

Экзогенная липоидная пневмония

С.Ю. Чикина

Липоидная пневмония (ЛП) относится к редким заболеваниям легких, с частотой встречаемости в популяции чуть более 1%. В настоящей статье представлен обзор литературы, посвященной ЛП.

Липоидная пневмония представляет собой скопление жира в альвеолах с реакцией легочной паренхимы, аналогичной реакции на инородное тело. Липоидная пневмония может быть экзогенной – при ингаляции или аспирации различных жировых субстанций или эндогенной – при депонировании в альвеолярных макрофагах эндогенного холестерина и других липидов, которые высвобождаются из некротизированных клеток.

Впервые ЛП была описана в 1925 г. G.F. Laughlen у 4 больных, длительно употреблявших слабительные средства и назальные капли на масляной основе [1].

Как указано выше, ЛП является редким заболеванием. Точная распространенность ее неизвестна: по данным аутопсий, она составляет 1,0–2,5%, а по данным некоторых ретроспективных исследований – менее 1 случая на 10 000 000 населения [2]. Вместе с тем в популяциях с высоким риском аспирации масляных субстанций частота ЛП может достигать 14,6% [2].

Экзогенная ЛП может протекать остро или хронически. Острое течение наблюдается редко, как правило при массивной аспирации (ингаляции) нефтепродуктов, в основном бензина, керосина. Острая ЛП может возникать у детей на фоне отравлений этими веществами, у факиров – “пожирателей огня”, которые выдувают пламя изо рта, используя жидкие углеводороды [3].

Хроническая экзогенная ЛП встречается более часто, она развивается при повторных микроаспирациях или ингаляциях небольших количеств животного жира, минеральных или растительных масел в течение длительного времени (от 1 мес до 10 лет и дольше) [4].

Наиболее часто ЛП развивается при длительном использовании жиросодержащих слабительных средств и назальных капель. Кроме того, в литературе описаны случаи развития ЛП на фоне лечения скваленом – углеводородом из группы каротиноидов, содержащимся в печени акул, после длительных вливаний минеральных масел (например, вазелинового) в трахеостому, при профессиональном контакте с маслосодержащими аэрозолями, включая ингаляции аэрозольных красок у маляров, инсектицидов в сельском хозяйстве, масляного аэрозоля в металлообрабатывающей промышленности [4–8]. Описаны единичные случаи ЛП после длительного ежедневного

введения тампонов, смазанных вазелином, в наружный слуховой проход у пациента с перфорированной барабанной перепонкой и интенсивного использования гигиенической помады [9, 10].

Факторами, предрасполагающими к аспирации, являются пожилой возраст, неврологические заболевания с нарушением глотания, дисфагия, обусловленная любыми другими причинами, выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс, прием жиросодержащих слабительных средств непосредственно перед сном; у детей – умственное недоразвитие, расщепление твердого неба, что способствует аспирации пищи, а также применение назальных капель, содержащих масла. Известно, что жировые вещества подавляют кашлевой рефлекс и снижают функцию мукоцилиарного клиренса в дыхательных путях, что в немалой степени облегчает аспирацию [11].

В основе **патофизиологии ЛП** лежит реакция легочной ткани на инородное тело. Выраженность поражений легких зависит от вида и количества аспирированного (ингалированного) жирового вещества и длительности воздействия. Минеральные масла, получаемые из нефтепродуктов, и растительные масла вызывают минимальную воспалительную реакцию, которая заканчивается инкапсулированием масляных капель и формированием парафиномы, окруженной фиброзной тканью и гигантскими клетками. Парафинома может создавать впечатление опухолевого процесса. Повторные массивные аспирации приводят к диффузной консолидации легочной паренхимы, что требует дифференциальной диагностики с лобарной пневмонией.

В отличие от насыщенных растительных и минеральных масел животные жиры, попадая в легкие, гидролизуются легочными липазами с образованием свободных жирных кислот, которые являются мощными триггерами воспалительных реакций с локальным отеком и внутриальвеолярными геморрагиями. Затем жирные кислоты фагоцитируются альвеолярными макрофагами, в результате в цитоплазме последних появляются включения жировых капель. “Нагруженные” жиром макрофаги по лимфатическим каналам достигают межальвеолярных перегородок и аккумулируются там, вследствие чего стенки альвеол утолщаются и некоторые альвеолы разрушаются. На более поздних стадиях может развиваться интерстициальный фиброз с уменьшением объема легких. При выраженных нарушениях возможно развитие дыхательной недостаточности и легочной гипертензии [1, 11].

Эндогенная ЛП наиболее часто встречается при опухлях, обтурирующих бронх, и представляет собой обструктивный пневмонит, приводящий к консолидации

Светлана Юрьевна Чикина – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ пульмонологии ФМБА России.

участка легочной ткани за счет скопления нагруженных липидами макрофагов и белковоподобного материала – продукта разрушения клеток, в том числе сурфактанта, в альвеолах дистальнее места обструкции [1]. Другая ситуация, при которой описано развитие эндогенной ЛП, – это наличие хронических легочных инфекций, не сопровождающихся бронхиальной обструкцией, например рецидивирующего грибкового поражения легких, приводящего к деструкции легочной ткани [1, 12].

Симптомы ЛП неспецифичны. При острой экзогенной ЛП возникают кашель, одышка, субфебрилитет, которые исчезают на фоне симптоматической терапии. Хроническая ЛП часто протекает бессимптомно и выявляется случайно при рентгенологическом обследовании по другому поводу. Иногда хроническая ЛП может проявляться кашлем и одышкой. В единичных случаях описано кровохарканье, лихорадка, потеря массы тела и боли в грудной клетке. При аускультации, как правило, хрипы не выслушиваются, хотя иногда могут отмечаться крепитация или сухие хрипы.

Лучевая диагностика. При диагностике ЛП, как и всех диффузных паренхиматозных заболеваний легких, необходимо выполнение компьютерной томографии (КТ) легких. При *острой ЛП* изменения на КТ легких могут появляться уже через 30 мин после аспирации или ингаляции жиросодержащих веществ, а к концу 1-х суток инфильтраты в легких возникают у всех больных. Эти инфильтраты, как правило, неинтенсивные (по типу “матового стекла”), но могут наблюдаться и более плотные консолидаты, двусторонние, сегментарные или лобарные, преимущественно в средних и нижних отделах легких, либо узелковые образования с нечетким контуром. Типичным считается выявление затемнения с плотностью –30 НУ [1].

Может обнаруживаться плевральный выпот. Редко развиваются пневмоторакс, пневмомедиастинум либо кистозные образования в легочной ткани, в основном после массивных ингаляций/аспираций углеводородов. Эти признаки ассоциируются с неблагоприятным прогнозом [1, 4].

Компьютерно-томографическая картина *хронической ЛП* может быть различной:

1) инфильтраты по типу “матового стекла” или консолидатов с вовлечением одного или более сегментов, обычно с перибронховаскулярным распространением, чаще двусторонние, преимущественно в нижних долях легких. При консолидации инфильтратов возможно нарушение архитектоники легочной ткани, а на поздних стадиях – утолщение междолевой плевры или фиброз окружающих участков легкого за счет депонирования “нагруженных” маслом альвеолярных макрофагов в легочном интерстиции. Помимо этого утолщаются и междольковые и внутридольковые перегородки, что в сочетании с “матовым стеклом” формирует характерную КТ-картину, получившую название “булыжной мостовой” (crazy paving). Похожая картина наблюдается при легочном альвеолярном протеинозе [1];

2) локальное скопление жирового вещества в легочной паренхиме, которое, как правило, за счет хронического

воспаления и фиброза имеет неправильную форму и лучистый контур, поэтому требуется проведение дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием. В таких фокусах может развиваться деструкция (вероятно, в результате присоединения вторичной микобактериальной или грибковой инфекции) и кальцификация. Диагностическим признаком считается обнаружение жировых масс (менее интенсивного затемнения, сравнимого по плотности с подкожным жиром грудной стенки) внутри фокуса, однако следует помнить, что гамартомы и метастазы внелегочных опухолей (хондросарком и липосарком) в легкие также могут содержать жир [1, 4];

3) одиночные или множественные очаги или фокусы, которые могут содержать или не содержать жир. При отсутствии жира эти очаги практически неотличимы от рака легкого. Более того, за счет воспалительного процесса такие очаги при позитронно-эмиссионной томографии активно накапливают 18-фтордезоксиглюкозу, что может приводить к ошибочному диагнозу рака легкого [13].

С течением времени рентгенологические и КТ-проявления ЛП могут постепенно уменьшаться, но чаще всего не изменяются, даже если аспирация/ингаляция жирового вещества прекращается. При формировании массивного фиброза и деструкции легочной ткани со временем возможно развитие хронического легочного сердца.

Эндогенная ЛП на КТ легких чаще выглядит как консолидирующееся локальное уплотнение легочной ткани, но в отличие от экзогенной ЛП скопления клеточного детрита не будут иметь характерную для жировых включений низкую плотность [1].

Диагноз ЛП достаточно труден, в первую очередь из-за неспецифичности клинических и рентгенологических проявлений. Дифференциальную диагностику проводят с различными опухолями легкого, бактериальной или грибковой пневмонией, легочным альвеолярным протеинозом. В основе постановки диагноза лежат результаты цитологического исследования бронхоальвеолярного смыва или гистологического исследования биоптатов легочной ткани, при которых выявляются заполненные жиром оптические светлые вакуоли в легочном интерстиции, полостях альвеол и цитоплазме альвеолярных макрофагов [4, 14]. Некоторые авторы считают, что в ряде случаев при выявлении на КТ легких типичного симптома “булыжной мостовой” и факта ингаляции или аспирации жиросодержащих веществ в анамнезе дальнейшее подтверждение диагноза не требуется [15]. К сожалению, аспирацию не всегда удается выявить анамнестически. Экзогенный характер ЛП можно подтвердить при выявлении масла в материале из легких методом хроматографии или инфракрасной спектроскопии. При отсутствии или невозможности лабораторного подтверждения экзогенного характера ЛП этот диагноз выставляется после исключения клинико-лабораторных и лучевых критериев эндогенной ЛП [4].

До настоящего времени не существует доказанного **способа лечения ЛП**. Во всех случаях необходимо пре-

кратить дальнейшее поступление жирового вещества в дыхательные пути. При острой экзогенной ЛП изменения в легких у большинства больных самостоятельно разрешаются со временем.

При хронической ЛП с бессимптомным течением, как правило, не назначают дополнительного лечения. В тяжелых случаях некоторые авторы используют повторные бронхоальвеолярные лаважи обоих легких, особенно пораженных сегментов, с целью механического удаления жировых капель и “нагруженных” жиром альвеолярных макрофагов, находящихся в полости альвеол; такие процедуры желательно выполнять в возможно более ранние сроки после аспирации/ингаляции жиросодержащего вещества [14, 16–18]. При этом у одних больных были достигнуты хорошие результаты с клиническим выздоровлением и разрешением ЛП по данным КТ, а у других исход заболевания не зависел от проводимой терапии [4, 14]. Предпринимались попытки назначения преднизолона, однако четкая взаимосвязь между его применением и исходом заболевания также отсутствовала [4]. В связи с этим в настоящее время основными принципами лечения хронической экзогенной ЛП являются устранение воздействия патогенного фактора и назначение симптоматической лекарственной терапии.

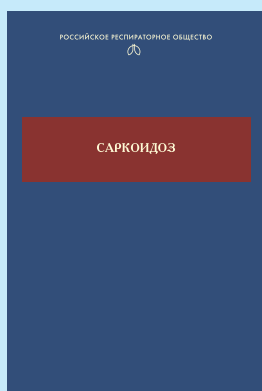
Таким образом, назначая лечение по поводу разнообразных заболеваний желудочно-кишечного тракта, верх-

них отделов дыхательных путей, при ведении больных в послеоперационном периоде врачи терапевты, хирурги, оториноларингологи и пульмонологи должны помнить о риске легочной патологии, связанной с аспирацией, проводить профилактику и коррекцию этого состояния.

Список литературы

1. Betancourt S.L. et al. // Am. J. Roentgenol. 2010. V. 194. № 1. P. 103.
2. Meltzer E. et al. // Isr. Med. Assoc. J. 2006. V. 8. № 1. P. 33.
3. Trullás Vila J.C. et al. // Rev. Clin. Esp. 2007. V. 207. № 5. P. 240.
4. Gondouin A. et al. // Eur. Respir. J. 1996. V. 9. № 7. P. 1463.
5. Lee J.Y. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. 1999. V. 23. № 5. P. 730.
6. Zaieska J. et al. // Otolaryngol. Pol. 2007. V. 61. № 6. P. 1004.
7. Abad Fernández A. et al. // Arch. Bronconeumol. 2003. V. 39. № 3. P. 133.
8. Ishimatsu K. et al. // J. Thorac. Imaging. 2012. V. 27. № 1. P. 18.
9. Ocak I. et al. // JBR-BTR. 2009. V. 92. № 6. P. 280.
10. Becton D.L. et al. // J. Pediatr. 1984. V. 105. № 3. P. 421.
11. Rabahi M.F. et al. // J. Bras. Pneumol. 2010. V. 36. № 5. P. 657.
12. Iton Y. et al. // Pathol. Res. Pract. 2009. V. 205. № 2. P. 143.
13. Tahon F. et al. // Eur. Radiol. 2002. V. 12. Suppl. 3. P. S171.
14. Sias S.M. et al. // J. Bras. Pneumol. 2009. V. 35. № 9. P. 839.
15. Choi H.K. et al. // Acta Radiol. 2010. V. 51. № 4. P. 407.
16. Russo R. et al. // Anesthesiology. 2006. V. 104. № 1. P. 197.
17. Ciravegna B. et al. // Pediatr. Pulmonol. 1997. V. 23. № 3. P. 233.
18. Wong C.A., Wilsher M.L. // Aust. N.Z. J. Med. 1994. V. 24. № 6. P. 734.

КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА “АТМОСФЕРА”



Саркоидоз: Монография / Под ред. Визеля А.А. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Монография обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с саркоидозом. Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания. Впервые болезнь рассматривается не как легочное заболевание, а как полиорганный гранулематоз, требующий мультидисциплинарного подхода. Клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика представлены по органам и системам. Вопросы лечения ограничены проверенными алгоритмами, рекомендованными медицинскими обществами. В монографии обсуждаются вопросы качества жизни, прогноза, правовые аспекты. 416 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, фтизиатров, патофизиологов, патологов, рентгенологов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте atm-press.ru