



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК: 616.24-002.17

ЛИПОИДНАЯ ПНЕВМОНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

LIPOID PNEUMONIA: CASE REPORT

Л.В. Морозова¹, О.В. Ермилов¹, М.А. Бочарова², Е.М. Волочаева²
L.V. Morozova¹, O.V. Ermilov¹, M.A. Bocharova², E.M. Volochaeva²

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет

308015, г. Белгород, ул. Победы, 85

²Городская больница №2 г. Белгорода

308036, г. Белгород, ул. Губкина, д. 46

¹Belgorod National Research University

308015, Belgorod, Pobeda St., 85

²Municipal Hospital №2 of Belgorod city

308036, Belgorod, Gubkin St., 46

e-mail: neglect@mail.ru;

Ключевые слова: экзогенная липоидная пневмония, интерстициальные заболевания легких
Key words: exogenous lipoid pneumonia, interstitial lung disease

Резюме. Среди патологии органов дыхания острая экзогенная липоидная пневмония имеет свои клиничко-рентгенологические особенности. Встречаясь достаточно редко, она вызывает определенные трудности как диагностические, так и в плане тактики ведения больных данного контингента. Ниже представлен случай острой экзогенной липоидной пневмонии у больного М., 21 года, поступившего в стационар одной из районных клиник Белгородской области.

Summary. As a rare lung disease, lipoid pneumonia (LP) occurs in a population in the range of 1-2.5% of the cases. There are evidences of some peculiarities of the prevalence of LP in industrialized countries. There are cases of the LP in infants a number of countries in Africa and Asia. The pathophysiological changes in the lung tissue of LP presented the local reaction to a foreign body. Cascade of inflammatory response ultimately leads to a restructuring of the architectonics of lung tissue and the formation of fibrosis with the development of clinical respiratory failure of varying severity. The course and the outcome can vary from LP, which together with insufficient statistical data make it difficult to develop clinical guidelines for management of these patients. In clinical practice, the rare cases of LP cause serious difficulties as a diagnostic and tactically, especially because at the moment there is no consensus on the approaches to the treatment of this disease. In most cases, the authors are inclined to accept oral corticosteroids. However, their effectiveness is questionable. While the application of therapeutic bronchoalveolar lavage, but it can be effective mostly in acute massive aspiration, as well as its holding in early. Description of a clinical case aims to increase the vigilance of health practitioners in relation to the LP, to fill the database of this pathology.

Относясь к редким заболеваниям легких, липоидная пневмония (ЛП) встречается в популяции в пределах 1-2.5% случаев. В структуре заболевших отдельно можно выделить лиц, занятых в производстве и использовании продукции нефтехимической промышленности; лиц с врожденной патологией верхних дыхательных путей (дети) и приобретенной (травмы, оперативные вмешательства на гортани, трахее), пользующихся лекарственными препаратами на маслянистой основе, больных, страдающих церебро-васкулярной патологией [Volk BW. et al. 1951]. Среди данного контингента лиц частота встречаемости ЛП существенно увеличена. Имеются данные о некоторых особенностях распространенности ЛП в индустриально развитых странах [Gondouin A, et al. 1996, Lifshitz M. et al. 2003.]. Описаны случаи ЛП у детей грудного возраста ряда стран Африки и Азии, где традиционно используется топленое и оливковое масла [Annobil SH. et al. 1997., Armah GE, et al. 2000].

Как известно, выделяют экзогенную ЛП при ингаляции или аспирации жирового вещества и эндогенную (при некрозе клеток, депонирующих липиды, холестерин). Выраженность и протяженность патологического процесса определяется видом, количеством и экспозицией воздействия патологического агента. В частности, животные жиры оказывают большее провоспалительное воздействие чем растительные [Чикина С. Ю. 2012.].



Патофизиологические изменения легочной ткани при экзогенной ЛП представлены местной реакцией на инородное тело (в данном случае — на заполняющую просвет альвеол и мелких бронхов жировую субстанцию). Каскад реакций воспалительного ответа в конечном итоге приводит к перестройке архитектоники легочной ткани и формированию фиброза с развитием клиники дыхательной недостаточности разной степени выраженности. Что касается эндогенной ЛП, или холестериновой, то она представляет собой обструктивный пневмонит с обтурацией дистальных отделов бронхиального дерева и консолидацией пораженного участка легочной ткани клетками, депонирующими липиды; нередко к данному патологическому процессу присоединяется инфекционное начало.

Течение и исход ЛП варьируют, что вместе с недостаточным объемом статистического материала затрудняют разработку клинических рекомендаций по ведению данной категории больных.

В клинической практике те редкие случаи ЛП вызывают серьезные трудности, как в диагностическом, так и в тактическом плане, тем более что на данный момент нет единого мнения о подходах к лечению данной патологии. В большинстве случаев авторы склоняются к приему пероральных глюкокортикостероидов [Hussein Al-Kindi, et al. 2008]. Однако эффективность их остается под вопросом [Чикина С. Ю. и др. 2012]. Имеются данные о применении лечебного бронхоальвеолярного лаважа [Venkatnarayan K. et al. 2014], однако он может быть эффективным в основном при острой и массивной аспирации, а также при его проведении в ранние сроки [Ciravegna V. et al. 1997].

Описание клинического случая преследует цель повысить бдительность практикующих врачей в отношении ЛП, пополнить базу данных этой патологии.

Клинический случай

Больной М. 21 год поступил в отделение реанимации 09.06.15 одной из районных клиник с жалобами на одышку в покое, боли в грудной клетке, непродуктивный кашель.

Из анамнеза известно, что заболел остро. Накануне 08.06.15 употреблял алкоголь (около трех литров пива). За 4-5 часов до настоящей госпитализации употребил около полулитра моторного масла. Во время его приема (как потом смог указать сам больной) отмечал неоднократные поперхивания. Состояние ухудшилось за 1 час до госпитализации: проснулся ночью от внезапного чувства нехватки воздуха, болей давящего характера в грудной клетке, эпигастрии, тошноты.

В анамнезе жизни: курение со стажем 7 пачек/лет.

При поступлении 09.06.15 состояние тяжелое. Сознание на уровне легкого оглушения. Конституция: нормостеник. Кожные покровы и видимые слизистые: цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Температура тела 36,7°C. Отеков нет. Лимфатические узлы, мышечно-суставная система без особенностей. Грудная клетка правильной формы. При перкуссии над легкими легочный звук, дыхание жесткое, с обеих сторон по всем полям множественные разнокалиберные влажные хрипы и крепитация. Частота дыхательных движений — 32-35 в 1 мин, SpO₂ 82-84% с подачей увлажненного кислорода. Границы сердца в пределах нормы, сердечные тоны приглушены, пульс — 116 ударов в 1 мин, ритм правильный. Артериальное давление — 110/60 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Область почек при пальпации: безболезненная. Стул, диурез в норме.

При поступлении в реанимационное отделение районной больницы в клиническом анализе крови лейкоцитоз $21,4 \times 10^9$ /л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные 19%; сегментоядерные 67%), в общем анализе мочи белок 0,132 г/л, клеточный осадок без особенностей. В биохимическом анализе крови изменений не было. По ЭКГ — синусовая тахикардия 120 в мин.

Данная клиника не располагала диагностическими возможностями проведения КТ органов грудной полости, поэтому патологические изменения представлены на рентгенограммах. На рентгенограмме грудной полости усиление легочного рисунка в прикорневой области, множественные мелкоочаговые тени сливного характера по всем легочным полям. Состояние больного было расценено как острое отравление техническим маслом с развитием РДС-синдрома. Проводилась дезинтоксикационная и патогенетическая терапия, в том числе с применением кортикостероидов. В связи с наличием алкогольного эксцесса была предположена аспирационная пневмония, и назначена антибактериальная терапия: ванкомицин 2000 мг/сут, пепфлоксацин 800 мг/сут. На фоне лечения состояние с отрицательной динамикой в виде нарастания явлений дыхательной недостаточности на фоне сохраняющейся клиники отека легких.



В связи с ухудшением состояния больной был переведен в реанимационное отделение региональной клиники. При поступлении в клиническом анализе крови лейкоцитов 17.6×10^9 /л (палочкоядерные 4%; сегментоядерные 81%), в общем анализе мочи белок 0.342 г/л, клеточный осадок без особенностей. В биохимическом анализе крови изменений не было. По ЭКГ — синусовая тахикардия 110 в мин. Общий анализ мокроты не показал существенных изменений. Газовый анализ крови: pH 7.422; pO_2 17.8 мм рт. ст., pCO_2 47.1 мм рт. ст. По данным КТ от 11.06.15 (рис. 1) в обоих легких отмечается диффузное полиморфное интерстициально-альвеолярное поражение в виде зон уплотнения по типу "матового стекла", утолщения междолькового интерстиция, участки консолидации выраженные больше в передних отделах.



Рис. 1. Компьютерная томография легких: в обоих легких отмечается диффузное полиморфное интерстициально-альвеолярное поражение в виде зон уплотнения по типу "матового стекла", утолщения междолькового интерстиция, участки консолидации выраженные больше в передних отделах

Fig. 1. CT lung screening: both lungs have diffusive polymorphous interstitial-alveolar injury as carnification zones of "opal glass" type, thickening of interlobular interstitial tissue, consolidation locuses, more frank in foreparts

В биохимическом анализе крови изменений, указывающих на поражение почек, печени, не было. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, забрюшинного пространства, сердца, органов малого таза не выявило существенных нарушений. При проведении фиброгастродуоденоскопии выявлены эрозивно-геморрагический эзофагит, эрозивный гастрит, по поводу которых больной также получал лечение.

С момента поступления больной получал дезинтоксикационную, патогенетическую терапию, в том числе с применением кортикостероидов, антибактериальную — цефоперазон/сульфбактам 1000 мг/1000 мг по 6000 мг/сут в расчете на цефоперазон и левофлоксацин 1000 мг/сут. С 14.06.15 на фоне проводимой антибактериальной терапии у больного повысилась температура тела до 38.8°C с ознобом, сохранялся лейкоцитоз. Больной жаловался на кашель с мокротой желтого цвета, одышку. Это заставило изменить схему антибактериальной терапии на меропенем 6000 мг/сут, ванкомицин 2000 мг/сут. При этом на серии снимков КТ органов грудной полости отмечалась положительная динамика (рис. 2).



Рис. 2. Компьютерная томография легких: диффузное полиморфное интерстициально-альвеолярное поражение в виде зон уплотнения по типу "матового стекла" уменьшилось, сохраняются утолщения междолькового интерстиция, участки консолидации выраженные больше в передних отделах

Fig. 2. CT lung screening: diffusive polymorphous interstitial-alveolar injury as carnification zones of "opal glass" type got smaller; thickening of interlobular interstitial tissue and consolidation locuses, more frank in foreparts remain

На фоне лечения сохранялась гипертермия, однако субъективная симптоматика не соответствовала указанным изменениям: у больного нормализовались показатели функции внешнего дыхания, перестали беспокоить одышка, кашель. Это заставило предположить неинфекционное начало в данной клинической ситуации. С учетом анамнеза, клинико-лабораторных данных принято решение о том, что состояние больного обусловлено аспирацией углеводородной субстанции с развитием липоидной пневмонии. Была отменена антибактериальная терапия, больной переведен на пероральный прием преднизолона в дозе 30 мг/сут. На фоне проведенной коррекции лечения нормализовалась температура тела, лабораторные показатели, несколько изменились в положительную сторону данные КТ (рис. 3)



Рис. 3. Компьютерная томография легких: положительная динамика, сохраняются утолщения междолькового интерстиция, участки консолидации выраженные больше в передних отделах

Fig. 2 Computer tomography of lungs : positive dynamics, the bulges of междолькового interstitium are saved, the areas of consolidation are shown anymore in front departments

От проведения трансбронхиальной биопсии с целью морфологической верификации диагноза больной отказался.

Данные анамнеза, КТ-изменения в легких были расценены как достаточное основание для постановки клинического диагноза острой экзогенной липоидной пневмонии.

Основное заболевание. Острая экзогенная двусторонняя липоидная пневмония вследствие аспирации технического масла.

Осложнение. Острая дыхательная недостаточность II степени. Отек легких.

Сопутствующие заболевания. Эрозивно-геморрагический эзофагит, эрозивный гастрит.

Больному на амбулаторный прием назначено медикаментозное лечение: преднизолон 30 мг в сутки, омепразол. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Литература

- Чикина С. Ю. и др. 2012. Липоидная пневмония: клинические случаи Пульмонология 4', 116-121.
- Чикина С. Ю. 2012. Экзогенная липоидная пневмония. Практическая пульмонология (ранее – "Атмосфера. Пульмонология и аллергология"): ISSN 2409-756X (Online), ISSN 2409-6636 (Print). N 2
- Annobil SH. et al. 1997. Live oil aspiration pneumonia (lipoid) in children. Trop Med Int Health;2:383-8
- Armah GE, et al. 2000. Ultrastructural changes in animal fat associated lipoid pneumonia: report of two cases. East Afr Med J;77:340-2.
- Ciravegna B. et al. 1997. Mineral oil lipoid pneumonia in a child with anoxic encephalopathy: treatment by whole lung lavage. Pediatr Pulmonol; 23:233-7.
- Gondouin A, et al. 1996. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. Eur Respir J;9:1463-9.
- Hussein Al-Kindi, et al. 2008. Lipoid pneumonia following aspiration of Ghee (animal fat) in an omani infant. Oman Medical Journal, Volume 23, Issue 2, April 2008
- Lifshitz M. et al. 2003. Hydrocarbon poisoning in children: a 5-year retrospective study. Wilderness Environ Med 14:78-82.
- Venkatnarayan K. et al. 2014. "Diesel siphoner's lung": Exogenous lipoid pneumonia following hydrocarbon aspiration. Lung India. Jan;31(1):63-6. Doi: 10.4103/0970-2113.125986
- Volk BW. et al. 1951. Incidence of lipoid pneumonia in a survey of 389 chronically ill patients. Am J Med;10:316-24.



Literature

Chikina S. Ju. i dr. 2012. Lipoidnaja pnevmonija: klinicheskie sluchai Pul'monologija 4', 116-121 (in Russian).

Chikina S. Ju. 2012. Jekzogenaja lipoidnaja pnevmonija. Prakticheskaja pul'monologija (ranee – "Atmosfera. Pul'monologija i allergologija"): ISSN 2409-756X (Online), ISSN 2409-6636 (Print). N 2 (in Russian).

Annobil SH. et al. 1997. Live oil aspiration pneumonia (lipoid) in children. Trop Med Int Health;2:383–8

Armah GE, et al. 2000. Ultrastructural changes in animal fat associated lipoid pneumonia: report of two cases. East Afr Med J;77:340–2.

Ciravegna B. et al. 1997. Mineral oil lipoid pneumonia in a child with anoxic encephalopathy: treatment by whole lung lavage. Pediatr Pulmonol; 23:233–7.

Gondouin A, et al. 1996. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. Eur Respir J;9:1463–9.

Hussein Al-Kindi, et al. 2008. Lipoid pneumonia following aspiration of Ghee (animal fat) in an omani infant. Oman Medical Journal, Volume 23, Issue 2, April 2008

Lifshitz M. et al. 2003. Hydrocarbon poisoning in children: a 5-year retrospective study. Wilderness Environ Med 14:78–82.

Venkatnarayan K. et al. 2014. "Diesel siphoner's lung": Exogenous lipoid pneumonia following hydrocarbon aspiration. Lung India. Jan;31(1):63-6. Doi: 10.4103/0970-2113.125986

Volk BW. et al. 1951. Incidence of lipoid pneumonia in a survey of 389 chronically ill patients. Am J Med;10:316–24.