Национальный вестник медицинских ассоциаций

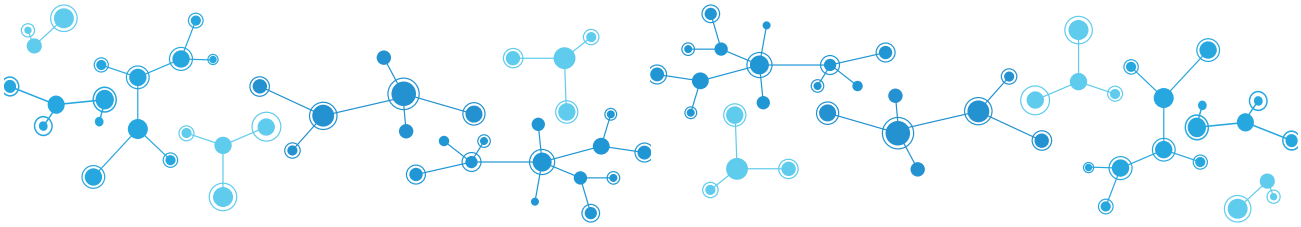
Рецензируемый научно-практический журнал.
Выходит 4 раза в год.

Том 3. № 3. 28 сентября 2026 г.
Сквозной номер выпуска – 8.

National Bulletin of Medical Associations

Peer-reviewed scientific and practical journal.
Published 4 times a year.

Vol. 3, № 3, September, 28, 2026
The end-to-end issue number is 8.



УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ:
Ассоциация «Тюменское региональное медицинское общество» (А ТРМО)

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР И ДАТА ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ О РЕГИСТРАЦИИ:
ПИ № ТУ72-01720 от 12 сентября 2024 г.

ISSN 3034-509X (Print)
ISSN 3033-618X (Online)

ИНТЕРНЕТ-РЕСУРСЫ:
https://trmopub.ru; www.elibrary.ru

ПРАВИЛА ПУБЛИКАЦИИ МАТЕРИАЛОВ:
https://trmopub.ru/for_author

ПРИЕМ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ:
https://trmopub.ru/user_profile

АДРЕС РЕДАКЦИИ И ИЗДАТЕЛЯ:
625026, Тюменская область, г. Тюмень,
ул. Мельникайте, д. 117.
Телефон +7 (3452) 533-213
E-mail: trmo_pub@mail.ru

FOUNDER AND PUBLISHER:
Association "Tyumen Regional Medical Society" (A TRMO)

REGISTRATION NUMBER AND DATE OF THE DECISION ON REGISTRATION:
ПИ № ТУ72-01720 dated September 12, 2024

ISSN 3034-509X (Print)
ISSN 3033-618X (Online)

INTERNET RESOURCES:
https://trmopub.ru; www.elibrary.ru

RULES FOR PUBLISHING MATERIALS:
https://trmopub.ru/for_author

RECEPTION OF ARTICLES IN THE JOURNAL:
https://trmopub.ru/user_profile

ADDRESS OF THE EDITORIAL OFFICE AND PUBLISHER:
625026, Tyumen region, Tyumen,
ul. Melnikaite, 117.
Phone +7 (3452) 533-213
E-mail: trmo_pub@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2026. Т. 3, № 3. С. 38-44
National Bulletin of Medical Associations. 2026;3(3): 38-44
Научная статья / Original article
УДК 616.24–002.17–02–085.222.06

Глуткина Наталия Викторовна[1]✉, **Кулага Елена Яновна**[2]

[1] Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
[2] Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь
✉ glutkina@mail.ru

СЛУЧАЙ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЁГКИХ

Аннотация. *Введение. Интерстициальные заболевания лёгких (ИЗЛ) представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, характеризующихся диффузным, как правило, двусторонним поражением респираторных бронхиол и альвеол. Лекарственно-индуцированные поражения лёгких составляют приблизительно 3% от общего числа ИЗЛ. Амиодарон – широко используемый антиаритмический препарат, способный вызывать поражение лёгких с распространённостью 1,2–8,8% и смертностью до 37%. В основе патогенеза лежат прямое токсическое действие на пневмоциты и иммунологически опосредованная гиперчувствительность.*

Цель. *Провести анализ клинического случая интерстициального легочного повреждения, индуцированного длительным применением амиодарона.*

Материалы и методы. *Представлен клинический случай пациента В., 57 лет, поступившего в отделение пульмонологии в декабре 2023 года с предварительным диагнозом: интерстициальный фиброз лёгких, интерстициальные изменения, вызванные амиодароном. Проведены сбор анамнеза, объективный осмотр, рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки, спирография, иммуноферментный анализ.*

Результаты. *Пациент принимал амиодарон ежедневно (200 мг/сут) с мая 2023 года. В октябре 2023 года выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония, антибактериальная терапия была неэффективна. По данным КТ – множественные участки консолидации и уплотнения по типу «матового стекла» с преимущественной локализацией в периферических отделах верхних долей. После отмены амиодарона и назначения метилпреднизолона (16 мг/сут) отмечалась выраженная положительная динамика: участки консолидации перестали визуализироваться, обширные участки «матового стекла» практически исчезли.*

Заключение. *Представленный случай демонстрирует важность системного подхода к оценке лекарственного анамнеза для своевременной диагностики амиодарон-индуцированного ИЗЛ, отмены причинно-значимого препарата и назначения адекватной кортикостероидной терапии.*

Ключевые слова: *интерстициальные заболевания лёгких, амиодарон, лекарственно-индуцированное поражение лёгких, компьютерная томография, кортикостероиды*

Для цитирования: Глуткина Н. В., Кулага Е. Я. Случай амиодарон-индуцированного интерстициального поражения лёгких // Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2026. Т. 3, № 3. С. 38-44

ВВЕДЕНИЕ

При заболеваниях лёгочной системы наблюдается ухудшение кислородсвязывающих свойств крови и, как следствие, снижение адекватного обеспечения кровотоком тканевых потребностей в кислороде, что ухудшает функциональное состояние организма [1]. Лекарственно-индуцированные интерстициальные поражения лёгких составляют одну из наиболее распространённых форм медикаментозных пневмопатий и составляют приблизительно 3% от общего числа всех интерстициальных заболеваний [2]. Данные заболевания представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, которые характеризуются диффузным, как правило, двусторонним поражением респираторных бронхиол и альвеол [3]. На данный момент известно более трёхсот различных форм интерстициальных заболеваний лёгких (ИЗЛ), что представляет собой значительную медицинскую проблему. При приёме фарма-

кологических препаратов могут вызываться лёгочные повреждения, которые чаще всего затрагивают интерстициальную ткань [4–5].

Спектр лекарственных средств, способных индуцировать поражение лёгких, весьма широк и включает цитостатические препараты (метотрексат, блеомицин, циклофосфамид), антибактериальные средства (нитрофурантоин), биологические агенты (инфликсимаб, ритуксимаб), а также антиаритмические препараты, среди которых особое место занимает амиодарон [4–6]. По данным ряда исследований, частота лекарственно-индуцированных ИЗЛ продолжает расти, что связано как с расширением арсенала фармакологических средств, так и с увеличением продолжительности жизни пациентов, получающих длительную медикаментозную терапию [5].

Особую актуальность проблема лекарственно-индуцированного поражения лёгких приобретает в условиях пандемии COVID-19, поскольку перенесённая коронавирусная инфекция может выступать как самостоятельным фактором развития интерстициальных изменений, так и модифицировать течение лекарственно-индуцированных пневмопатий, затрудняя их дифференциальную диагностику [7].

Амиодарон является широко используемым антиаритмическим препаратом в силу его высокой эффективности в лечении суправентрикулярных и желудочковых аритмий в сравнении с другими антиаритмическими средствами [2]. Препарат относится к III классу антиаритмических средств, обладает способностью блокировать калиевые, натриевые, кальциевые каналы, а также оказывает альфа- и бета-адреноблокирующее действие, что обусловливает его высокую эффективность при фибрилляции предсердий, однако одновременно создаёт предпосылки для системных токсических эффектов, включая поражение щитовидной железы, печени, кожи, нервной системы и лёгких [6].

Распространённость поражения лёгких на фоне приёма данного средства составляет 1,2–8,8%, смертность – 3–37%, а факторами риска амиодарон-индуцированного поражения лёгких являются доза препарата, мужской пол, пожилой возраст, наличие заболеваний бронхолёгочной системы, терапия кислородом в высоких концентрациях [6]. По данным Eusébio S. и соавт. [8], частота лёгочной токсичности амиодарона варьирует в пределах 1–5%, а наиболее частой формой поражения является интерстициальная пневмония, характеризующаяся участками «матового стекла» и интерстициальным утолщением по данным КТ.

Следует подчеркнуть, что даже низкие дозы амиодарона (200 мг/сут) не исключают риска развития лёгочной токсичности, хотя частота поражения при этом существенно ниже и составляет около 0,1%, тогда как при длительном приёме высоких доз она может достигать 50% [2].

В основе амиодарон-индуцированного поражения лёгких лежат механизмы прямого токсического действия средства на пневмоциты либо гиперчувствительность, опосредованная иммунологическими реакциями. Прямое токсическое действие реализуется через накопление препарата в лизосомах альвеолярных макрофагов и пневмоцитов II типа с развитием фосфолипидоза – характерного морфологического признака амиодароновой пневмопатии. Иммунологически опосредованный механизм связан с гиперчувствительностью замедленного типа и активацией Т-лимфоцитов, что подтверждается наличием лимфоцитарной инфильтрации в биоптатах лёгочной ткани [4].

Для фармакокинетики амиодарона характерен профиль лёгочной токсичности, во многом связанный с длительным периодом полувыведения (в течение 6–12 месяцев), в связи с чем в большинстве случаев для этой патологии типично медленное начало, вялотекущее улучшение после отмены препарата, рецидив симптомов после прекращения приёма [2]. Высокая липофильность молекулы амиодарона обусловливает его способность депонироваться в жировой ткани и лёгочной паренхиме, что объясняет сохраняющийся риск прогрессирования поражения лёгких даже после отмены препарата, а также возможность рецидива симптомов при повторном назначении [6].

Таким образом, амиодарон-индуцированное интерстициальное поражение лёгких представляет собой актуальную клиническую проблему, требующую настороженности врачей различных специальностей – кардиологов, пульмонологов, терапевтов. Своевременная диагностика данного осложнения, основанная на системном анализе лекарственного анамнеза, клинической картины и данных инструментального обследования, позволяет отменить причинно-значимый препарат и назначить адекватную кортикостероидную терапию, тем самым предотвратив прогрессирование дыхательной недостаточности и улучшив прогноз пациента. Представленный клинический случай демонстрирует важность междисциплинарного подхода к ведению пациентов, длительно получающих амиодарон.

ЦЕЛЬ

Провести анализ клинического случая интерстициального легочного повреждения, индуцированного лекарственными препаратами, в частности вызванного использованием амиодарона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В данном анализе представлен ретроспективный анализ единичного клинического случая развития ИЗЛ, индуцированного включением в терапевтическую схему амиодарона.

Критерии включения пациента в анализ. Пациент мужского пола, 57 лет, с подтверждённым приёмом амиодарона в дозе 200 мг/сут в течение не менее 6 месяцев, с клинико-инструментальной картиной интерстициального поражения лёгких и исключением альтернативных причин ИЗЛ.

Методы обследования:

- Клинический осмотр с оценкой частоты дыхания, ЧСС, АД, аускультативной картины.
- Пульсоксиметрия на атмосферном воздухе и при инсуффляции увлажнённого кислорода.
- Рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях.

- Рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки с контрастным усилением (ноябрь 2023, декабрь 2023) и без контрастирования (апрель 2024).
- Спирометрия с определением ФЖЕЛ, ОФВ1, отношения ОФВ1/ФЖЕЛ.
- Иммуноферментный анализ для определения ANA Screen (IgG, A, M), ANCA-S (MPO-PR-3) IgG, тироксина свободного, антител к тиреоидной пероксидазе, тиреотропного гормона.
- Консультации смежных специалистов: эндокринолог, онкофтизиопульмонологическая комиссия.

Методы оценки эффективности терапии:

- Динамика клинической симптоматики (одышка, чувство стеснения за грудиной, тахикардия).
- Динамика показателей пульсоксиметрии.
- Динамика КТ-картины: наличие и распространённость участков консолидации и уплотнения по типу «матового стекла».

Статистический анализ. Не проводился в связи с единичным клиническим случаем.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент В. (57 лет, мужского пола) поступил в декабре 2023 года в отделение пульмонологии учреждение здравоохранения с предварительным диагнозом: интерстициальный фиброз лёгких, интерстициальные изменения вызванные амиодароном (токсический лекарственный альвеолит).

Anamnesis vitae. Проживает в квартире без кондиционера и признаков загрязнения плесневыми грибами, домашние животные и птицы отсутствуют. Не курит, профессиональные вредности отсутствуют. Ранее по поводу хронических заболеваний дыхательной системы не наблюдался.

Anamnesis morbi. В 2020 году перенес коронавирусную инфекцию (в виде ОРИ). В марте 2022 года впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, в течение года было 8 пароксизмов, синусовый ритм был восстановлен медикаментозно (амиодароном). С мая 2023 года принимает амиодарон ежедневно (200 мг в сутки). В октябре 2023 при выполнении по месту жительства рентгенограммы органов грудной клетки была выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония. С учетом изменений по данным рентгенограммы органов грудной клетки был назначен курс антибиотикотерапии (цефтриаксон, меропенем) в стационаре по месту жительства. Антибактериальная терапия не принесла клинико-рентгенологических улучшений, а также с учетом нарастающей дыхательной недостаточности (SpO_2 – 89–90% на атмосферном кислорода, 96% при инсуффляции увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин). Пациенту была выполнена компьютерная томография с контрастным усилением (рисунок 1). Согласно ее данным которой в обоих лёгких определяются множественные участки консолидации паренхимы и участки уплотнения паренхимы по типу «матового стекла» с преимущественной локализацией в периферических отделах верхних долей обоих лёгких, больше справа; в средней доле справа; в обоих нижних долях лёгких с сохранением неизмененных задне-базальных отделов. С учетом выявленных изменений пациенту был назначен преднизолон в дозе 40 мг в сутки.

При поступлении в декабре 2023 года в отделение пульмонологии учреждения здравоохранения пациент предъявлял жалобы на выраженную одышку в покое и при незначительной физической нагрузке, чувство стеснения за грудиной, тахикардию. На момент поступления пациент принимал преднизолон в дозе 40 мг в сутки, амиодарон 200 мг в сутки (ежедневно, в течение последних восьми месяцев).

Status preasence communis: при объективном осмотре кожные покровы обычного цвета, влажные, отеков нет, периферические лимфоузлы не пальпируются. Костно-суставная и мышечная системы без видимых изменений. Частота дыхания – 21–22 в минуту. По результатам пульсоксиметрии насыщение крови кислородом – 94% на атмосферном воздухе. При аускультации в лёгких дыхание везикулярное, в задненижних отделах крепитация с обеих сторон. Тоны сердца аритмичные, приглушены, шумов нет. Частота сердечных сокращений – 97 в минуту. Артериальное давление – 125/80 мм рт. ст.

Выполнена рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки (рисунок 2). По результатам ее анализа: ранее определяемые в паренхиме обоих лёгких распространенные интерстициальные изменения в виде диффузных симметричных участков уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» с наличием

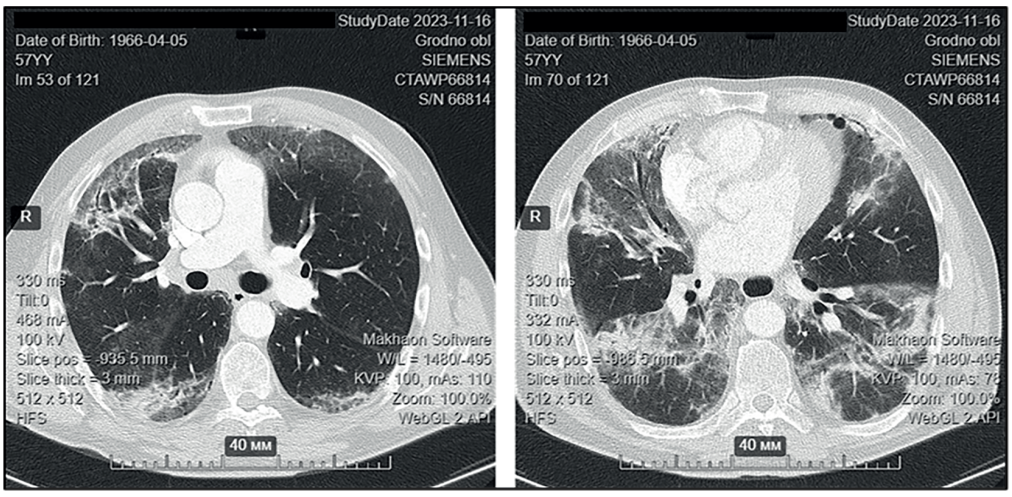


Рисунок 1 – Компьютерная томограмма органов грудной клетки (ноябрь 2023)

на их фоне участков консолидации стали менее выраженными – участки консолидации более не визуализируются, однако сохраняются обширные участки плотности «матового стекла» в периферических отделах верхних долей обоих лёгких, больше справа; в средней доле справа; симметрично в нижних долях обоих лёгких с сохранением не измененных задне-базальных отделов.

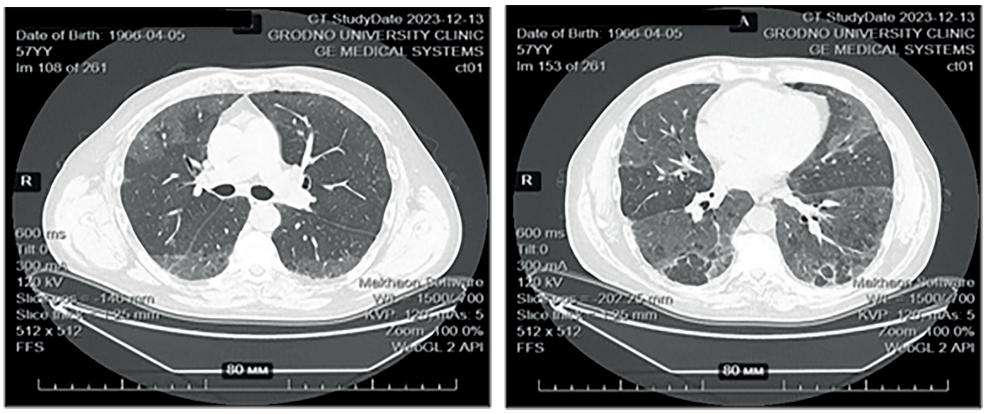


Рисунок 2 – Компьютерная томограмма органов грудной клетки (декабрь 2023)

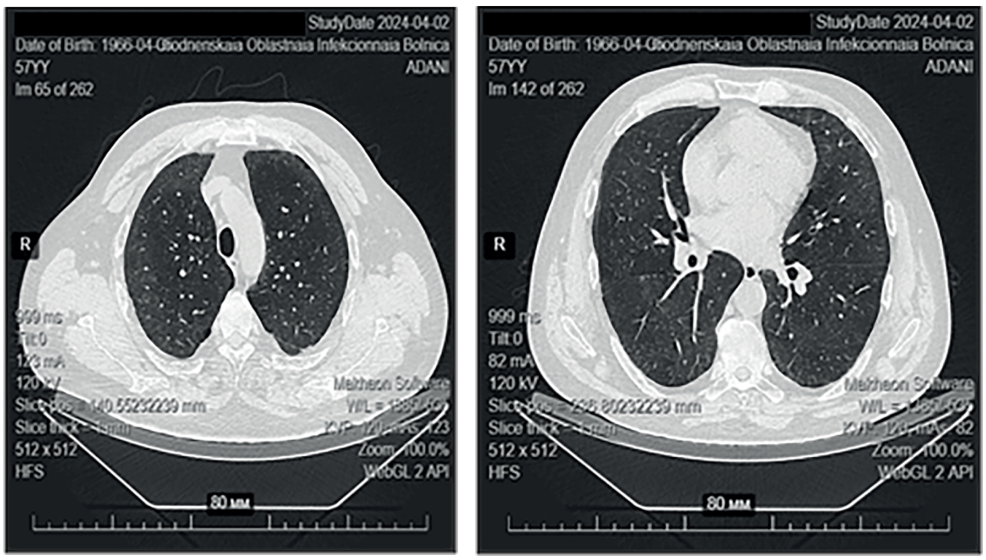


Рисунок 3 – Компьютерная томограмма органов грудной клетки (апрель 2024)

По данным спирографии (декабрь 2023): ФЖЕЛ 85%, ОФВ1 89%, ОФВ1/ФЖЕЛ – 72%. Согласно данным иммуноферментного анализа выявлено содержание следующих иммуноглобулинов: ANA Screen (Ig G, A, M) 10 U/ml (0–40), ANCA -S (MPO-PR-3) Jg G 0 (0–1), а также следующих гормонов: тиреотоксин свободный 14.9 пмоль/л (9–22), антитела к тиреоидной пероксидазе 0,2 мМЕ/мл (0–30), тиреотропный гормон 4,5 мМЕ/мл (0.4–4), в скобках указаны референсные значения.

На основании консультации эндокринолога выставлен диагноз: Фокальные изменения щитовидной железы, субклинический гипотиреоз. Рекомендовано определение тиреотропного гормона и тироксина в крови через 6 месяцев.

Учитывая клинико-инструментальные данные, лекарственный анамнез заболевания и проведение дифференцированного диагноза с исключением других возможных причин ИЗЛ был выставлен диагноз: Амиодарон-индуцированное интерстициальное заболевание, дыхательная недостаточность I. Пациенту В. произведена отменена амиодарона (рекомендован пропанорм), назначен метилпреднизолон перорально в дозе 16 мг.

В последующий период у данного пациента отмечалась положительная динамика как со стороны общего состояния и самочувствия, так и лабораторно-инструментальных показателей. В апреле 2024 года пациент консультирован онкофтизиопульмонологической комиссией на базе учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника». На момент осмотра пациент принимал метилпреднизолон в дозе 16 мг, жалоб не предъявлял. По результатам рентгеновской компьютерной томографией органов грудной клетки, выполненных по месту жительства (рисунок 3) отмечается следующее: обширные участки плотности «матового стекла», ранее определяемые в обоих лёгких практически, не визуализируются – сохраняются остаточные неинтенсивные участки уплотнения по типу «матового стекла». Приведенное свидетельствует о правильной терапевтической тактике введения данного пациента с учетом факта отмены амиодарона в лечении данного пациента.

ОБСУЖДЕНИЕ

ИЗЛ является одной из основных причин дыхательной недостаточности в клинической практике. Ранее нами был представлен клинический случай развития острой формы «амиодаронового» лёгкого у мужчины, страдающего фибрилляцией предсердий, в данной статье демонстрируется случай развитие хронической формы «амиодаронового» лёгкого, что подтверждает распространенность легочной токсичности амидорна при разных дозах его использования [7]. Как известно, хроническая форма «амиодаронового» лёгкого разви-

вается примерно у 0,1% пациентов, получающих низкие дозы, и значительно чаще (до 50%) у пациентов, длительно использующих высокие дозы препарата [2]. Возможности консервативной терапии этой патологии недостаточно изучены, что предопределяет большое значение в поиске модифицируемых этиологических факторов риска его развития. Прогноз амиодарон-индуцированных ИЗЛ относительно благоприятный, однако далеко зашедшие случаи поражения интерстиция могут быть необратимы или даже фатальны. В настоящее время отсутствуют эффективные методы профилактики амиодарон-индуцированных ИЗЛ. Перед началом терапии и в случае подозрения на поражение лёгких рекомендуется выполнение рентгенографии и функциональных тестов, а при длительном использовании данного лекарственного препарата рекомендуется ежегодное проведение этих исследований.

В представленном случае проводилась дифференциальная диагностика с идиопатическим лёгочным фиброзом, гиперчувствительным пневмонитом, саркоидозом, системными заболеваниями соединительной ткани с поражением лёгких, инфекционными процессами (в том числе постковидными изменениями), а также с лекарственно-индуцированным поражением лёгких другой этиологии. Согласно данным Fioroni F. и соавт. [9], амиодарон-индуцированная лёгочная токсичность характеризуется гетерогенностью клинической картины – от подострого интерстициального заболевания лёгких до ОРДС, что требует комплексного подхода к верификации диагноза, включающего бронхоальвеолярный лаваж с иммунофенотипированием, трансбронхиальную биопсию или криобиопсию. В пользу амиодарон-индуцированного генеза свидетельствовали: временная связь с приёмом препарата, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, характерная КТ-картина с преимущественно периферической локализацией изменений, положительная динамика после отмены амиодарона и назначения кортикостероидов.

Амиодарон обладает высокой липофильностью и способностью накапливаться в лёгочной ткани, что обусловливает длительный период полувыведения (6–12 месяцев) и замедленное разрешение патологического процесса после отмены препарата. Fioroni F. и соавт. [9] подчёркивают, что для верификации диагноза рекомендуется комплексный подход, включающий бронхоальвеолярный лаваж с иммунофенотипированием, трансбронхиальную биопсию или криобиопсию, поскольку гистологическое исследование позволяет исключить альтернативные причины интерстициального поражения лёгких.

Прямое токсическое действие реализуется через повреждение пневмоцитов II типа и альвеолярных макрофагов с развитием фосфолипидоза, тогда как иммунологически опосредованный механизм связан с гиперчувствительностью замедленного типа.

Полученные результаты согласуются с данными Трофименко И. Н. и Черняк Б. А. [2], указывающими на дозозависимый характер амиодарон-индуцированного поражения лёгких, а также с наблюдениями Остроумовой О. Д. и соавт. [6], подчёркивающими необходимость регулярного мониторинга функции внешнего дыхания и визуализации органов грудной клетки у пациентов, длительно принимающих амиодарон.

Отличительной чертой данного наблюдения является развитие хронической формы «амиодаронового» лёгкого, тогда как ранее авторами был описан случай острой формы [7]. Aryal P. и соавт. [10] описали клинический случай амиодарон-индуцированной неспецифической интерстициальной пневмонии (NSIP) у пациента после аортокоронарного шунтирования, получавшего амиодарон для контроля аритмий. Авторы подчёркивают важность настороженности в отношении данной патологии у пациентов после кардиохирургических вмешательств и подтверждают эффективность ранней отмены препарата в сочетании с кортикостероидной терапией. Это подтверждает гетерогенность клинических проявлений амиодарон-индуцированного поражения лёгких и необходимость настороженности врачей различных специальностей в отношении данной патологии.

Ограничения исследования. Единичный клинический случай не позволяет делать обобщающих выводов о распространённости, факторах риска и эффективности различных терапевтических стратегий при амиодарон-индуцированном ИЗЛ. Кроме того, отсутствие гистологической верификации диагноза (биопсия лёгкого не проводилась) ограничивает возможность абсолютного исключения альтернативных причин интерстициального поражения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Пациентам, получающим амиодарон, рекомендуется проведение исходной рентгенографии органов грудной клетки и спирометрии перед началом терапии, а при длительном приёме препарата – ежегодное повторение этих исследований. Как показывают Aryal P. и соавт. [10], раннее распознавание амиодарон-индуцированного ИЗЛ, отмена препарата, своевременная кортикостероидная терапия и респираторная поддержка приводят к благоприятному исходу. При появлении клинических признаков поражения лёгких (одышка, кашель, крепитация) необходимо выполнение КТ органов грудной клетки и рассмотрение вопроса об отмене амиодарона с назначением кортикостероидной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании приведенного анализа клинического случая развития ИЗЛ, вызванного амиодароном, показано необходимость своевременной диагностики возможных осложнений от использования амиодарона. Представляется целесообразным в процессе формирования диагноза использование системного подхода, включающего оценку конкретного лекарственного анамнеза, что позволит выбрать оптимальный вариант терапии данной нозологической формы и предупреждения развития осложнений в результате проводимого лечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Глуткина Н.В., Зинчук В. В. Кислородзависимые процессы крови при саркоидозе Бека // Туберкулёз и болезни лёгких. 2022. Т. 100, № 12. С. 22–27. doi: 10.21292/2075-1230-2022-100-12-22-27.

Glutkina N. V., Zinchuk V. V. Kislorodzavisimye protsessy krovi pri sarkoidoze Beka [Oxygen-dependent blood processes in Beck's sarcoidosis]. *Tuberkulez i bolezni legkikh* [Tuberculosis and Lung Diseases]. 2022;100(12):22–27. (In Russ.) doi: 10.21292/2075-1230-2022-100-12-22-27.

2. Трофименко И.Н., Черняк Б. А. «Амиодароновое» лёгкое: обзор литературы и собственные наблюдения // Фарматека для практикующих врачей. 2018. № 3. С. 26–33. doi: 10.18565/pharmateca.2018.3.26-33.
   Trofimenko I. N., Chernyak B. A. "Amiodaronovoe" lyogkoe: obzor literatury i sobstvennye nablyudeniya [Amiodarone lung: a literature review and personal observations]. *Farmateka* [Pharmateca]. 2018;(3):26–33. (In Russ.) doi: 10.18565/pharmateca.2018.3.26-33.
3. Шостак Н.А., Клименко А. А., Кондрашов А. А. Интерстициальные заболевания лёгких: ключевые мишени для терапии // Клиницист. 2017. Т. 11, № 3–4. С. 10–16. doi: 10.17650/1818-8338-2017-11-3-4-10-16.
   Shostak N. A., Klimenko A. A., Kondrashov A. A. Interstitsial'nye zabolevaniya lyogkikh: klyuchevye misheni dlya terapii [Interstitial lung diseases: key targets for therapy]. *Klinitsist = The Clinician*. 2017;11(3–4):10–16. (In Russ.) doi: 10.17650/1818-8338-2017-11-3-4-10-16.
4. Schwaiblmair M., Behr W., Haeckel T. [et al.] Drug induced interstitial lung disease. *Open Respir Med J*. 2012;6:63–74. doi: 10.2174/1874306401206010063.
5. Bridi G.D.P., Fonseca E. K.U.N., Kairalla R. A., Amaral A. F., Baldi B. G. Drug-induced lung disease: a narrative review. *J Bras Pneumol*. 2024;50(4):1–12. doi: 10.36416/1806-3756/e20240110.
6. Остроумова О.Д., Листратов А. И., Кочетков А. И., Сычёв Д. А. Лекарственные средства, приём которых ассоциирован с развитием лекарственно-индуцированных интерстициальных заболеваний лёгких // Качественная клиническая практика. 2021. № 2. С. 39–51. doi: 10.37489/2588-0519-2021-2-39-51.
   Ostroumova O. D., Listratov A. I., Kochetkov A. I., Sychyov D. A. Lekarstvennye sredstva, priyom kotorykh assotsiirovan s razvitiem lekarstvenno-inducirovannykh interstitsial'nykh zabolevaniy lyogkikh [Drugs associated with drug-induced interstitial lung diseases]. *Kachestvennaya klinicheskaya praktika = Good Clinical Practice*. 2021;(2):39–51. (In Russ.) doi: 10.37489/2588-0519-2021-2-39-51.
7. Глуткина Н.В., Мятлева И. А., Литвинова Т. И. Лекарственно-индуцированные интерстициальные заболевания лёгких как частный случай дисфункции эндотелия // Смоленский медицинский альманах. 2024. № 4. С. 51–53.
   Glutkina N. V., Myatleva I. A., Litvinova T. I. Lekarstvenno-inducirovannye interstitsial'nye zabolevaniya lyogkikh kak chastnyy sluchay disfunktsii endoteliya [Drug-induced interstitial lung diseases as a specific case of endothelial dysfunction]. *Smolenskiy meditsinskiy al'manakh* [Smolensk Medical Almanac]. 2024;(4):51–53. (In Russ.)
8. Eusébio S., Fiúza P., Garcia T. [et al.] Amiodarone-induced interstitial pneumonia: a cause of respiratory failure. Cureus. 2024;16(11): e74253. (In Eng.) doi: 10.7759/cureus.74253.
9. Fioroni F., Giangregorio G., Tugnoli E. [et al.] Amiodarone-induced lung injury: from clinical case to briefing and debriefing in Pulmonology – a narrative review. Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio. 2025;40(4):202. (In Ital.) doi: 10.36166/2531-4920-825.
10. Aryal P., Pantha S., Gurung K. B. [et al.] Amiodarone induced interstitial lung disease: an enigma. Nepalese Respiratory Journal. 2024;3(1):24–26. (In Eng.) doi: 10.3126/nrj.v3i1.69216.

Сведения об авторах и дополнительная информация

Глуткина Наталия Викторовна – доцент, 1-й кафедры внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета, Гродно, Беларусь, к. м. н., email: glutkina@mail.ru.

Кулага Елена Яновна – заведующий пульмонологического отделения Гродненской университетской клиники, Гродно, Беларусь.

Конфликт интересов.
Авторы заявляют об отсутствии потенциального или явного конфликта интересов.

Соответствие принципам этики.
Исследование одобрено комиссией по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета, Гродно, Беларусь. Данные пациента обезличены, персональные идентификаторы исключены. Получено информированное добровольное согласие на публикацию клинического случая и использование медицинских данных в научных целях.

Вклад авторов.
Концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных – Глуткина Н. В.; написание и редактирование текста рукописи, подготовка итогового варианта статьи – Кулага Е. Я.

Финансирование.
Исследование не имело финансовой поддержки.

Сведения о соблюдении этических требований и отсутствии использования ИИ при написании статьи.
Авторы заявляют, что этические требования соблюдены, текст не сгенерирован нейросетью.

Благодарности.
Авторы выражают искреннюю благодарность главному врачу Гродненской университетской клиники Лазаревичц С. Н. и всему

Authors and additional information

Nataliya Viktorovna Glutkina – Associate Professor, 1st Department of Internal Medicine, Grodno State Medical University, Grodno, Belarus; Candidate of Medical Sciences; email: glutkina@mail.ru.

Elena Yanovna Kulaga – Head of the Pulmonology Department, Grodno University Clinic, Grodno, Belarus.

Conflict of Interest.
The authors declare that there is no conflict of interest, either existing or potential.

Ethics Approval.
The study was approved by the Biomedical Ethics Committee of Grodno State Medical University, Grodno, Belarus. Patient data have been anonymized, and personal identifiers have been removed. Informed voluntary consent for the publication of the clinical case and the use of medical data for scientific purposes has been obtained.

Authors' contributions.
Concept and design of the study, data collection and processing – Glutkina N. V.; writing and editing the text of the manuscript, preparing the final version of the article – Kulaga E.Ya.

Funding.
The study received no financial support.

Information on compliance with ethical requirements and the absence of the use of AI in the writing of this article.
The authors declare that ethical requirements have been met and the text was not generated by a neural network.

Acknowledgments.
The authors express their sincere gratitude to S. N. Lazarevich, Chief Physician of the Grodno University Clinic, and the entire staff for their assistance in organizing the study, providing clinical materials, and

персоналу за содействие в организации исследования, предоставленные клинические материалы и возможностью наблюдения за пациентом. Особая признательность пациенту за согласие описать данный клинический случай.

Статья поступила в редакцию 23.07.2026. Одобрена после рецензирования: рецензия 1 – 03.08.2026; рецензия 2 – 11.08.2026. Принята к публикации 10.09.2026.

facilitating patient observation. Special thanks go to the patient for consenting to the description of this clinical case.

Received by the editors 23.07.2026. Approved after reviewing: Review 1 – 03.08.2026; Review 2 – 11.08.2026. Accepted for publication 10.09.2026.

Natalia V. Glutkina[1]✉, Elena Y. Kulaga[2]

[1] Grodno State Medical University, Grodno, Belarus
[2] Grodno University Clinic, Grodno, Belarus
✉ glutkina@mail.ru

CASE OF AMIODARONE-INDUCED INTERSTITIAL LUNG DISEASE

Abstract. ***Introduction.*** *Interstitial lung diseases (ILDs) constitute a heterogeneous group of pathological conditions characterized by diffuse, as a rule, bilateral involvement of the respiratory bronchioles and alveoli. Drug-induced lung injuries account for approximately 3% of the total number of ILDs. Amiodarone is a widely used antiarrhythmic drug capable of causing lung damage with a prevalence of 1.2–8.8% and mortality up to 37%. The pathogenesis is based on a direct toxic effect on pneumocytes and immunologically mediated hypersensitivity.*

Objective. *To analyze a clinical case of interstitial lung injury induced by long-term amiodarone use.*

Materials and methods. A clinical case of patient V., 57 years old, admitted to the pulmonology department in December 2023 with a preliminary diagnosis: interstitial pulmonary fibrosis, interstitial changes caused by amiodarone. History taking, physical examination, computed tomography of the chest, spirometry, and enzyme-linked immunosorbent assay were performed.

Results. *The patient had been taking amiodarone daily (200 mg/day) since May 2023. In October 2023, bilateral polysegmental pneumonia was detected; antibacterial therapy was ineffective. According to CT findings – multiple areas of consolidation and ground-glass opacities predominantly localized in the peripheral regions of the upper lobes. After discontinuation of amiodarone and administration of methylprednisolone (16 mg/day), marked positive dynamics were observed: consolidation areas were no longer visualized, and extensive ground-glass areas practically disappeared.*

Conclusion. *The presented case demonstrates the importance of a systematic approach to evaluating the medication history for timely diagnosis of amiodarone-induced ILD, discontinuation of the causative drug, and administration of adequate corticosteroid therapy.*

Keywords: *interstitial lung diseases, amiodarone, drug-induced lung injury, computed tomography, corticosteroids*

胺碘酮致间质性肺病一例

引言。间质性肺疾病（ILD）是一组异质性病理状态，以呼吸性细支气管和肺泡的弥漫性、通常为双侧性受累为特征。药物性肺损伤约占ILD总数的3%。胺碘酮是一种广泛使用的抗心律失常药物，可引起肺损伤，患病率为1.2–8.8%，死亡率高达37%。其发病机制基于对肺细胞的直接毒性作用和免疫介导的超敏反应。

目的。分析一例由长期使用胺碘酮所致的间质性肺损伤临床病例。

材料与方法。本文报告一例57岁患者□.，于2023年12月入住呼吸科，初步诊断为：间质性肺纤维化，胺碘酮引起的间质性改变。进行了病史采集、体格检查、胸部X线计算机断层扫描、肺量计检查和酶联免疫吸附试验。

结果。患者自2023年5月起每日服用胺碘酮（200 MG/日）。2023年10月发现双侧多肺段肺炎，抗菌治疗无效。CT显示——多发性实变区及磨玻璃样密度增高影，主要定位于上叶周围区域。停用胺碘酮并给予甲泼尼龙（16 MG/日）后，出现明显阳性动态：实变区不再显示，广泛的磨玻璃影几乎消失。

结论。本病例表明，系统性评估用药史对于及时诊断胺碘酮致ILD、停用致病药物及给予适当的糖皮质激素治疗具有重要意义。

关键词：间质性肺疾病，胺碘酮，药物性肺损伤，计算机断层扫描，糖皮质激素。