

Н.С. Яковлева¹, В.И. Амосов¹, А.А. Сперанская¹, В.П. Золотницкая¹, В.А. Ратников²**КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ТОКСИЧНОСТИ**

1. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. ак. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: nataljayakovleva@yandex.ru;

2. Клиническая больница № 122 им. Л.Г. Соколова ФМБА России, Санкт-Петербург

Н.С. Яковлева – врач-рентгенолог; В.И. Амосов – зав. кафедрой, д.м.н., проф., член ESR; А.А. Сперанская – д.м.н., проф., член ESR; В.П. Золотницкая – с.н.с., д.б.н.; В.А. Ратников – зам. главного врача, д.м.н., проф., член ESR

Реферат

Цель: Определить лучевые формы поражения легочной ткани при амиодарон-индуцированной легочной токсичности (АИЛТ) по данным рентгеновской компьютерной томографии.

Материал и методы: При комплексном клиничко-лучевом обследовании 110 пациентов, имевших прием амиодарона в анамнезе и изменения в легких по данным первичного КТ-исследования, диагноз АИЛТ был подтвержден у 90 пациентов (всего 214 КТ-исследования). Из них в 81 % случаев КТ выполнялась в динамике от 2 (34 %) до 5 и более раз (20 %), период наблюдения от 1 месяца до 10 лет. Средний возраст больных составил 71 год (ж/м – 21/69). ОФЭКТ выполнена у 52 % пациентов, из них в 39 % случаев в динамике (от 2 до 4 раз). Всем пациентам проведено клиническое обследование, спирометрия, комплексное исследование функции внешнего дыхания (КИФВД) при возможности его выполнения, эхокардиография.

Результаты: Наиболее редко встречающейся формой АИЛТ (3 %) была острая форма с клиникой респираторного дистресс-синдрома и летальным исходом. В 68 % случаев АИЛТ наблюдалась подострая форма, при манифестации которой определялись полиморфные изменения в легочной ткани, существенно затрудняющие дифференциальную диагностику с онкологическими процессами, другими интерстициальными заболеваниями легких, присоединением тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА). В 38 % случаев определялся переход подострой в хроническую форму заболевания, в 23 % случаев хроническая форма выявлялась при первичном КТ-исследовании. По данным нашего исследования, односторонние изменения, отчетливый градиент распространения изменений в краниокаудальном направлении или наоборот, не являлись патогномоничными признаками амиодарон-индуцированных альвеолитов. Также не был отмечен признак повышенной плотности зон альвеолярной инфильтрации и различные очаговые изменения, отмечаемые в литературных источниках. Лучевой симптом «сотового легкого» не характерен для хронических форм АИЛТ. Выявление вновь появившегося КТ-признака «матового стекла» на всех стадиях процесса свидетельствовало об активности/обострении текущего процесса, требовавшего назначения терапии в полном объеме.

Заключение: Диагноз амиодарон-индуцированной легочной токсичности является диагнозом исключения. Это обусловлено многообразием клинических форм АИЛТ, ограничением проведения инвазивных методик и отсутствием специфических маркеров при гистологическом и цитологическом исследованиях. Наиболее доступную и важную роль в выявлении и мониторинге потенциально возможных токсических эффектов препарата занимает лучевая диагностика. Компьютерная томография позволяет выявить признаки активности процесса (острая, подострая, хроническая формы), которые имеют ведущее значение для ведения пациентов.

Ключевые слова: амиодарон-индуцированная легочная токсичность, амиодарон, мультирезонансная компьютерная томография

Поступила: 14.12.2018. Принята в печать: 10.07.2019

Введение

Амиодарона гидрохлорид – препарат, относящийся к группе антиаритмических препаратов III класса по классификации E.M.V.Williams (1984), его использование началось с 1967 г. Амиодарон на настоящий момент занимает ведущие позиции в антиаритмической терапии и используется с целью купирования и профилактики угрожающих жизни пароксизмальных нарушений ритма [1]. По данным ряда исследований, в кардиологии амиодарон показывает более высокую эффективность по сравнению с другими классами антиаритмических средств (соталол, пропафенон), которая достигает 60 %. Необходимость в имплантации кардиостимулятора у пациентов, принимавших амиодарон, возникает в 2 раза реже по сравнению с группой пациентов, принимающих соталол/пропафенон [2, 3].

Пневмотоксичность амиодарона и особенности клиничко-рентгенологических форм амиодарон-индуцированных поражений легких связаны с фармакодинамикой препарата, в том числе с длительным периодом полувыведения активного метаболита деэтиламиодарона и выраженным кумулятивным действием [4]. По данным различных авторов, пневмо-

токсический эффект амиодарона из всех возможных токсических эффектов занимает от 11,4 до 17 %. Для сравнения токсическое действие на щитовидную железу в виде гипо- и гипертиреоза составляет 6 и 2 % соответственно, поражение печени – около 1 % [4].

В зарубежной практике АИЛТ относят к так называемой медикаментозной болезни легких (drug induced lung disease), куда относят любые формы проявлений легочной токсичности всех лекарственных групп, обладающих пневмотоксичным эффектом [5–7]. В НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, на базе которого выполнено исследование, используется классификация М.М. Ильковича [8], согласно которой токсико-аллергические альвеолиты на различные агенты (в том числе АИЛТ) относятся к группе фиброзирующих болезней легких.

Данные бронхоскопической диагностики АИЛТ с выполнением бронхоальвеолярных смывов и исследования лаважной жидкости или гистологическое исследование биоптата легких не является специфичным для амиодарона; присутствие «пенистых» макрофагов может соответствовать диагнозу, однако эти клетки

можно также увидеть при исследовании половины пациентов, получающих амиодарон, но без каких-либо признаков АИЛТ [9, 10]. Поэтому выполнение бронхоскопии с исследованием бронхоальвеолярной жидкости целесообразно у данной группы пациентов только с целью дифференциальной диагностики и исключения других причин изменений в легких, таких как воспалительные и неопластические изменения [10]. Морфологическая верификация у пациентов данной группы, имеющих низкий функциональный ресурс ввиду тяжелого соматического статуса, крайне опасна из-за высокой летальности в послеоперационном периоде, в том числе при проведении видеоторакоскопической биопсии.

В то же время изменения в легких, выявляемых по данным КТ у пациентов на разных стадиях процесса, не всегда представляется возможным отнести к той или иной группе интерстициальных пневмоний. На настоящий момент не существует единой концепции в терминологии и формировании заключения врача-рентгенолога. Таким образом, остро встают задачи изучения возможных КТ-паттернов для диагностики и дифференциальной диагностики различных форм АИЛТ.

Цель исследования – определить лучевые формы поражения легочной ткани при АИЛТ по данным компьютерной томографии.

Материал и методы

Были обследованы и проанализированы ретро- и проспективно клиничко-лучевые данные 110 пациентов, наблюдавшихся с подозрением на АИЛТ в НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова с 2006 по 2018 гг. В исследование были включены пациенты с известным фактом приема амиодарона в анамнезе и с наличием изменений в легких по данным компьютерной томографии. Диагноз АИЛТ был установлен в 90 случаях. В 67,8 % случаях использовались низкодозовые схемы применения амиодарона (200 мг в день), 24,4 % пациентов в начальный период лечения амиодароном получали более высокие дозы препарата (400 мг/день), с последующим снижением дозы, 7,8 % пациентов имели данные в анамнезе о внутривенном введении высоких доз (900 мг) амиодарона.

Средний возраст пациентов на момент обращения составил 71 (55–82) год, 69 мужчин, 21 женщина.

В исследование включены результаты компьютерной томографии, выполнявшейся на базе ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова на аппаратах Asteion Multi 4 (Toshiba) и Optima 660 (General Electric) с выполнением высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) и, при необходимости, функциональной ВРКТ и КТ-ангиографии, а также данные компьютерной томографии из других медицинских учреждений у больных, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении в клиниках ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (всего 214 исследования). Из них в 81 % случаев КТ выполнялась в динамике от 2 (34 %) до 5 и более раз (20 %). Период наблюдения пациентов, в который вы-

полнялись контрольные лучевые исследования, составил 0,1–10 лет.

52 % пациентам с диагнозом АИЛТ было выполнено радиоизотопное исследование (ОФЭКТ, перфузионная сцинтиграфия с ^{99m}Tc -МАО), которое у 39 % пациентов выполнялось в динамике на фоне проводимой терапии. У всех пациентов проводилась эхокардиография и исследование функции внешнего дыхания (спирометрия, КИФВД).

Результаты и обсуждение

При анализе клиничко-рентгенологической картины 90 пациентов с установленным диагнозом АИЛТ выделены три основные формы: острая (в 3 % случаев), подострая (68 % случаев) и хроническая (23 + 38 % случаев).

Диагностика острых форм амиодарон-индуцированной легочной токсичности не представляет собой сложности. Это обусловлено яркой клинической картиной в виде респираторного дистресс-синдрома, отчетливой зависимостью между воздействием препарата и появлением симптомов, соответствием тяжести состояния пациента и выявляемых рентгенологических изменений в легких (по типу диффузного альвеолярного повреждения, диффузного альвеолярного кровоизлияния или острой интерстициальной пневмонии) (рис. 1, табл. 1).

Таблица 1

КТ-симптомы острых форм АИЛТ

КТ-симптомы	Абс.	%
Двусторонняя инфильтрация интерстициального типа	3	100,0
Диффузная интерстициальная инфильтрация	1	33,3
Пятнистый характер интерстициальной инфильтрации	2	66,7
Фокусы альвеолярной инфильтрации	1	33,3
Интерстициальная инфильтрация по типу «бульбной мостовой»	2	66,7
Гидроторакс	3	100,0
Выпот в полости перикарда	3	100,0
Медиастинальная лимфаденопатия	3	100,0
Легочная гипертензия	3	100,0
Кардиомегалия	3	100,0

Однозначно можно утверждать, что схемы приема более высоких насыщающих доз амиодарона, а также внутривенный способ его введения сопряжены с возникновением острейших форм АИЛТ и высоким процентом летальности (по данным нашего исследования, – 100 % (3 случая) при острых формах АИЛТ, во всех случаях использовались схемы внутривенного введения высоких доз препарата).

На наш взгляд, различие приводимых в литературе данных по процентному соотношению острых форм в структуре АИЛТ и цифр летальности может быть обусловлено специфичностью стационаров, где проводилось лечение данных пациентов. Так, безусловно, в специализированных кардиологических стационарах цифры смертности от острых форм АИЛТ возраста-

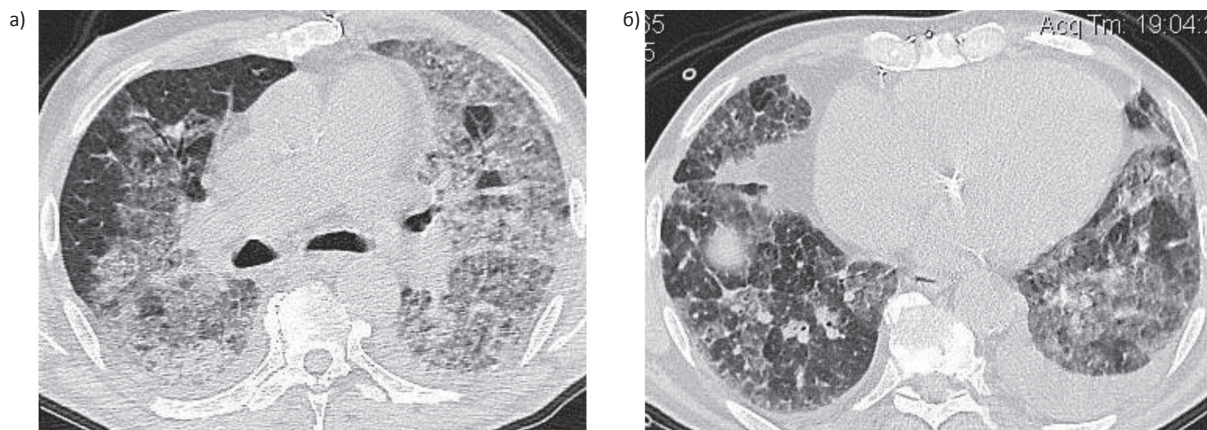


Рис. 1. Пациент 3., 79 лет, в анамнезе эпизод внутривенного введения амиодарона; поступил в клинику с нарастающей одышкой и кровохарканьем. а, б – определяются двусторонние диффузные интерстициальные изменения с пятнистым характером распределения, подчеркнутостью границ вторичных легочных долек (КТ-признак «бульжной мостовой»), кардиомегалия, значительное расширение ствола легочной артерии, двусторонний гидроторакс

ют ввиду более частого использования внутривенных схем введения препарата, использования наркоза при различных кардиологических операциях как дополнительного фактора риска возникновения АИЛТ (оксидативный стресс).

Основные затруднения возникают в диагностике подострой и хронической форм заболевания, что в первую очередь связано с наличием коморбидной патологии у данной группы пациентов и, как следствие, стертой клинической симптоматики. Зачастую ведущим и единственным симптомом являлись одышка (79 %) и слабость (67 %), которые характерны также для сердечной недостаточности и легочной гипертензии, определяемых у этих пациентов. Такие симптомы как кашель и повышение температуры, позволяющие на догоспитальном этапе заподозрить несердечный характер жалоб, наблюдались в 37 % и 18 % случаев соответственно и не являлись наиболее часто встречаемыми. На наш взгляд, малейшие изменения в самочувствии пациентов, принимающих амиодарон, в том числе усиление одышки и слабости, могут являться показаниями для назначения врачами-терапевтами амбулаторного звена компьютерной томографии как уточняющего метода исследования. Несмотря на возрастающую лучевую нагрузку, выполнение КТ оправдано, так как конвенциональное рентгенологическое исследование обуславливает большой процент ошибочной интерпретации изменений в легких в пользу застойных явлений или воспалительной инфильтрации (в 42,2 % случаев у обследованных нами пациентов имела место антибактериальная терапия на догоспитальном этапе).

Подострая форма АИЛТ наблюдалась у пациентов в 68 % случаев и развивалась на фоне низкодозовых схем приема препарата. Несмотря на литературные данные, низкодозовые схемы приема амиодарона в анамнезе или окончание его использования до настоящего КТ-исследования не должны склонять врача-рентгенолога в пользу диагноза альтернативной патологии легких. В некоторых случаях механизм повреждающего действия амиодарона обусловлен длительным приемом

препарата, а также длительным периодом полувыведения и значительным кумулятивным эффектом.

Основные КТ-симптомы поражения легких при подостром течении АИЛТ приведены в табл. 2 и рис. 2.

Таблица 2

КТ-симптомы подострой формы АИЛТ

КТ-симптомы	Абс.	%
Двусторонняя инфильтрация альвеолярного типа	32	52,4
Диффузная интерстициальная инфильтрация	5	8,1
Фокусы интерстициальной инфильтрации	24	39,3
Смешанная инфильтрация	26	42,6
Перибронховаскулярное распределение инфильтрации	29	47,5
Интерстициальные изменения по типу «матового стекла»	27	44,2
Участки по типу организуемой пневмонии	13	21,3
Участки консолидации легочной ткани	19	31,1
Медиастинальная лимфоаденопатия	25	40,9
Гидроторакс	17	27,8
Выпот в полости перикарда	15	24,5
Кардиомегалия	52	85,2
Легочная гипертензия	61	100,0
Плотность щитовидной железы более 80 HU	22	36,0

Участки субплеврального уплотнения легочной ткани, в том числе близкие к треугольной форме, являлись одним из частых рентгенологических признаков (31,1 %), что требовало дообследования пациента с помощью радионуклидного исследования с подозрением на ТЭЛА мелких ветвей. ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии по данным ОФЭКТ была подтверждена у 1/3 из этой группы пациентов.

По данным нашего исследования, медиастинальная лимфоаденопатия выявлялась у 40,9 % пациентов, более выраженная в период манифестации альвеолита или в период обострения (в 16,2 %) с последующим регрессом на фоне терапии (рис. 3). Умеренная внутригрудная лимфоаденопатия встречалась в 22,3 % случаев вне зависимости от характера течения процесса и его стадии. Таким образом, лимфоаденопатия

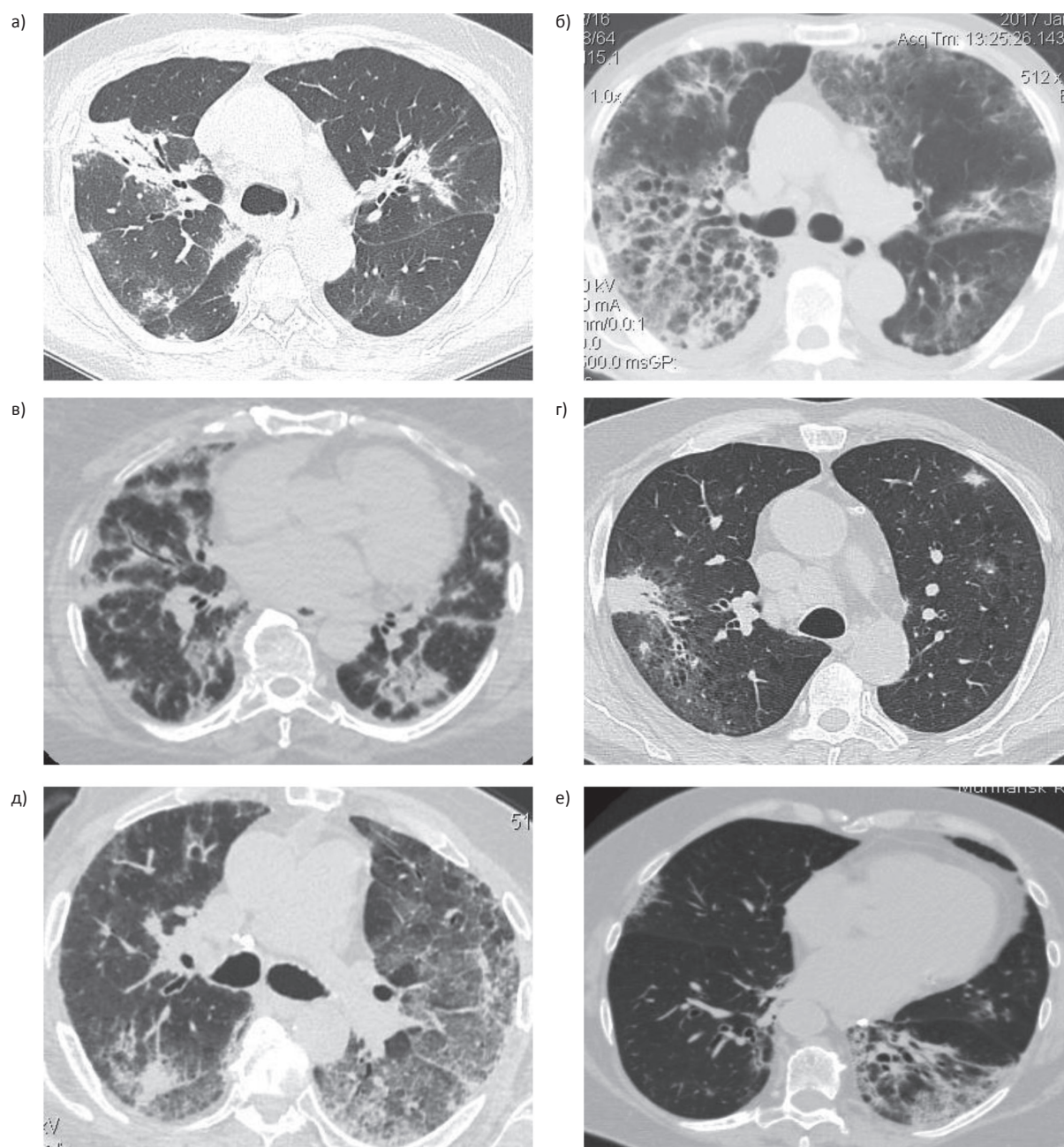


Рис. 2. Варианты КТ-изображений, наиболее часто наблюдавшихся в период манифестации подострой формы АИЛТ. а, б, в, г, д, е – двусторонние инфильтративные изменения в легких; а, в, г – фокусы или распространенная альвеолярная инфильтрация; б, д, е – инфильтрация смешанного альвеолярно-интерстициального характера; а, в, е – преимущественное перибронховаскулярное распределение инфильтративных изменений; б – участки изменения легочного рисунка по типу организуемой пневмонии; а, г, д – субплевральные участки консолидации легочной ткани; г – в верхней доле правого легкого участок консолидации легочной ткани, округлой формы, лучистыми контурами, прилежащий к плевре, признаки асимметричной лимфаденопатии верхней паратрахеальной группы

средостения может считаться одним из часто встречающихся КТ-признаков АИЛТ, степень выраженности которой в период манифестации или обострения процесса может быть значительной. Этот факт затруднял проведение дифференциальной диагностики АИЛТ с периферическими опухолями легкого с регионарной лимфаденопатией, лимфопролиферативными заболеваниями, другими диссеминированными процессами в легких, а также диагностику коморбидного течения АИЛТ (рис. 3г). Выявление увеличенных лимфатических узлов средостения должно быть тща-

тельно проанализировано врачом-рентгенологом. Дифференциальная диагностика крайне важна ввиду того, что как АИЛТ, так и безосновательная отмена амиодарона, как препарата первого звена в лечении тахикардий, могут приводить к летальным исходам.

Плевральный выпот был отмечен у 27,8 % пациентов с АИЛТ, однако во всех случаях наряду с проявлениями амиодарон-индуцированных интерстициальных изменений в легочной ткани, была выявлена тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии (1 случай) по данным КТ-ангиографии и мелких ветвей легочной

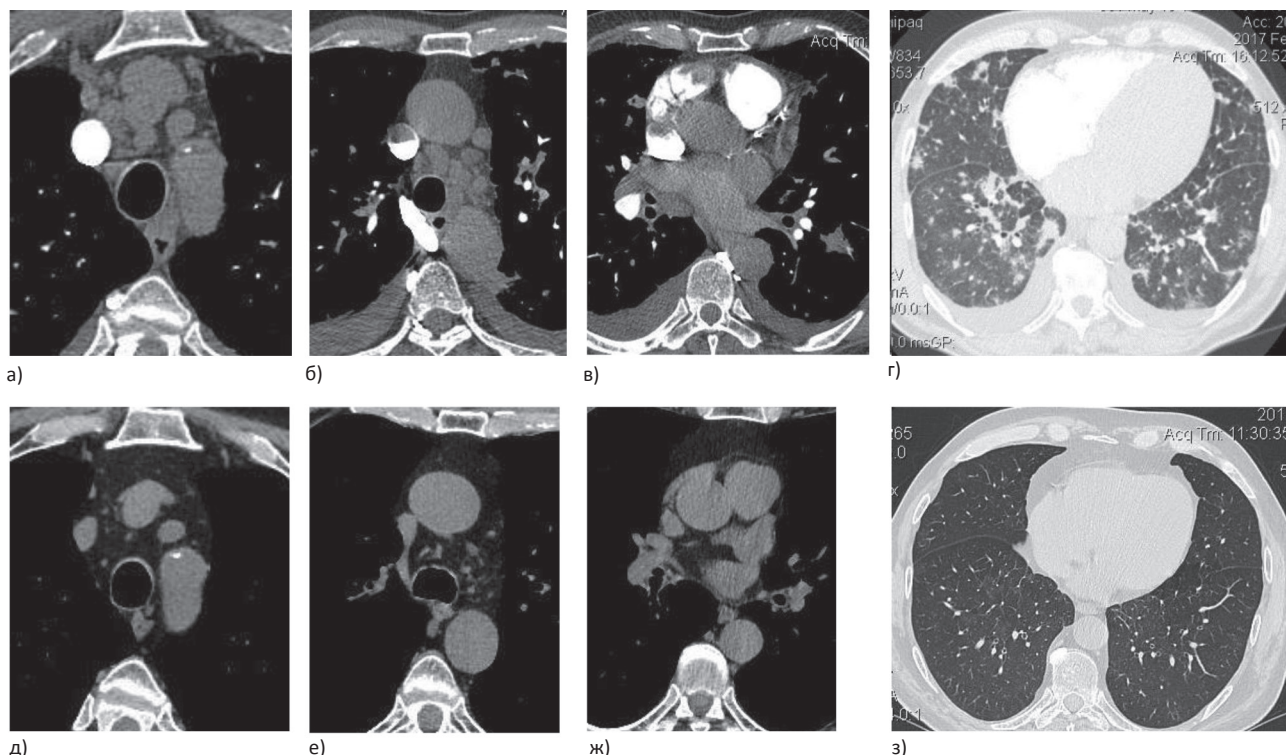


Рис. 3. Пациент К., 69 лет, низкодозовая схема приема амиодарона в течение 3 лет, подострая форма АИЛТ.
а, б, в, г – при первичном КТ-исследовании от 02.2017 выявляется выраженное увеличение размеров внутригрудных лимфатических узлов всех групп; двусторонний гидроторакс, проявления альвеолита, кардиомегалия;
д, е, ж, з – при контрольном КТ-исследовании от 03.2017 на фоне проводимой терапии определяется положительная динамика в виде регресса лимфоаденопатии, гидроторакса, проявлений текущего альвеолита

артерии (16 случаев) по данным радионуклидного исследования. Таким образом, полученные нами данные не позволяют рассматривать выпот в плевральных полостях как самостоятельную изолированную форму проявлений АИЛТ, расценивая плевральный выпот в контексте кардиологической патологии в виде сердечной недостаточности и присоединения ТЭЛА.

В 100 % случаев по данным КТ выявлялось расширение легочной артерии различной степени: от 30–35 мм в 72 % случаев, свыше 35 мм в 28 % случаев. Необходимо отметить, что у пациентов с сочетанием АИЛТ и сопутствующей патологией легких, таких как хроническая обструктивная болезнь легких и интерстициальные заболевания легких, определялись более высокие цифры систолического давления в легочной артерии по данным эхокардиографии (до 50–70 мм рт. ст), что обусловлено многофакторным воздействием на механизмы формирования вторичной легочной гипертензии.

В 38 % отмечался переход подострой формы заболевания в хроническую форму. В 23 % случаев признаки хронической формы заболевания определялись при первичном КТ-исследовании. Это было обусловлено стертой клинической картиной, самопроизвольным частичным регрессом текущего воспаления легочной стромы и формированием фиброзных изменений в результате позднего выявления и длительного существования процесса без необходимой терапии. Клинически эта группа пациентов характеризовалась пульмонологии как стабильная.

Обязательным лучевым симптомом у данной группы пациентов являлось наличие фиброзных изменений (табл. 3), протяженность и выраженность которых значительно варьировала (рис. 4).

Таблица 3

КТ-симптомы хронических форм АИЛТ

КТ-симптомы	Абс. 64	%
Двусторонние фиброзные изменения	37	57,8
С преобладанием одностороннего поражения	6	9,3
Диффузные (распространенные) фиброзные изменения	26	40,6
Локальные (непротяженные) фиброзные изменения	38	59,3
Перибронховаскулярное распределение фиброзных изменений	24	37,5
Участки субплеврального фиброза	16	25,0
Преобладание в наддиафрагмальных отделах	14	21,8
Тракционные бронхоэктазы крупных бронхов	13	20,3
Тракционные бронхиолоэктазы	31	48,4
Участки «сотового легкого»	2	3,1
Медиастинальная лимфоаденопатия умеренная	8	12,5
Выпот в полости перикарда	4	6,2
Кардиомегалия	57	89,0
Легочная гипертензия	62	96,8
Плотность щитовидной железы более 80 НУ	25	39,0

Вовлечение стенок мелких бронхов и бронхиол в зону даже непротяженных фиброзных изменений, вызывающее ремоделирование их стенок, являлось одним из факторов, который обуславливал формирование обструкции. Экзогенно-токсические альвеолиты, в т.ч. лекарственные, в функциональном плане отно-

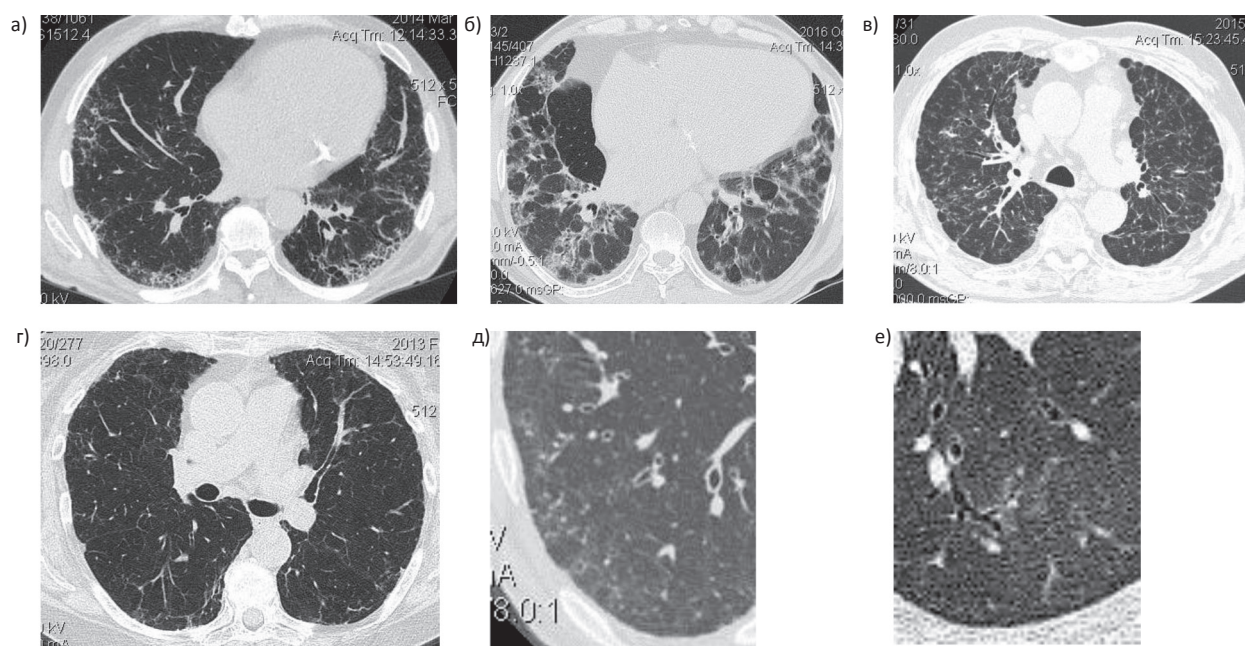


Рис. 4. Виды фиброзных изменений, выявленных у пациентов с хронической формой АИЛТ при КТ. а, б, в, г – распространенные фиброзные изменения различной степени; д, е – локальные фиброзные изменения, деформация стенок мелких бронхов и бронхиол в зоне локального пневмофиброза

сятся к рестриктивным поражениям легких. По литературным данным, развитие бронхообструктивного синдрома у таких больных встречается редко. Однако по данным нашего исследования, проявления бронхиальной обструкции при выполнении КИФВД определялись у 25,2 % пациентов (из группы были исключены пациенты с сочетанной патологией, проявляющейся бронхообструктивным синдромом – хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма). В 3,1 % случаев был выявлен КТ-симптом фиброзных изменений по типу «сотового легкого» небольшой протяженности в субплевральных отделах, что позволяет характеризовать этот признак как редко встречающийся и нехарактерный для хронической формы АИЛТ.

При переходе подострой формы в хроническую, а также при обострении (рецидивировании) процесса, наблюдались сходные лучевые симптомы, такие как сочетанные фиброзные изменения и наличие участков

изменения по типу «матового стекла» различной протяженности (67 %), фокусы альвеолярной (11 %) или смешанной инфильтрации (22 %) (рис. 5).

Существующая современная классификация интерстициальных процессов в легких имеет тенденцию к объединению рентгенологических проявлений и морфологических процессов в легких. Однако проведенное нами исследование демонстрирует сложность, а зачастую и невозможность отнесения выявленных лучевых симптомов в одну из выделенных форм интерстициальных пневмоний. На наш взгляд, является необходимым знание врачом-рентгенологом форм течения АИЛТ, детальной оценки наличия фиброзных изменений и рентгенологических признаков активности течения процесса (например, таких, как симптом «матового стекла»), так как от выявления признаков остроты/хронизации заболевания принципиально меняется пульмонологическая тактика ведения пациента.

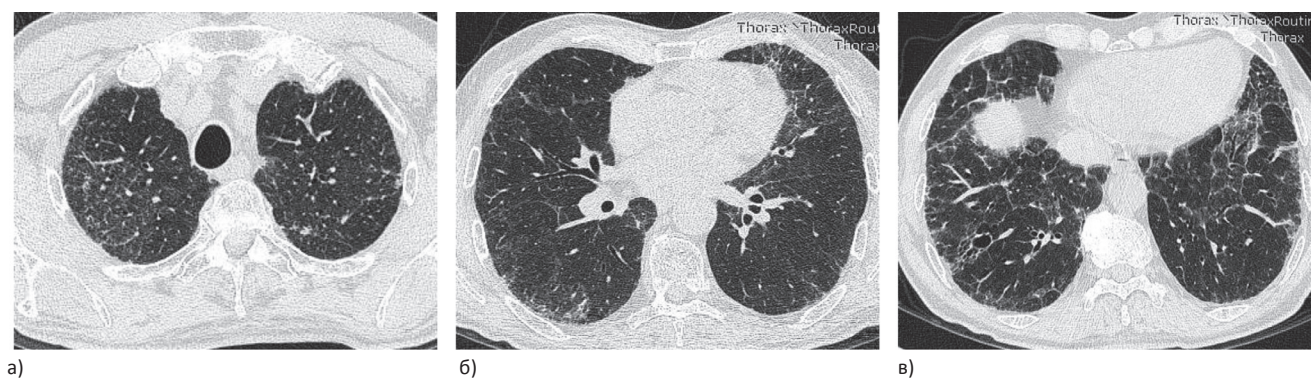


Рис. 5. Пациент Н. 67 лет, низкодозовая схема приема амиодарона в течение 2,5 лет, хроническая форма АИЛТ с КТ-признаками активности заболевания. а, б, в – при первичном КТ-исследовании определяются двусторонние распространенные ретикулярные интерстициальные изменения, непотяженные участки по типу «матового стекла» без отчетливого апико-базального градиента; в – в зоне интерстициальных изменений визуализируются тракционные бронхоэктазы

Заключение

Таким образом, диагноз амиодарон-индуцированной легочной токсичности является диагнозом исключения. Тщательный сбор анамнеза, тесное сотрудничество с врачами клинического звена, расширенные знания интерстициальной патологии легких позволяют минимизировать процент ошибочной интерпретации получаемых КТ-данных. Лучевые методы исследования являются ведущими в диагностике и дифференциальной диагностике АИЛТ, правильность которой крайне важна, поскольку как АИЛТ, так и безосновательная отмена амиодарона как препарата первого звена

на в лечении тахикардий, могут приводить к летальным исходам.

На настоящий момент в зарубежной и отечественной кардиологической практике официально не урегулированы рекомендации по мониторингу пациентов, принимающих амиодарон, а также пациентов с установленным диагнозом АИЛТ.

Для цитирования: Яковлева Н.С., Амосов В.И., Сперанская А.А., Золотницкая В.П., Ратников В.А. Компьютерная томография в диагностике различных форм амиодарон-индуцированной легочной токсичности // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2019. Т. 64. № 5. С. 28–34.
DOI: 10.12737/1024-6177-2019-64-5-28-34

Diagnostic Radiology

Medical Radiology and Radiation Safety. 2019. Vol. 64. No. 5. P. 28–34

DOI: 10.12737/1024-6177-2019-64-5-28-34

Computed Tomography in the Diagnosis of Various Forms of Amiodarone-Induced Pulmonary Toxicity

N.S. Yakovleva¹, V.I. Amosov¹, A.A. Speranskaia¹, V.P. Zolotnitskaia¹, V.A. Ratnikov²

1. I.P. Pavlova First St. Petersburg Medical State University, St. Petersburg, Russia. E-mail: nataljayakovleva@yandex.ru;
2. L.G. Sokolov Clinical Hospital No. 122, St. Petersburg, Russia

N.S. Yakovleva – Radiologist; V.I. Amosov – Head of Dep., Dr. Sci. Med, Prof., Member ERS;
A.A. Speranskaia – Dr. Sci. Med., Prof., Member ERS; V.P. Zolotnitskaia – Senior Researcher, Dr. Sci. Biol.;
V.A. Ratnikov – Vice-President, Med. Dep., Dr. Sci. Med., Prof., Member ERS, Member ESGE

Abstract

Purpose: To determine computed tomography subtypes of amiodarone-induced pulmonary toxicity (AIPT).

Material and methods: We included 214 CT exams of 110 patients with history of amiodarone use. AIPT was confirmed in 90 cases. In 81 % of patients we repeat CT exam 2–5 times, observation period till 1 month to 10 years. The mean age of patients was 71 years (21 females, 69 – males). In 52 % of patients lung scintigraphy was done. We included functional lung test, spirometry, heart ultrasound in diagnostic plan.

Results: Only in 3 % of cases we detected acute form of AIPT. In 68 % of patients subacute form was revealed, in that cases we indentified different patterns of lung defeat, which mimic oncology disease, different types of interstitial pneumonias, small vessel pulmonary embolism. In other cases chronic form AIPT was suspected. Unilateral changes and craniocaudal gradient were not pathognomic for AIPT. We did not identify consolidation zones and nodules. Honeycombing was not a typical feature of chronic form of AIPT. Appearance of ground-glass opacity pattern was feature of lung toxicity exacerbatation.

Conclusion: AIPT diagnose of exclusion because of it's multiple radiological subtypes. There are no specific histological or cytological markers of the disease. Only CT could identify signs of active process and differentiate different subtypes of AIPT.

Key words: amiodarone, amiodarone-induced pulmonary toxicity, multislice computed tomography

Article received: 14.12.2018. Accepted for publication: 10.07.2019

REFERENCES

1. Lyle A, Siddoway MD. Amiodarone: Guidelines for use and monitoring. Am Fam Physician. 2003; York Hospital, Pennsylvania 68:2189-96.
2. Anane C, Owusu I, Attakorah J. Monitoring amiodarone therapy in cardiac arrhythmias in the intensive care unit of a teaching hospital in Ghana. Internet J Cardiol. 2010;10(1):1-7.
3. Ward DE, Camm AJ, Spurrell R.A.J. Clinical antiarrhythmic effects of amiodarone in patients with resistant paroxysmal tachycardias. Br Heart J. 1980;44:91-5.
4. Ernawati DK, Stafford L, Hughes JD. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. Br J Clin Pharmacol. 2008 Jul;66(1):82-7.
5. Producers: Foucher P, Camus P. <http://www.pneumotox.com> // Pneumotox® Website. 1997.
6. Schwaiblmair M, Behr W, Haeckel T, Märkl B, Foerg W, Berghaus T. Drug induced interstitial lung disease. Open Respir Med J. 2012;6:63-74.
7. Mankikian J, Favelle O, Guillon A, Guilleminault L, Cormier B. Initial characteristics and outcome of hospitalized patients with amiodarone pulmonary toxicity. Respir Med. 2014;108: 638-46.
8. Ilkovich MM. Interstitial and orthopedic lung diseases. Library Specialist Doctor. Geotar 2016; 560 p. (in Russian).
9. Kennedy JI, Myers JL, Plumb VJ, Fulmer JD. Amiodarone Pulmonary Toxicity: Clinical, Radiologic, and Pathologic Correlations. Arch Int Med. 1987;147:50-5.
10. Vasic N, Milenkovic B, Stevic R, Jovanovic D, Djukanovic V. Amiodarone-Induced Pulmonary Toxicity Mimicking Metastatic Lung Disease: Case Report. J Pharmacovigilance. 2014;2-4.

For citation: Yakovleva NS, Amosov VI, Speranskaia AA, Zolotnitskaia VP, Ratnikov VA. Computed Tomography in the Diagnosis of Various Forms of Amiodarone-Induced Pulmonary Toxicity. Medical Radiology and Radiation Safety. 2019;64(5):28-34. (in Russian).

DOI: 10.12737/1024-6177-2019-64-5-28-34