

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 17 (1620)

(Окончание. Начало в № 20 от 23.03.2012.)

Легочные лекарственные васкулопатии. Возможны следующие типы легочных сосудистых нарушений, вызванных лекарствами: легочная гипертензия, легочный эмболический синдром, легочное кровотечение.

Легочная гипертензия определяется как повышение среднего давления в легочной артерии на 5–10 мм рт.ст. выше нормальных показателей (9–18 мм рт.ст.). С середины 50-х годов прошлого века в Европе наблюдается рост заболеваемости легочной гипертензией, что было связано с бесконтрольным приемом препаратов, угнетающих аппетит, злоупотреблением наркотиками. Препараты и токсины, связанные с развитием легочной гипертензии – ранее использовавшиеся аминорекс, амфетамин, а также кокаин. Применение этих лекарственных средств на протяжении более чем 3 месяцев повышает риск развития легочной гипертензии в 30 раз (по сравнению со здоровым населением). Считают, что развитие легочной гипертензии может быть опосредовано нарушением функционирования транспортера серотонина, который локализуется в гладких мышцах сосудов легочного бассейна. Подозрение на возникновение легочной гипертензии должно возникнуть при появлении таких общих симптомов, как одышка, усталость, слабость, боль в груди (по типу стенокардии), сердцебиение, синкопальное состояние, кашель (иногда кровохарканье), тяжесть в правом подреберье и увеличение объема живота. Заболевание протекает тяжело, прогноз неблагоприятный.

Легочный эмболический синдром (тромбоз легочной артерии) возникает при использовании пероральных контрацептивов вследствие эстроген-зависимого влияния на печеночный метаболизм факторов свертывания. Дополнительными факторами риска являются ожирение, курение, варикозная болезнь нижних конечностей, наследственная предрасположенность к тромбофилии. Также возможны индуцированные эмболические явления при введении маслосодержащих средств, контрастов для лимфангиографии. Это приводит к широко распространенным окклюзиям легочных капилляров каплями липида от 24 до 48 ч после введения. Легочный эмболический синдром также встречается при героиновой наркомании из-за инородных тел, содержащихся в разбавителях наркотика или для его фильтрования перед внутривенным введением (табак, лактоза, сода, крахмал и т.п.). Самое частое проявление тромбоэмболии легочной артерии – одышка и учащенное дыхание. Одышка возникает внезапно. Женщины, у которых тромбоэмболия легочной артерии возникла как осложнение при приеме гормональных контрацептивов (или больные героиновой наркоманией), лучше чувствуют себя в положении лежа. Боль в грудной клетке имеет различный характер. Могут быть сильные болевые ощущения или дискомфорт в грудной клетке. Изредка возникает кровохарканье. Может появиться цианоз – синюшная окраска носа, губ, ушей или бледность. В легких выслушиваются хрипы, над областью сердца – систолический шум. На ЭКГ выявляют признаки острого легочного сердца. На эхокардиограмме находят тромбы в правых отделах сердца и легочных артериях, признаки нарушения функции правого желудочка. На рентгенограмме выявляют изменения в легких. Самый надежный метод диагностики тромбоэмболии легочной артерии – вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, особенно в первые сутки. Это исследование сосудов легких с помощью контрастных веществ. Применяются еще спиральная компьютерная томография легких и магнитно-резонансная томография. При риске развития тромбоэмболических осложнений необходим

контроль состояния легочной перфузии, коагулограммы.

Легочное кровотечение может быть осложнением системной антикоагулянтной терапии, в том числе и низкомолекулярных гепаринов. Также легочное кровотечение возможно при применении нитрофуранов, D-пенициллина, ацетилсалициловой кислоты, аллопуринола, азатиоприна, клопидогреля, ретиноевой кислоты, гидралазина, пенициллина, тиоурацила. Поражение легочной ткани

Лекарственные поражения легких

может сочетаться с признаками микрополиангиита. Легочное кровотечение при лечении цитостатиками связано с развитием лекарственно-обусловленного легочно-почечного синдрома по типу синдрома Гудпасчера.

При **легочном кровотечении** кровь откашливается в значительном количестве одновременно, непрерывно или с перерывами. В зависимости от количества выделенной крови различают кровотечения малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, или профузные (свыше 500 мл). При этом следует иметь в виду, что большие и их окружающие склонны преувеличивать количество выделенной крови. Часть крови из дыхательных путей больные могут не откашливать, а аспирировать или заглатывать. Поэтому количественная оценка потери крови при легочном кровотечении всегда приближительная. Профузное легочное кровотечение представляет большую опасность для жизни и может быстро привести к смерти. Диагноз легочных геморрагий при отсутствии профузного кровотечения подтверждается, в том числе, и результатами анализа жидкости бронхоальвеолярного лаважа, в которой обнаруживается большое количество эритроцитов.

Лекарственное поражение плевры. При проведении лучевой терапии или лечении пропранололом возможен фиброз плевры, а алкалоиды спорыньи (метисергид, эрготамин) вызывают склероз плевры, ретроперитонеальный фиброз и фиброзное утолщение створок клапанов сердца.

Лекарственно-индуцированный волчаночный синдром. Развивается при применении гидралазина, прокаинамида, гуанидина, дифенина, пенициллина, изониазида, интерферона-α, метилдопы, хлорпромазина, проктолола, аминазина, фенитоина, карбамазепина. В результате взаимодействия с указанными препаратами нуклеиновые кислоты приобретают иммуногенные свойства, следствием чего является образование антинуклеарных антител. Особенностью лекарственного синдрома системной красной волчанки (в отличие от спонтанного заболевания) является более частое поражение легких, чем почек. В основе синдрома лежит генерализованное поражение сосудов и соединительной ткани аутоиммунной природы с выраженной ядерной патологией.

Для клиники синдрома системной красной волчанки характерны суставной синдром, поражение кожи, полисерозит (классическая триада), а также вовлечение в процесс внутренних органов (легкие, сердце, почки), нервной системы. Наблюдаются слабость, лихорадка, миалгии, артриты, серозиты, поражение легких, кожные проявления в виде эритематозной сыпи, васкулита.

Характерен плевральный выпот без множественной инфильтрации легочной ткани, пневмонита. Лимфаденопатия, гепато- и спленомегалия менее постоянны, а поражение почек (в отличие от

системной красной волчанки) не является характерным. Лекарственная волчанка при приеме гидралазина встречается после длительной терапии относительно высокими суточными дозами, то есть более 3 месяцев, со средней суточной дозой от 300 до 400 мг в день. При гидралазин-индуцированной волчанке проявления могут сохраняться в течение месяцев или лет после прекращения использования лекарственного препарата. Лечение: глюкокортикостероиды, симптоматическое.

Фиброзирующий альвеолит (экзогенный аллергический альвеолит). Возможен при приеме цитостатиков, нитрофуранов, амиодарона. Амиодарон – препарат, обладающий антиаритмической активностью и доказанной легочной токсичностью. Последняя обусловлена нарушением нормального метаболизма эндогенных фосфолипидов, которые на

фоне длительного приема амиодарона накапливаются в легочной ткани.

Случаи острого амиодаронового легкого описаны после оперативных вмешательств на сердце или легких. Наркоз, оксигенотерапия и механическая вентиляция являются дополнительными факторами риска острого амиодаронового легкого. Оно манифестирует одышкой, тяжелой гипоксемией, картиной острого респираторного дистресс-синдрома, диффузными альвеолярными и интерстициальными затемнениями. Летальность при остром амиодароном легком достаточно высока, несмотря на своевременную отмену препарата и применение системных глюкокортикостероидов.

Хроническая форма амиодаронового легкого развивается во временном интервале от нескольких недель до нескольких лет при лечении амиодароном. В клинической картине выделяют одышку, сухой кашель, снижение веса, недомогание, умеренную лихорадку, редко – малоинтенсивный болевой синдром, обусловленный поражением плевры. Наблюдаются лейкоцитоз, повышение уровня лактатдегидрогеназы. Определяются билатеральные, асимметричные, интерстициальные инфильтраты. При анализе цитоза жидкости бронхоальвеолярного лаважа определяются нейтрофилез, лимфоцитоз, возможно обнаружение пенных макрофагов. Возможно развитие необратимого пневмофиброза. При приеме амиодарона с целью профилактики и ранней диагностики амиодаронового легкого необходим мониторинг функции внешнего дыхания с определением показателей кривой потока – объем форсированного выдоха и проведение стандартной рентгенографии легких не реже одного раза в год.

Также для применения амиодарона характерны другие побочные эффекты. Так, одним из его относительно частых побочных эффектов является влияние на функцию щитовидной железы. Это связано с высоким содержанием йода в препарате. При назначении амиодарона в дозе 200–600 мг/сут пациент получает 6–18 мг свободного йода ежедневно, что в 50 раз превышает оптимальное количество этого элемента. Кроме этого, амиодарон нарушает периферическую конверсию трийодтиронина в тироксин, что может приводить к повышению уровня трийодтиронина. Наиболее часто (около 6% случаев) это воздействие проявляется в виде гипотиреоза. Также возможен амиодарониндуцированный тиреотоксикоз.

На фоне приема амиодарона могут развиваться побочные эффекты и со стороны кожи. Они выражаются в изменении цвета кожных покровов при длительном приеме за счет отложения препарата в коже. Амиодарон может откладываться также и в роговице глаза, приводя к появлению радужного ореола при взгляде на светящиеся объекты и к снижению зрения. Кроме этого, наблюдается повышение чувствительности кожи к ультрафиолету.

В связи с этим пациентам, получающим амиодарон, рекомендуется избегать действия прямых солнечных лучей и использовать солнцезащитные кремы с высоким коэффициентом защиты. Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются болями в животе, тошнотой, рвотой и снижением аппетита. При снижении дозы эти явления обычно проходят.

К другим редко возникающим побочным эффектам амиодарона относится поражение печени, выражающееся, как правило, в виде бессимптомного повышения печеночных трансаминаз. В редких случаях может развиваться токсический гепатит. На фоне приема амиодарона могут развиваться и неврологические нарушения в виде атаксии, парестезии, тремора и периферической полинейропатии. Частота этих явлений составляет 0,3% в год.

Также развитие фиброзирующего альвеолита (экзогенного аллергического альвеолита) возможно при профессиональном контакте с другими химическими веществами и соединениями, не относящимися к лекарственным средствам. Возможно развитие экзогенного аллергического альвеолита у работников, контактирующих с пластмассами, полиуретаном, смолами, красителями. Наибольшее значение имеют диизоцианаты, фталиковый ангидрид. Известны случаи экзогенного аллергического альвеолита при воздействии солей тяжелых металлов (хрома, кобальта, золота, мышьяка, меди, бериллия), инсектицидов (особенно при использовании сульфата меди для опрыскивания фруктовых деревьев, виноградников, томатов) соединений диизоцианата (толуола, гексаметилен, дифенилметана), широко применяемых в автомобильной, резиновой, лакокрасочной промышленности, в производстве полиуретанов.

Метотрексатовое легкое может развиваться при любой продолжительности приема препарата, но риск возникновения лекарственного поражения легких выше в течение первого года терапии. К факторам риска метотрексатового легкого относят диабет, гипоальбуминемия, поражения легких при ревматоидном артрите, пожилой возраст. Изменения в легочной ткани при метотрексатовой пневмопатии носят диффузный характер. Возможны разные патогистологические варианты метотрексатового легкого: гиперчувствительный пневмонит, острая интерстициальная пневмония, организирующаяся, эозинофильная пневмония и др. Кроме того, возможно развитие эозинофильного васкулита и поражения легких гранулематозного характера. Для метотрексатового легкого характерны прогрессирующая одышка, лихорадка выше 38°C, тахипноэ, наличие признаков интерстициальных изменений при лучевой диагностике, лейкоцитоз, отрицательные результаты бактериологических исследований крови, мокроты и жидкости бронхоальвеолярного лаважа, рестриктивные нарушения при исследовании функции внешнего дыхания, снижение диффузионной способности легких и оксигенации крови. На рентгенограмме и при компьютерной пневмотахографии определяется картина матового стекла. Лечение предполагает отмену препарата и назначение системных глюкокортикостероидов на протяжении 1–3 месцев.

Частыми побочными эффектами при применении метотрексата являются снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, воспаление слизистой оболочки ротовой полости (стоматит), повышение ферментов печени, незначительное снижение числа клеток крови. Редко бывает выпадение волос, кожные высыпания, выраженное снижение числа лейкоцитов крови (агранулоцитоз), острая печеночная недостаточность, появление белка в моче (протеинурия).

Довольно часто медикаментозные осложнения бронхолегочной системы возникают при лечении **иммунодепрессантами**. Можно выделить следующие осложнения со стороны легких в результате лечения иммунодепрессантами:

– суперинфекции, вызываемые: а) грамотрицательными бактериями; б) грибами (кандидоз, аспергиллез, нокардиоз); в) простейшими (токсоплазмоз, пнев-

моцистоз и др.); г) ДНК-вирусами (цитомегаловирус, вирус опоясывающего герпеса и др.);

– вторичные (сопутствующие) заболевания легких: а) трансплантатные легкие; б) коллагенозы; в) гранулематозы; г) лейкоэмическая инфильтрация легких.

При мощной **иммунодепрессивной терапии** (глюкокортикостероидные гормоны в сочетании с цитостатиками) иногда развиваются легочные абсцессы, вызванные, как правило, стафилококками. Клиническая картина этого заболевания характеризуется появлением лихорадки ремиттирующего или интермиттирующего типа, озноба, проливного пота. Отмечается кашель с выделением мокроты. В далеко зашедших случаях количество мокроты может достигать 0,5-1 литра. При обширном абсцессе развивается выраженная одышка. Над пораженным легким грудная клетка западает в акте дыхания. Нередко прослушиваются влажные мелкопузырчатые и сухие хрипы. Выявляются изменения в крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании определяется очаг затемнения или тень с горизонтальным уровнем жидкости и просветлением над ним. У части больных полость абсцесса не спадается, стенка ее утолщается.

Синдром трансплантатных легких впервые описан M. Slapak и соавт. (1968), наблюдавшими своеобразный симптомокомплекс у 15 больных из 300 лечившихся иммунодепрессантами в связи с пересадкой почки. Со стороны клиницистов авторы наблюдали лихорадку, цианоз, двухстороннюю инфильтрацию в легких с локализацией в корне или основании. Клиническая картина обусловлена блокадой капиллярного кровообращения в альвеолах как проявлением иммунопатологии. Морфологическим субстратом является истончение альвеолярных мембран, что ведет к снижению диффузии кислорода.

Так называемый **лекарственный легочный туберкулез** развивается после длительного применения глюкокортикоидов, цитостатиков и антилимфоцитарной сыворотки (например, для защиты пересаженных органов после трансплантации) вследствие возникающей иммуносупрессии и снижения резистентности к микобактериям.

Развитие иммуносупрессии под влиянием названных средств, а также **неконтролируемое применение антибиотиков** могут привести также к увеличению восприимчивости организма к возникновению инфекционных, вирусных и грибковых заболеваний легких, обусловленных эндогенной или экзогенной суперинфекцией. Результатом являются расширение спектра возбудителей, увеличение вероятности смешанной инфекции. Особенно неблагоприятным в этом отношении оказывается сочетание кортикостероидных и цитостатических препаратов с антибиотиками (в первую очередь с тетрациклином), способствующее возникновению легочных микозов. Большое значение среди последних имеет развитие тяжелых кандидозов с распространенными висцеритами и клиникой сепсиса, лечение которых подчас представляет сложную задачу.

При действии антибиотиков наблюдаются изменения иммунологической реактивности организма, что подтверждается снижением защитных свойств кожи, крови, увеличением содержания в крови лимфоцитов, эозинофилов и базофилов, угнетением фагоцитарной активности лейкоцитов. Клиническая картина кандидоза — поражение слизистых оболочек, кожи (так называемый поверхностный кандидоз) и внутренних органов (висцеральный кандидоз), в том числе дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочевыделительной системы.

У лиц, контактирующих с антибиотиками в условиях производства, могут наблюдаться аллергические заболевания органов дыхания в виде ринита, ринофаринголарингита, риносинусопатий, бронхиальной астмы, экзогенного аллергического альвеолита.

Чаше **кандидомикоз легких** протекает по типу интерстициальной пневмонии, принимает затяжное течение с частыми рецидивами, трудно выявляется при рентгенологическом исследовании.

Иногда клиника кандидомикоза легких напоминает клинику бронхогенного рака, милиарного туберкулеза, сепсиса, гангрены. Кандидомикозный сепсис встречается нечасто, но протекает всегда тяжело и нередко заканчивается смертью больных.

Воздействие антибиотиков на организм возможно не только при их применении в качестве лекарственного средства, но также и в процессе производства. В производственных условиях наибольший контакт с пылью антибиотиков у работающих наблюдается преимущественно в цехах сушки и фасовки их во флаконы, что указывает на несовершенство технологического процесса. Кроме того, при этих операциях до сих пор используется ручной труд. Загрязнение антибиотиками открытых частей тела возможно в цехах ферментации и химической очистки, а также при взятии проб на анализ, чистке аппаратуры. Также возможно воздействие антибиотиков на провизоров, фармацевтов при нарушении целостности упаковки, на медицинских работников при выполнении терапевтических процедур и манипуляций.

Так, при комплексном обследовании 153 рабочих Пензенского завода биопрепаратов (М. Кочеткова, 1993), имевших производственный контакт с пылью тетрациклина (1-я группа — 78 человек) и пылью нескольких антибиотиков (2-я группа — 75 человек) обнаружена следующая симптоматика: в 1-й группе жалобы на сухость в полости рта — 15,7%, шелушение губ — 13,8%, распространенность кариеса отмечалась до 82%; во 2-й группе распространенность кариеса — 82,8%, при стаже работы более 10 лет рабочие жаловались на сухость во рту — 32,4%, шелушение губ — 29,7%, в 16,4% случаев отмечалась отечность слизистой оболочки полости рта и языка, изменения языка в виде десквамативного, катарального глоссита и складчатости — в 25,1%; хейлиты выявлены у 3% рабочих, хронический гингивит — у 17,8%.

Рабочие 2-й подгруппы отмечали постоянную горечь в рту, жжение губ, языка. При этом визуальные клинические проявления грибковых поражений выявлялись крайне редко, изменения типа молочницы были единичными. В мазках у 86,8% рабочих были обнаружены скопления разнообразного мицелия (в контроле 37%). Патоморфологические исследования десен проведены у 20 пациентов 2-й группы. У 60% из них в эпителии десен обнаружено много грибов в виде отдельных нитей и клубков. При стаже работы 5 и более лет грибы обнаружены у всех рабочих, даже если отсутствовали клинические проявления микоза.

Токсическое действие антибиотиков проявляется в основном поражением сердечно-сосудистой и нервной системы. Изменения сердечно-сосудистой системы бывают чаще всего функциональными и развиваются по типу **нейроциркуляторной дистонии**, хотя при высокой сенсibilизации к двум-трем аллергенам (пенициллин, стрептомицин, кандидозный антиген) возможно развитие токсикоаллергического миокардита с характерными клинико-электрокардиографическими симптомами. При последнем обычно отмечается благоприятное течение с обратным развитием клинической картины.

Длительный профессиональный контакт с антибиотиками приводит к изменениям нервной системы в виде диффузных поражений центральной и периферической нервной системы, очаговых поражений головного мозга, рассеянной церебральной микросимптоматики и вегетативно-сосудистой дистонии. Диффузное поражение нервной системы проявляется синдромом хронического **менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита**. Наиболее часто при этом обнаруживают симптомы поражения ствола мозга, реже — подкорковых образований и коры. Очаговые поражения головного мозга возникают у лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения и носят переходящий или стойкий характер. Вегетативно-сосудистые пароксизмы имеют преимущественно симпатико-адреналовый или смешанный характер. **Поражение периферической нервной системы** проявляется сенсорной полиневропатией, невритом слуховых и бедренных нервов. Различные формы и стадии психоорганического синдрома нередко наблюдают в сочетании с соматической и неврологической симптоматикой. Симптоматика психоорганического синдрома может быть невротоподобной с признаками эмоциональной неустойчивости и астенодепрессивным синдромом.

Также тяжело и упорно протекает **грибковое поражение кишечника** по типу энтероколита или проктосигмоидита с эндоскопической картиной катарально-экссудативного или эрозивно-язвенного процесса. Заболевание обычно начинается с очагового или диффузного покраснения слизистых оболочек полости рта. Затем на пораженных местах появляются беловатые высыпания, сливающиеся в пленчатые налеты белого, серого или желтоватого цвета. Они легко снимаются, оставляя за собой эрозированную красную поверхность. Могут возникать изъязвления, меняется внешний вид языка — черный, «волосатый». При развитии энтероколита больные жалуются на тошноту, метеоризм и боли в животе различного характера, обычно ноющие, преимущественно в околопупочной области. Отмечаются вздутие и чувство тяжести в животе, иногда бывает пенистый стул до 10-12 раз в сутки, с наличием беловатых или зеленоватых комочков или пленок. Большинство больных жалуются на плохой аппетит, общую слабость, похудение. Нередко отмечается субфебрильная температура, язык приобретает малиновую окраску. При вовлечении в процесс толстой кишки возникают катаральный или катарально-геморрагический проктосигмоидит.

Лабораторная диагностика кандидоза, вызванного воздействием антибиотиков, помимо микроскопического исследования биосубстратов, а также посева на элективные питательные среды с подсчетом выросших колоний, включает серологическую диагностику посредством реакции агглютинации и реакции связывания complemента.

В диагностике поражений легких, вызванных воздействием лекарственных средств, прежде всего важно установление причинно-следственной связи между применением препарата или профессиональным контактом с ним и поражением легких. Необходимо проведение аллергологических проб (при аллергическом генезе поражения легких).

Если клиническое течение болезни не связано с инфекцией или если анализ мокроты не выявил инфекционного агента, то любой подозрительный лекарственный препарат должен быть отменен. Если у больного на снимке легких обнаружены интерстициальные инфильтраты, то нужно исключить инфекции или патологию сердца на основании данных анамнеза, физического осмотра и базовых лабораторных анализов. При подозрении на опухолевые метастазы необходима биопсия периферического лимфатического узла.

В диагностике нарушений дыхательной функции может использоваться компьютерная пневмотахография с определением показателей кривой потока — объем форсированного выдоха. Исследование для исключения влияния циркадного ритма на результаты должно проводиться утром, натощак, в условиях относительного покоя. При возможности, исходя из клинического статуса пациента, фибробронхоскопии, проводится визуальная оценка состояния трахеи и бронхиального дерева, при необходимости с целью дифференциальной диагностики лекарственных поражений легких берется биопсия (фрагмент слизистой) для гистологического анализа, поиска атипичных клеток. Также большую диагностическую ценность имеет цитологический анализ жидкости бронхоальвеолярного лаважа, которую получают после введения 50 мл подогретого до 37°C стерильного изотонического раствора натрия хлорида. В стерильную ареактогенную посуду отсасывается не менее 10 мл материала, который немедленно подвергается исследованию.

Выделенные из жидкости бронхоальвеолярного лаважа клетки отмывают в растворе Хенкса общепринятым методом. После подсчета количества клеток пробирочным методом в камере Горяева готовят мазки, которые окрашивают по Романовскому — Гимзе. На 300 клетках мазка определяют процентное соотношение отдельных клеточных элементов

(нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов и т.д.). Возможно взятие **биопсии легочной ткани** — трансбронхиальная или открытая биопсия легких.

В диагностике также большое значение наряду со стандартным рентгенологическим исследованием имеет компьютерная томография легких, которая благодаря высокой разрешающей способности значительно потеснила другие методы рентгенологического исследования. Тонкие срезы органов грудной клетки, компьютерная обработка информации, выполнение исследования в сжатые сроки (10-20 с) устраняют артефакты, связанные с дыханием, передаточной пульсацией и т.д., а возможность контрастного усиления позволяет значительно улучшить качество КТ-изображения на аппаратах последних поколений. Объемная реконструкция дает представление о бронхолегочной системе в режиме виртуальной реальности. Относительный недостаток КТ — высокая стоимость исследования по сравнению с обычными рентгеновскими методами. Магнитно-резонансная томография используется редко в целях дифференциальной диагностики при подозрении на сосудистый генез патологических изменений в легких, изменения в средостении, содержащие жидкость очаговые изменения (кисты различного генеза, опухоли плевры, плевриты неясного генеза). Возможно исследование радионуклеидных методов исследования. Так, показанием к использованию скинтиграфии с технецием является подозрение на тромбоэмболию легочной артерии (например, при развитии этой патологии в результате применения пероральных контрацептивов).

Лечебные мероприятия сводятся к немедленному прекращению контакта с данным лекарственным препаратом и назначению патогенетической и симптоматической терапии.

Профилактика. Профилактика побочных эффектов медикаментозной терапии, в том числе развития лекарственных поражений легких, заключается, прежде всего, в предупреждении осложнений, которые угрожают здоровью и даже жизни больного.

Принципы профилактики включают исключение полипрагмазии; применение с осторожностью медикаментозных средств, которые присутствуют на фармацевтическом рынке меньше 5 лет, так как еще мало известно о том, насколько они безопасны и как взаимодействуют с другими препаратами; своевременное распознавание у каждого больного симптомов, которые возникают в процессе лечения, избегание феномена «каскада назначений». Следует помнить, что лечение не может быть более опасным, чем сама болезнь; отдавать предпочтение однокомпонентным препаратам, а не комбинированным, побочные эффекты которых значительно более выражены. Нельзя использовать в лечении больных препараты, срок годности которых закончился, так как химические реакции, происходящие в них при продолжительном хранении, иногда существенно усиливают их токсичность и аллергенность. Медикаментозные препараты с высоким потенциалом возможных побочных эффектов рекомендуется принимать с «прикрытием» (антибиотики часто назначают вместе с антигистаминными и противогрибковыми препаратами для профилактики аллергии и кандидоза). При наличии аллергии на лекарство пациент должен на период лечения отказаться от употребления облигатных аллергенов (кофе, какао, шоколад, мед, орехи, цитрусы, ананасы, бананы, манго, куриные яйца и все блюда, в состав которых они входят, куриное мясо, рыба и морские продукты, консервированные, острые и пряные блюда, копчености, продукты, которые содержат пищевые добавки, красители, эмульгаторы, продукты с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов).

Владислав КОСАРЕВ,
заведующий кафедрой профессиональных
болезней и клинической фармакологии,
профессор, заслуженный деятель науки РФ.

Сергей БАБАНОВ,
профессор кафедры.

Самарский государственный
медицинский университет.