інтерстиційного пневмоніту переважають задишка, сухий кашель, зниження маси тіла, слабкість, помірна лихоманка, рідше – неінтенсивний больовий синдром, зумовлений ураженням плеври. Спостерігають лейкоцитоз, підвищення рівня лактатдегідрогенази. При аналізі рідини бронхоальвеолярного лаважу відзначають нейтрофіліоз, CD8 Т-лімфоцитоз, можлива поява «пінистих» макрофагів. Ці симптоми неспецифічні і часто розцінюються як пов'язані з серцевою недостатністю, що перешкоджає істинному розпізнаванню проблеми і збільшує ризик летального кінця [8, 12].

Рентгенологічно виявляються посилення легеневого малюнка, симптом «матового скла». На комп'ютерній томограмі (КТ) можуть спостерігатися також сегментарні, білатеральні легеневі інфільтрати, інтерстиціальна інфільтрація, яка потребує іноді диференційної діагностики з пневмоніями, ателектазами, пухлинами.

Часто виникають зміни вентиляційної функції легень за змішаним типом.

Ризик токсичного ураження вищий у перші роки лікування, частіше при застосуванні високих доз аміодарону (понад 400 мг на добу), проте можливий і при низьких дозах, причому чим триваліша асимптоматична фаза, тим кращий прогноз. Незважаючи на це, описано випадки гострого респіраторного дистрес-синдрому як після 48 год, так і після 45 міс лікування аміодароном [2, 4, 14, 17].

У цілому задовільний прогноз після відміни препарату. При своєчасному зверненні до лікаря

зміни зворотні у 60 % пацієнтів з підгострим перебігом аміодарон-індукованої легеневої токсичності. Якщо такий діагноз встановлюють, то прийом аміодарону повинен бути призупинений з подальшою заміною на альтернативний ААП. Потрібно враховувати, що токсичний ефект препарату неможливо зупинити одразу. При виникненні життєво небезпечних аритмій прийом препарату призупиняється на кілька днів, у подальшому може бути відновлений, але в більш низькому ефективному дозуванні. Необхідне проведення ранньої глюкокортикостероїдної терапії, яка забезпечує імуносупресивний, антипроліферативний та протизапальний ефекти, що допомагають ліквідувати вияви токсичності легень у 60 % пацієнтів. У зв'язку з ризиком рецидиву глюкокортикостероїдну терапію необхідно застосовувати протягом як мінімум 6 міс [16].

З огляду на труднощі виявлення побічних ефектів і ускладнень терапії аміодароном, особливо у хворих з поліорганною патологією, цікавий клінічний випадок успішної діагностики та лікування токсичної побічної дії препарату.

Пацієнт К., 79 років, звернувся до лікаря зі скаргами на задишку, сухий, малопродуктивний кашель, субфебрильну температуру, загальну слабкість, схуднення на 5 кг за 6 міс.

Об'єктивно: температура тіла – 36,9 °С, частота дихання – 18 за 1 хв, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 75 за 1 хв, артеріальний тиск – 130/80 мм рт. ст. Серцеві тони приглушені, ритмічні. Над легеньми перкуторно – чіткий легеневий звук, аускультативно – жорстке дихання з розсіяними сухими хрипами по всій поверхні легень.

Хворого обстежено в ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Рентгенографія ОГК: посилення і деформація легеневого малюнка на всій довжині легневих полів за рахунок вираженого пневмосклерозу та пневмофіброзу. Білатерально, у верхньо-середніх легневих полях – симптом «матового скла». Корені легень не розширені, структурні. Куполи діафрагми – рівні, чіткі. Плевральні синуси – вільні.

КТ ОГК: білатерально у верхньо-середніх легневих полях – ділянки зниженої пневматизації за типом «матового скла» на тлі підсиленого, деформованого легеневого малюнка за рахунок ущільнення міжчасткових перегородок. Трахея, головні бронхи прохідні. Грудні лімфатичні вузли не збільшені. Рідина в плевральних порожнинах

не виявляється. Аортосклероз. Висновок: КТ-ознаки інтерстиційного пульмоніту.

Функція зовнішнього дихання: порушення вентиляційної функції за обструктивним типом, в основному на рівні бронхів малого та середнього діаметра (життєва ємність легень (ЖЕЛ) – 86,9 %, форсована ЖЕЛ (ФЖЕЛ) – 89,4 %, об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>) – 59,4 %, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 66,4 %, хвилиний об'єм кровоплину (ХОК): ХОК<sub>75</sub> – 48,2 %, ХОК<sub>50</sub> – 25,7 %, ХОК<sub>25</sub> – 19,5 %).

Лабораторні аналізи без клінічно значущих змін.

З анамнезу відомо, що протягом 9 років приймав аміодарон з приводу передсердної екстрасистолії. Періодично перебував на стаціонарному лікуванні за місцем проживання. Аміодарон застосовував за схемою, з подальшою підтримувальною дозою – 200 мг 5 днів на тиждень, дозу препарату періодично збільшували. Але за весь час лікування спеціалізованого аритмологічного обстеження не проводили. На представлених електрокардіограмах (ЕКГ) з амбулаторної карти хворого зареєстровано передсердну екстрасистолію, періодично за типом тригіменії. Пацієнт за місцем проживання щорічно проходив диспансеризацію (зокрема рентгенологічне обстеження легень), даних про наявність хронічних захворювань легень не зафіксовано.

Враховуючи дані анамнезу і проведеного обстеження встановлено діагноз: «аміодаронова легень». Призначено: метилпреднізолон – 16 мг на добу 1 міс, з подальшим зниженням дози на 2 мг кожні 2 тиж до 8 мг на добу.

Для вирішення питання необхідності призначення антиаритмічної терапії хворого скеровано на консультацію в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України.

На ЕКГ – синусовий ритм із ЧСС 82 за 1 хв. Електрична вісь серця відхилена вліво, блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

Враховуючи дані медичної документації, стан пацієнта, відсутність життєво небезпечних аритмій аміодарон відмінили, ААП не призначали.

Через місяць проведено повне комплексне обстеження, а також консультації ендокринолога.

Ехокардіографія: максимальний передньозадній розмір лівого передсердя – 39 мм, максимальний розмір правого передсердя – 36 мм, кінцевосистолічний розмір правого шлуночка – 36 мм, кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ) – 52 мм, кінцеводіастолічний об'єм ЛШ –

155 мл, кінцевосистолічний розмір ЛШ – 31 мм, кінцевосистолічний об'єм ЛШ – 65 мл, фракція викиду ЛШ за Simpson – 55 %, товщина міжшлуночкової перегородки – 11 мм, товщина задньої стінки ЛШ – 10 мм. Ступінь регургітації на мітральному клапані – (2+), трикуспідальному – (1+). Ознаки атероматозу аорти та дрібновогнищевий кальциноз стулок аортального клапана.

Холтерівське моніторування ЕКГ: середня ЧСС – 81 за хв (мінімальна – 53, максимальна –

119). Зареєстрована надшлуночкова екстрасистоля, що переважала у вечірні, нічні й ранкові години, з них 38 – одиночних, 4 епізоди парної, 2 – групової і 1 пароксизм стійкої передсердної тахікардії, який було зареєстровано в 22:24:34, тривалістю 35 хв, з максимальною ЧСС – 118 за 1 хв (рисунки). Шлуночкових порушень ритму не виявлено.

Функція зовнішнього дихання (% від належних величин): ЖЕЛ – 98 %, ФЖЕЛ – 103,6 %,



Рисунок. Фрагменти холтерівського моніторування ЕКГ хворого К. Передсердна тахікардія (А – запуск, Б – максимальна ЧСС, В – завершення).

ОФВ<sub>1</sub> – 88,1 %, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ – 85 %, ОК<sub>75</sub> – 78,5 %, ХОК<sub>50</sub> – 71,3 %, ХОК<sub>25</sub> – 46,4 %.

При комплексному обстеженні патології інших органів і систем не виявлено.

Встановлений діагноз: ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз. Передсердна екстрасистоля з пробіжками передсердної тахікардії. Серцева недостатність I стадії.

Враховуючи відсутність клінічних ознак аритмії і добру переносність фізичного навантаження антиаритмічну терапію не призначали. Хворий продовжував лікування у пульмонолога, на тлі якого самопочуття поліпшилося – зменшилася задишка, зникли кашель, слабкість.

Через 3 міс проведено повторне обстеження у пульмонолога і кардіолога.

КТ ОГК. Порівняно з даними попереднього обстеження відзначено виражене відновлення пневматизації (але не повне). Дифузний пневмофіброз. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені. Трахея, головні бронхи прохідні. У плевральній порожнині рідина не виявляється. Аортосклероз. Висновок: інтерстиційний пульмоніт – «аміодаронова легеня» у фазі регресу.

Холтеровське моніторування ЕКГ: середня ЧСС – 77 за 1 хв (мінімальна – 51, максимальна – 118). Зареєстровано 97 одиночних надшлуночкових екстрасистол, 5 епізодів парної і 4 – групової, які переважали у вечірні, нічні й ранкові години. Надшлуночкова група з максимальною тривалістю, зареєстрована в 03:11:49, поєднувала 5 скорочень з максимальною ЧСС 102 за 1 хв. Шлуночкова поодинокі екстрасистоля переважала у вечірні, нічні й ранкові години, з них 2 епізоди парної і 48 – одиночної.

Коронароангіографія: стеноз – 35 % у середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії.

Клінічний діагноз: токсико-алергійний альвеоліт – «аміодаронова легеня», стабільний перебіг. Легенева недостатність I стадії. Ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз. Передсердна екстрасистоля. Серцева недостатність I стадії.

З огляду на дані обстеження необхідності призначення ААП не виявлено. Рекомендовано продовжити прийом метилпреднізолону в дозі 4 мг на добу протягом 3 міс. Після курсу гормональної терапії самопочуття пацієнта значно поліпшилося.

Також проведено обстеження через 3 міс після відміни лікування. Стан пацієнта стабіль-

ний, призначення антиаритмічних препаратів недоцільне.

Представлений клінічний випадок засвідчив токсичну дію аміодарону, яка рідко діагностується, що виявилася ураженням легень з тяжким перебігом. Пізнє діагностування такого ускладнення могло б призвести до незворотних змін у легеневій тканині з розвитком дихальної недостатності. Тому хворим з хронічними захворюваннями легень перед призначенням аміодарону необхідно здійснювати моніторинг функції зовнішнього дихання та рентгенологічне обстеження легень.

Таким чином, незважаючи на високу антиаритмічну ефективність аміодарону і, нерідко, незамінність у лікуванні деяких видів складних порушень ритму, перед його призначенням потрібно уважно поставитися до всіх можливих побічних ефектів і ускладнень. Крім того, слід звернути особливу увагу клініцистів на безпідставне призначення і тривалий багаторічний прийом аміодарону в цьому конкретному випадку.

Аналізуючи архівні дані представленої медичної документації, ЕКГ, а також результати проведеного добового моніторування ЕКГ через 1 і 3 міс після відміни аміодарону, можна зробити висновок, що в пацієнта виникають передсердні порушення ритму ектопічного генезу (поодинокі, парні, періодично групові екстрасистоля та пробіжки передсердної тахікардії). Водночас виявлені порушення ритму за своїми електрофізіологічними параметрами (загальна кількість, частота реєстрації залежно від часу доби, зв'язок з фізичною активністю, частота ектопічного ритму, вегетативний статус) не загрожують життю та не спричиняють небезпечних ускладнень, тому не потребують застосування антиаритмічної терапії. Крім того, хворий добре переносить фізичне навантаження, і за результатами обстеження тяжкої кардіальної патології не виявлено. За даними літератури, при аналогічних порушеннях ритму найбільш патогенетично обґрунтована терапія антагоністами кальцію (верапаміл) [1, 6, 20]. При поганій переносності аритмії з урахуванням вегетативного статусу, можна використовувати ААП I класу в мінімальних (проте ефективних) дозах, а також у режимі «таблетка в кишені» [6, 19]. Прийом β-адреноблокаторів або ААП з ефектом β-адреноблокатора в описаного пацієнта не рекомендується у зв'язку з можливим проаритмогенним ефектом. Використання аміодарону, а надто – його трива-

ле застосування, призвело не лише до побічного ефекту, а й до появи проаритмії. За результатами добового моніторингу ЕКГ, проведеного через 3 міс після відміни аміодарону, пароксизмів стійкої передсердної тахікардії не реєстрували. Тому перед призначенням ААП завжди необхідно ретельно зважити очікувану користь від запланованого лікування і ризик можливих ускладнень, зокрема побічну дію.

## Література

- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости // Руководство для врачей. – СПб: Фолиант, 2004. – 672 с.
- Фещенко Ю.І., Рекалова О.М., Бегоулева Ж.Б. ін. Два випадки аміодарон-індукованої легеневої токсичності // Укр. пульмонолог. журн. – 2004. – № 4. – С. 55–59.
- Фогорос Р.Н. Антиаритмические средства // Практическое руководство. – Бином, 2009. – 199 с.
- Aldershvile J. Early diagnosis of amiodarone induced pulmonary toxicity: are repeated lung function tests of any value? // Ugeskr. Laeger. – 1996. – Vol. 10, № 158 (24). – P. 3445–3447.
- Arnon R., Raz I., Chajek-Shaul T. Amiodarone pulmonary toxicity presenting as a solitary lung mass // Chest. – 1998. – Vol. 93. – P. 425.
- Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. – 2003. – Vol. 108, N 15. – P. 1871–1909.
- Card J.W., Racz W.J., Brien J.F., Massey T.E. Attenuation of amiodarone induced pulmonary fibrosis by vitamin E is associated with suppression of transforming growth factor beta 1 gene expression but not prevention of mitochondrial dysfunction // J. Pharma Col. Exp. Ther. – 2003. – Vol. 304, № 1. – P. 277–283.
- Careful Monitoring Required to Minimise the Damage of Amiodarone Induced Pulmonary Toxicity // Drug & Ther. Perspect. – 1998. – Vol. 12, № 12. – P. 14–16.
- Coudert B., Bailly F., Lombard J.N. Amiodarone pneumonitis. Bronchoalveolar lavage findings in 15 patients and review of the literature // Chest. – 1992. – Vol. 102. – P. 1005.
- Donaldson L., Grant I.S., Naysmith M.R., Thomas J.S. Acute amiodarone-induced lung toxicity // Intensive Care Med. – 1998. – Vol. 24. – № 6. – P. 626–630.
- Donaldson L., Grant I.S., Naysmith M.R., Thomas J.S. Acute amiodarone induced lung toxicity // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25, № 2. – P. 242–243.
- Dusman R. E., Stanton M. S., Miles W.M. et al. Clinical features of amiodarone-induced pulmonary toxicity // Circulation. – 1990. – Vol. 82. – P. 51–59.
- Friedrich M., Hoffmann E., Mitlehner W. Amiodarone induced segmental lung infiltration. Radiologic and computed tomographic aspects // Radiologe. – 1989. – Vol. 29, № 10. – P. 519–522.
- Handschin A.E., Lardinois D., Schneiter D. et al. Acute amiodarone-induced pulmonary toxicity following lung resection // Respiration. – 2003. – Vol. 70, № 3. – P. 310–312.
- Hilleman D., Miller M.A., Parker R. Optimal management of amiodarone therapy: efficacy and side effects // Pharmacotherapy. – 1998. – Vol. 18, № 6, Pt. 2. – P. 138–145.
- Jessurun G.A., Boersma W.G., Crijns H.J. Amiodarone induced pulmonary toxicity. Predisposing factors, clinical symptoms and treatment // Drug Saf. – 1998. – Vol. 18, № 5. – P. 339–344.
- Kanji Z., Sunderji R., Gin K. Amiodarone induced pulmonary toxicity // Pharmacotherapy. – 1999. – Vol. 19, № 12. – P. 1463–1466.
- Kaushik S., Hussain A., Clarke P., Lazar H.L. Acute pulmonary toxicity after low dose amiodarone therapy // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72, № 5. – P. 1760–1761.
- Roberts-Thompson K.C., Kistler P.M., Kalman J.M. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis, and management // Curr. Probl. Cardiol. – 2005. – Vol. 30. – P. 529–573.
- Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 12. – P. 852–856.

Надійшла 24.09.2014 р.

## Опасные побочные эффекты амиодарона: «амиодароновое легкое»

Ю.В. Зинченко<sup>1</sup>, О.В. Страфун<sup>2</sup>, Г.В. Кубан<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско»

НАМН Украины», Киев

<sup>2</sup> ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев

Представлен клинический случай редко выявляемого и тяжело протекающего побочного токсического действия амиодарона, назначенного по поводу эктопической предсердной экстрасистолии. Девятилетний прием антиаритмического препарата вызвал интерстициальный фиброзирующий альвеолит, осложнившийся дыхательной недостаточностью. Своевременное распознавание осложнения и успешное лечение глюкокортикоидными позволило избежать дальнейшего развития заболевания. При обследовании пациента нами не выявлено оснований для назначения и длительного приема препарата. Поэтому обращаем особое внимание клиницистов на необходимость ответственного использования амиодарона, обладающего среди всех классов антиаритмических препаратов максимальным количеством побочных эффектов, а в случае необходимости его

применения – тщательного мониторинга клинического состояния, особенно у пациентов с полиорганной патологией. У больных с хроническими заболеваниями легких при использовании амиодарона необходимо проведение мониторинга функции внешнего дыхания и рентгенологического обследования легких.

**Ключевые слова:** амиодарон, побочное действие, осложнения, интерстициальный пульмонит, интерстициальный фиброзирующий альвеолит.

### **Dangerous side effects of amiodarone: amiodarone-induced lung toxicity**

Yu.V. Zinchenko <sup>1</sup>, O.V. Strafun <sup>2</sup>, G.V. Kuban <sup>1</sup>

<sup>1</sup> *National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

<sup>2</sup> *F.G. Yanovskii National Institute of Phthisiology and Pulmonology NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine*

We presented a clinical case of rarely detectable and severe side toxic effect of amiodarone, prescribed for ectopic atrial arrhythmia. Amiodarone administration for nine years caused interstitial fibrosing alveolitis, complicated by respiratory failure. Early detection of complications and steroids usage allowed to avoid further deterioration of the disease. At patient examination we have not found reasons for amiodarone prescription and long-term usage. Therefore clinicians should pay special attention for responsible use of amiodarone, which is characterized by the highest number of extracardial side effects when comparing with other antiarrhythmic drugs. Clinicians should carefully monitor the patients in case of the need of amiodarone prescription, especially in those with multiple organ failure. It is necessary to conduct monitoring of respiratory function and X-ray examination of the lungs in patients with chronic lung diseases.

**Key words:** amiodarone, side effects, complications, interstitial pneumonitis, interstitial fibrosing alveolitis.