

## Egzogenne lipidowe zapalenie płuc – różnorodność obrazu klinicznego i radiologicznego.

### Exogenous lipid pneumonia – a report of four cases

Krychniak-Soszka Anna<sup>1</sup>, Lewandowska Katarzyna<sup>1</sup>, Skorupa Wojciech<sup>1</sup>,  
Bartosiewicz Małgorzata<sup>1</sup>, Langfort Renata<sup>2</sup>, Bestry Iwona<sup>3</sup>, Kuś Jan<sup>1</sup>

Z Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

<sup>1</sup> z I Kliniki Chorób Płuc, Kierownik: prof. dr hab. med. J. Kuś

<sup>2</sup> z Zakładu Patomorfologii, Kierownik: dr med. R. Langfort

<sup>3</sup> z Zakładu Radiologii, Kierownik: dr I. Bestry

**Summary:** Exogenous lipid pneumonia (ELP) is a rare interstitial pulmonary disease caused by aspiration of the oily material. It is known to mimic many pulmonary diseases and causes many diagnostic difficulties. We present four patients with ELP. The clinical picture was very heterogeneous. We described these cases to show that the use of the mineral oils may increase the risk of lipid pneumonia.

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2005, 73, 182:188**

**Key words:** exogenous lipid pneumonia, aspiration, lipid – laden macrophages.

Lipidowe zapalenie płuc należy do rzadko występujących chorób płuc. Jego przyczyną jest uszkodzenie miąższu płuca przez cząsteczki lipidów pochodzące z surowicy (postać endogenna) lub dostające się do płuc drogą zachłyśnięcia (aspiracji) lub inhalacji (postać egzogenna) (1,3,25,26). Choroba może wywoływać bardzo różnorodny obraz kliniczny i radiologiczny, co często powoduje znaczne trudności diagnostyczne (3,4,6,15). Poniżej przedstawiamy cztery przypadki egzogennej lipidowej zapalenia płuc (ELP), diagnozowane i leczone w I Klinice Chorób Płuc IGIChP.

#### Przypadek I

59-letni chory W.B., palacz papierosów, został przyjęty do szpitala rejonowego w 14 dobie po całkowitej laryngektomii z powodu raka płaskonabłonkowego krtani z powodu nasilonej duszności spoczynkowej, kaszlu z ropnym wykrztuszaniem i gorączki do 39 st. C. W badaniu przedmiotowym słyszalne były trzeszczenia u podstawy obu płuc, głównie po stronie lewej. Leukocytoza była zwiększona do 16 tys. z przesunięciem w lewo; odczyn opadania krwinek czerwonych był przyspieszony do 63mm po godz; pozostałe wyniki badań laboratoryjnych pozostawały w normie. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczniono obustronne zagęszczenia miąższowe w środkowych i dolnych polach płuc (ryc.1). Rozpoznano obustronne zapalenie płuc i podano choremu antybiotyki. Wobec nieskuteczności antybiotykoterapii (utrzymywanie się stanów gorączkowych i zmian

radiologicznych) chorego przeniesiono do I Kliniki IGIChP. Tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości (TKWR) uwidoczniała rozległe, nieregularne zagęszczenia miąższowe w dolnych i środkowych polach obu płuc, miejscowo o typie „matowej szyby” (ryc.2). W bronchoskopii stwierdzono rozlane zmiany zapalne w oskrzelach. Z wydzielin oskrzelowej nie wyhodowano drobnoustrojów chorobotwórczych. Wykonano biopsję otwartą płuca prawego. W badaniu mikroskopowym materiału biopsyjnego rozpoznano zmiany charakterystyczne dla lipidowego zapalenia płuc. Wśród masywnych zmian zapalnych wysięk śródpecherzykowy złożony był z licznych jasnych zwakuolizowanych makrofagów wymieszanych z granulocytami obojętnochołonnymi. Wtedy uzyskano informację, że chory zgodnie z zaleceniem laryngologa zakraplał do otworu tracheostomijnego roztwór witaminy E w oleju arachidowym. Rozpoznano lipidowe zapalenie płuc. Rozpoczęto podawanie kortykosteroidów (KS) w dawce 20mg/dobę prednizonu (Encorton), uzyskując stopniową znaczną poprawę kliniczną oraz częściową regresję zmian radiologicznych. Zaprzesztano podawania roztworu witaminy E do otworu tracheostomijnego.



Ryc 1. Przyp. I. Obraz RTG płuc. Obustronne zagęszczenia miąższowe w środkowych i dolnych polach płuc.  
Fig 1. Case I. Chest X-ray. Diffuse reticulonodular infiltrates with middle and lower zone distribution.

## Przypadek II

54-letni chory R.S., został przyjęty do I Kliniki IGiChP z powodu postępującej duszności wysiłkowej, której towarzyszyła wysoka temperatura ciała (do 40st C). W rejonowym oddziale pulmonologicznym, gdzie Chory był początkowo hospitalizowany rozpoznano obustronne zapalenie płuc i podano choremu antybiotyki. Z powodu braku

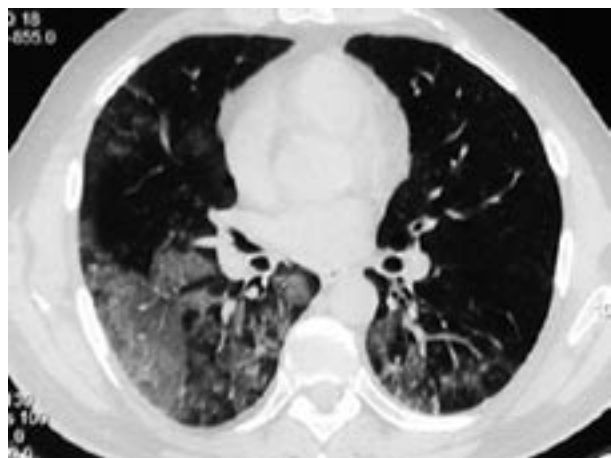


Ryc. 3. Przyp. II. Obraz RTG płuc. Zmiany rozsiane w polach środkowych i dolnych obu płuc, zlewające się nad szczeliną.  
Fig. 3. Case II. Chest X-ray. Diffuse bilateral reticulonodular infiltrates with the consolidation above the horizontal fissure.



Ryc. 2. Przyp. I. Obraz TKWR. Zagęszczenia miąższowe w dolnych polach płuc, miejscami o typie „matowej szyby”.  
Fig. 2. Case I. HRCT scan. Alveolar infiltrates with ground-glass attenuation in the lower lobes.

poprawy chory został przeniesiony do I Kliniki. Przy przyjęciu stwierdzono obustronne trzeszczenia u podstawy płuc z przewagą strony prawej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę 11 tys./mm<sup>3</sup> z przesunięciem w lewo. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczniono zmiany rozsiane w polach środkowych i dolnych obu płuc (ryc.3). W badaniu TKWR zmiany te miały charakter wypełnienia pęcherzyków płucnych (obraz „matowej szyby”) (ryc.4). Wykonano badanie czynnościowe, które wykazało obniżenie podatności statycznej płuc (Cst) (do 60% wartości nalenej) oraz zdolności dyfuzyjnej dla tlenu wę-



Rycina 4. Przyp. II. Obraz TKWR. Obraz „matowej szyby” w płacie środkowym i dolnym płuca prawego oraz w płacie dolnym lewym.  
Figure 4. Case II. HRCT scan. Ground-glass attenuation in the middle lobe and both lower lobes.

gła (DLCO)(do 64% w.n.). W 6-minutowym teście marszu przy dystansie 428m obserwowano spadek saturacji ( $\text{SaO}_2$ ) z 98% do 90% przy średnim poczuciu duszności. Wykonano videotorakoskopię i pobrano wycinki płuca do badania histologicznego. Na podstawie obrazu mikroskopowego rozpoznano lipidowe zapalenie płuc: „Fragmenty mięszu płuca z obszarami wypełnienia światła pęcherzyków licznymi makrofagami o zwakuolizowanej cytoplazmie”. Wtedy ustalono, że chory od 6 mies. stosował krople parafinowe do nosa z powodu przewlekłego nieżyty nosa. Zalecono zaprzestanie stosowania kropli oraz włączono prednison (Encorton) 40mg/dobę. Ustąpiły stany gorączkowe, poprawiła się tolerancja wysiłku fizycznego. Po pół roku leczenia kontrolne badanie radiologiczne klatki piersiowej i mechanika oddychania nie wykazywały poprawy. W 6- minutowym teście marszu chory pokonał większy dystans (461m) bez desaturacji. Zalecono kontynuację sterydoterapii i ponowną kontrolę za 6 miesięcy. Po roku leczenia wobec utrzymywania się poprawy klinicznej, stabilizacji radiologicznej i czynnościowej odstawiono prednison.

Po 9 miesiącach od zakończenia sterydoterapii chory czuje się dobrze. Badanie radiologiczne i wyniki badań czynnościowych przemawiają za stabilizacją choroby.

### Przypadek III

U 66-letniej chorej Z.K., w badaniu radiologicznym klatki piersiowej wykonanym przed planowanym zabiegiem cholecystektomi uwidoczniło zacinienie w górnym polu płuca prawego mogące odpowiadać guzowi płuca. Wykonano lobektomię górną prawą. W preparacie nie znaleziono utkania raka ale nie ustalono rozpoznania. Po roku uwidoczniło podobną guzowatą zmianę w dolnym płacie płuca lewego. Ponownie wykonano lobektomię w Instytucie Gruźlicy i w preparatach stwierdzono cechy lipidowego zapalenia płuc. Weryfikacja histopatologiczna preparatów z poprzednio wykonanej lobektomii wykazało także obraz ELP. W badaniu TKWR stwierdzono obraz po resekcjach mięszu oraz nieduże zmiany o typie „matowej szyby” w segmencie 10 płuca lewego. Wtedy ustalono, że chora od 9 lat stosuje Sulfarinol (z parafiną ciekłą i woskiem) z powodu alergicznego nieżyty nosa. Zalecono zaprzestanie przyjmowania Sulfarinolu. Ze względu na nieprawidłowe wskaźniki czynnościowe (obniżenie podatności statycznej płuc Cst do 49% w.n.) zastosowano leczenie prednizonem (Encorton) (początkowo w dawce 40 mg/dobę). Po roku leczenia prednizonem w stopniowo redukowanej dawce nie uzyskano poprawy radiologicznej ani czynnościowej – lek odstawiono.

### Przypadek IV

47-letni chory A.J., po 12 godzinach od zachłyśnięcia olejem napędowym do silników wysoko- prężnych, został przyjęty do rejonowego oddziału chorób wewnętrznych z powodu gorączki, kaszlu i duszności. W badaniu przedmiotowym obecne były trzeszczenia pod prawą łopatką. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę i przyspieszone OB. W radiogramie klatki piersiowej stwierdzono okrągławe zagęszczenia mięszowe w płacie środkowym, sugerujące obraz guza płuca (ryc.5). Bronchoskopowo nie stwierdzono zmian w drzewie oskrzelowym, z wydzieliny oskrzelowej i płwociny nie wyhodowano flory patogennej. Chory przyjmował amikacynę, biocephal i metronidazol przez 3 tyg. z dobrym efektem. Celem ustalenia dalszego postępowania chory został przeniesiony z rozpoznaniem lipidowego zapalenia płuc do I Kliniki. Przy przyjęciu stan ogólny chorego był dobry – chory nie gorączkował, nie miał duszności ani kaszlu. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono nieprawidłowych zjawisk osłuchowych nad polami płucnymi. W radiogramie i badaniu TKWR wykazano obecność jamy wśród wcześniej obserwowanych zagęszczeń mięszowych w płacie środkowym (ryc.6). W porównaniu z badaniami poprzednimi widoczna była częściowa niewielka regresja zmian w płacie środkowym. W badaniu mechaniki oddychania stwierdzono obniżenie podatności statycznej płuc Cst do 67% w.n. i zdolności dyfuzyjnej



Ryc. 5. Przyp. IV. Obraz RTG płuc. Okrągławe zagęszczenia mięszowe w płacie środkowym.

Figure 5. Case IV. Chest X-ray. Unilateral pneumonic consolidation mimic tumor.



Ryc. 6. Przyp. IV. Obraz TKWR. Zagęszczenia w płacie środkowym z obecnością rozpadu (jamy).  
 Fig. 6. Case IV. HRCT scan. Alveolar consolidation with cavitation in the middle lobe.

dla tlenu węgla DLCO do 74% w.n. Nie udało się uzyskać plwociny, w której mogły być makrofagi obciążone tłuszczem. Zakończono antybiotykoterapię i zastosowano prednizon (Encorton) w dawce 30mg. Po 5 tygodniach leczenia nie stwierdzono poprawy radiologicznej.

## Dyskusja

Egzogenne lipidowe zapalenie płuc (ELP) zostało po raz pierwszy opisane przez Laughlina w 1925r na podstawie badania autopsyjnego płuc trojga dzieci i jednej osoby dorosłej, którzy przyjmowali oleje mineralne w postaci kropli do nosa lub środków przeczyszczających (2,23). Laughlin wykazał też w badaniach doświadczalnych, że cząsteczki oleju mineralnego wkroplonego do gardła lub tchawicy królików, dostając się do płuc, powodują odczyn zapalny z ziarninami typu dookoła ciała obcego – taki jak obserwował u ludzi (2,23,25). Patomechanizm ELP polega na tym, że cząsteczki substancji oleistych nie podrażniają błony śluzowej gardła i nie wywołują odruchu kaszlowego dostają się do płuc (1,2,5,13,23,25). Początkowo obserwuje się obrzęk ścian pęcherzyków płucnych z proliferacją fibroblastów i nagromadzeniem komórek jednojądrowych, a w świetle pęcherzyków pojawiają się obciążone tłuszczem makrofagi i komórki olbrzymie. Z czasem dochodzi do rozwoju włóknienia (1,15,25).

Najcięższe klinicznie przypadki ELP są spowodowane olejem pochodzenia zwierzęcego, bo pod

wplywem lipazy powstają z tego oleju drażniące kwasy tłuszczowe, często wywołujące gwałtownie przebiegające odoskrzelowe zapalenie płuc z martwicą (7,13,23,26). W przeciwieństwie do oleju zwierzęcego, który wywołuje ostrą odpowiedź zapalną, oleje mineralne są stosunkowo obojętne i nie mogą być metabolizowane przez enzymy tkankowe; ulegają one emulsyfikacji i są wchłaniane przez makrofagi. Po kilku miesiącach, w wyniku gromadzących się dużych ilości substancji mineralnych, makrofagi mogą się rozpaść i uwalniać oleiste masy, dookoła których gromadzą się komórki olbrzymie i tkanka łączna włóknista (2,23). Czynniki odpowiedzialne za wystąpienie ELP są bardzo różnorodne – olej mineralny, wazelina, olej z wątroby ryb, oleiste krople do nosa, tłuste mleko, żółtko jaja, nafta, mieszanka benzynowa, smary przemysłowe, oliwa, masło bawole (2,7,9,11,16,23,24). ELP może być wynikiem zawodowej ekspozycji na mieszanki olejowe przy produkcji stali i mebli, w lotnictwie, oraz – niezawodowej – u połykaczy ognia, u osób używających pomadkę lub błyszczki do ust, u osób stosujących substancje w aerozolu do smarowania stawów lub do lakierowania włosów, i u palaczy palących tytoń z oleistymi dodatkami (4,5,7,12,13,14,16,21,23,25). Ryzyko rozwoju ELP w mechanizmie zachłyśnięcia występuje w zaburzeniach połykania, w refluksie żołądkowo-przełykowym, w podeszłym wieku, po laryngektomii (1,6,7,9,12,15,16,19,22,23,24,25,27). U większości opisanych w literaturze przypadków ELZP był wynikiem aspiracji parafinowych środków przeczyszczających, zawierających olej mineralny (1,2,12,19,22,23,24).

U 2 z naszych chorych ELP było następstwem przewlekłego stosowania kropli do nosa z powodu niedrożności nosa, u trzeciego chorego – podawania oleistej wit.E do otworu tracheostomijnego celem nawilżenia tchawicy, u czwartego chorego – zachłyśnięcia olejem napędowym.

Obraz kliniczny w każdym przypadku był odmienny. Najwcześniej, bo już po 12 godzinach wystąpiły objawy u chorego po zachłyśnięciu olejem napędowym (gorączka, kaszel i duszność). Po dwóch tygodniach stosowania wit.E wystąpiły objawy u chorego po laryngektomii. Duszność, kaszel i gorączka sugerowały zapalenie płuc. U pacjenta, który stosował krople parafinowe z powodu przewlekłego nieżyty nosa objawy wystąpiły po pół roku i miały charakter przewlekły. U pacjentki, stosującej przez 9 lat Sulfarinol do nosa, przebieg choroby był bezobjawowy. Przyjmuje się, że u połowy chorych na ELP nie ma żadnych objawów choroby, a zmiany radiologiczne są wykrywane przypadkowo (1,15,19,23,24,26). U w/w naszej chorej zmiany

wykryto przypadkowo a charakter zmiany sugerował nowotwór. Wright i wsp. opisał 11 chorych na ELP, u których wstępnie rozpoznawano raka płuc (26). U połowy chorych w tej grupie zmiany wykryto przypadkowo.

Schwartz rozróżnia trzy postacie ELP: 1) postać bezobjawową wykrytą dzięki zmianom radiologicznym, 2) postać z objawami ostrymi lub podostryimi (kaszel z odkrztuszaniem, gorączka) i przypodstawnymi naciekami w radiogramie klatki piersiowej oraz 3) postać z objawami przewlekłymi (kaszel, duszność) i obustronnymi przypodstawnymi zmianami guzkowo-siateczkowatymi (25). Większość objawowych przypadków ELP charakteryzuje przewlekły kaszel i duszność (1,2,21,23,26). Rzadziej występuje ból w klatce piersiowej, krwioplucie, utrata masy ciała, stany podgorączkowe (1,5,23). ELP w postaci ostrej choroby gorączkowej z kaszlem występuje rzadko i może sugerować ostrą bakteryjną pneumonię (2,6,14,23). Ostra postać ELP dotyczy takich przypadków jak próba samobójcza poprzez całkowite zanurzenie w oleju mineralnym, zachłyśnięcie substancjami tłuszczowymi przyjętymi w celach samobójczych, przypadkowe zachłyśnięcie środkami przeczyszczającymi zawierającymi olej mineralny lub – u dzieci – zachłyśnięcie oliwką do pielęgnacji skóry (2,18). Przyczyną ostrego przebiegu choroby jest masywna aspiracja substancji oleistych w krótkim okresie czasu, powodująca chemiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (2), co obserwowano u naszego chorego po zachłyśnięciu olejem napędowym. Często równocześnie z aspiracją lipidów dochodzi do aspiracji licznych bakterii z górnych dróg oddechowych, odpowiedzialnych za wikłającą ELP infekcję bakteryjną zwłaszcza, że u tych chorych jest upośledzony transport śluzowo-rzęskowy (2,10,18, 26). Wyjątkowo duży odsetek chorych z ostrym przebiegiem choroby w stosunku do liczby wszystkich opisanych przypadków ELP – 2/3 – obserwował Baron i wsp.(2). Wszyscy chorzy z ostrą postacią choroby zgłaszali objawy ze strony układu oddechowego i gorączkę, które rozwinęły się w ciągu dni lub kilku tygodni. W przeciwieństwie do tej grupy chorych, żaden pacjent z chorobą przewlekłą nie gorączkował. Połowa chorych z przewlekłą postacią ELP nie zgłaszała żadnych dolegliwości, a u połowy objawy ze strony układu oddechowego, rozwijały się w ciągu miesięcy czy lat.

Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych u chorych na ELZP są zwykle prawidłowe. W niektórych przypadkach można stwierdzić leukocytozę i przyspieszone OB., głównie u chorych gorączkujących (6,12,14,22,23), co obserwowano u trzech

opisanych powyżej chorych. W niektórych przypadkach obserwuje się hiperkalcemię, spowodowaną produkcją Vit. D (1, 25 dihydroksycholekalcyferol) przez komórki tworzące ziarniniaki (25).

W cięższych przypadkach można obserwować hipoksemię, sinicę i palce pałeczkowate (5,18,23). W badaniu przedmiotowym można czasem wysłuchać trzeszczenia, które były także obecne u trzech przedstawionych powyżej pacjentów (1,25).

Wyniki badań czynnościowych układu oddechowego mogą być prawidłowe, ale zwykle występuje restrykcja z towarzyszącą jej często obturacją (większość chorych to palacze) oraz obniżenie zdolności dyfuzyjnej dla tlenu węgla (DLCO) (12,14,21,22,23,25). W opisanych przypadkach nie było cech restrykcji, ale wykazano redukcję podatności statycznej płuc (Cst) i zdolności dyfuzyjnej dla tlenu węgla (DLCO).

Obraz radiologiczny zmian w przebiegu ELP może być bardzo różnorodny (13,20,25). U dwóch naszych chorych obecne były zagęszczenia miąższowe w polach środkowych i dolnych obu płuc, u dwóch chorych stwierdzono obraz guza płuca. Zmiany radiologiczne obserwowane u chorych na ELZP obejmujące zacienienia rozsiane lub ogniskowe, jedno- lub obustronne, mogą mieć charakter drobnych guzków, które należy różnicować z przerzutami nowotworowymi i gruźlicą, zmiany naciekowe i siateczkowate, a także – guzowate (1,2,7,12,13,23,25,26). Czasem może im towarzyszyć wysięk opłucnowy, czy powiększone węzły chłonne wnek (2,13,14,23). Opisano przypadek ELP z obecnością krwistego wysięku w opłucnej (19). Zmiany radiologiczne w przebiegu ELZP najczęściej dotyczą płatów dolnych (2,12,25). Znamienne częściej ELP dotyczy płuca prawego ze szczególną predylekcją do prawego dolnego płata, rzadziej zajmuje płat środkowy, a jeszcze rzadziej – płat dolny lewy (23). Opisano także przypadki ELP, w których zmiany radiologiczne występowały w płatach górnych (1,12) – podobnie jak w opisywanym przypadku 3 z obrazem guza płuca.

W większości przypadków na podstawie obrazu radiologicznego nie można odróżnić zmian ostrych od przewlekłych (2). Kennedy i wsp. podjął się próby rozróżnienia zmian radiologicznych, charakterystycznych dla danego przebiegu klinicznego (2). U chorych z objawami ostrymi obserwuje się zagęszczenia śródmiąższowe i pęcherzykowe, a u pacjentów z objawami przewlekłymi stwierdzono włóknienie, rozstrzenie oskrzeli albo obraz sugerujący guza płuca (2). Wśród naszych chorych zarówno u chorego z ostrym jak i u chorego z przewlekłym ELP obecne były zagęszczenia miąższowe w polach

środkowych i dolnych, natomiast obraz guza płuca stwierdzono u jednego chorego z objawami ostrymi i u pacjentki z przewlekłym przebiegiem choroby. W badaniu TKWR Baron i wsp. obserwowali rozległe nacieki w płucach u 67% chorych z postacią przewlekłą, ale nie obserwowali ich u żadnego pacjenta z chorobą ostrą. Rozstrzenie oskrzeli i włóknienie było obecne u 80% chorych z postacią przewlekłą, a tylko – u 25% z chorobą ostrą. Niewielki wysięk opłucnowy stwierdzono u 56% chorych z objawami ostrymi, natomiast nie obserwowano go u chorych z postacią przewlekłą (2).

U jednego z naszych chorych z ostrym przebiegiem choroby uwidocznił obraz jamy, co zdarza się sporadycznie (2, 12, 25). Badanie TKWR umożliwia wykrycie ognisk nagromadzenia tłuszczów w tkance płucnej dzięki pomiarowi współczynnika osłabienia, mierzonego w jednostkach Housfielda (7,11,12,23). Przyjmuje się, że wartości od –150 do –30 j. Housfielda (HU) odpowiadają rozpoznaniu lipidowego zapalenia płuc (1,6,23,24). Jednak w niektórych przypadkach lipidowego zapalenia płuc ogniska takie nie są widoczne z powodu masywnego wysięku zapalnego (2,11,19,26).

Podstawę rozpoznania ELP stanowi obecność makrofagów obładowanych materiałem lipidowym w pęcherzykach płucnych lub w śródmiąższu płuc (3,15,23). Większość autorów uważa jednak, że dobrze zebrany wywiad, zmiany w radiogramie i badaniu TKWR oraz wykrycie w płwocinie lub popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych (BALF) makrofagów obładowanych tłuszczem wystarczy do ustalenia rozpoznania i pozwala uniknąć inwazyjnych procedur (1,13,19,23,24,25,26). Określenie całkowitej liczby komórek i wzór odsetkowy w BALF nie jest pomocne do ustalenia rozpoznania, bo opisano różne profile komórkowe w BAL u chorych na ELP: z dominacją makrofagów, limfocytów lub neutrofilów (12,23).

Inwazyjna diagnostyka – biopsja cienkoigłowa przez ścianę klatki piersiowej, biopsja transbronchialna, biopsja otwarta płuca – może być konieczna w przypadkach, kiedy nie ma czynników narażenia w wywiadzie albo obraz radiologiczny budzi podejrzenie procesu nowotworowego (9,23).

Podstawą rozpoznania u trzech spośród czterech opisanych pacjentów był obraz histopatologiczny wycinka płuca. W trakcie zbierania wywiadów troje chorych nie zgłosiło faktu narażenia na substancje oleiste. Dopiero po stwierdzeniu charakterystycznych dla ELP zmian histopatologicznych chorzy ci potwierdzili stosowanie substancji oleistych. U czwartego chorego wywiad zachłyśnięcia się olejem napędowym był tak jednoznaczny, że odstąpiono od biopsji płuca.

Opisano różne metody postępowania w momencie rozpoznania ELP – od zaprzestania ekspozycji na czynnik wywołujący, poprzez antybiotykoterapię infekcji wklajających chorobę, kortykosteroidoterapię aż do leczenia objawowego niewydolności oddychania (5,12,14,23). Dotychczas nie ma rekomendowanego sposobu leczenia ELP (12,13). Decyzja o wdrożeniu sterydów zależy od stopnia natężenia objawów choroby, zaburzeń czynnościowych, przebiegu choroby i aktywności zmian zapalnych w badaniu histopatologicznym (6,25). Niektórzy chorzy odczuwają poprawę po KS – szczególnie wtedy, gdy choroba ma ostry przebieg (6,13,23,25). Opisano także skuteczność powtarzanego płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (12,13,17,18,21,25). Obserwowano też przypadki samoistnej remisji choroby po zaprzestaniu narażenia (1,2,14,25).

U naszych chorych zalecono zaprzestanie stosowania substancji oleistych i podano prednion. U dwóch chorych objawowych uzyskano poprawę kliniczną, u chorego po laryngektomii – także częściową regresję zmian radiologicznych. U chorego z przewlekłą postacią choroby nie uzyskano poprawy radiologicznej ani czynnościowej. U chorego po zachłyśnięciu olejem napędowym po 5 tygodniach leczenia prednizonem (Encorton) nie stwierdzono poprawy radiologicznej.

Przebieg choroby może być bardzo różnorodny. Według jednych autorów po odstawieniu czynnika przyczynowego mimo poprawy klinicznej zmiany radiologiczne mogą pozostać stabilne lub ulegać regresji, według innych – choroba może postępować w kierunku włóknienia i niewydolności oddechowej (2,14,15,19,20,23,26). W miejscach długo utrzymujących się zmian może rozwinąć się rak – najczęściej rak oskrzelikowo-pęcherzykowy (19,23,24). Baron i wsp. – na podstawie analizy 15 chorych na ELP – wykazał poprawę kliniczną i radiologiczną u większości (75%) pacjentów z ostrymi objawami choroby, podczas gdy nie obserwował poprawy u żadnego chorego z objawami przewlekłymi, a u 2/3 spośród nich odnotowano nawet progresję zmian radiologicznych (2).

Jak wynika z powyższych rozważań, ze względu na brak lub niespecyficzność objawów klinicznych, różnorodność obrazu radiologicznego, sugerującego inne rozpoznanie, ELP pozostaje często nierozpoznane (3,4,8,23). Jeżeli weźmiemy pod uwagę, jak częste jest spożycie lub ekspozycja na substancje zawierające tłuszcz i jak często spotykamy pacjentów z czynnikami ryzyka zachłyśnięcia, to dziwi fakt sporadycznie rozpoznawanego ELP. Tym bardziej więc w przypadku trudności diagnostycznych u pacjenta z chorobą układu oddechowe-

go należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia ELP. Wczesne odstawienie czynnika wywołującego chorobę rokuje poprawę i zapobiega rozwojowi poważnych powikłań(23). Nie zawsze nawet odpowiednio wnikliwie przeprowadzony wywiad pozwala na ustalenie ekspozycji; często czynnik wywołujący identyfikuje się retrospektywnie po ustaleniu rozpoznania(2,21,23). Zdarza się i tak,

że mimo histologicznie potwierdzonego rozpoznania choremu nie udaje się przypomnieć momentu aspiracji czy ekspozycji(19). Takie przypadki ELP – przy braku udokumentowanej ekspozycji – określa się czasem jako idiopatyczne ELP (6).

## Piśmiennictwo:

1. Adkins D., Bensadoun E.S.: An 85-year-old man with a lung mass. *Chest* 2004,125, 1121- 1123
2. Baron S.E., Haramati L.B., Rivera V.T.: Radiological and clinical findings in acute and chronic exogenous lipid pneumonia. *J Thorac Imaging* 2003, 18, 217-224
3. Barta Z.i wsp.: Endogenous lipid pneumonia associated with undifferentiated connective tissue disease (UCTD). *Med. Sci Monit.* 2001,7,134-136
4. Brown C.D.i wsp.: Exogenous lipid pneumonia secondary to an occupational exposure in a furniture factory. *Chest* 2004, 126, 997S
5. Carby M., Smith S.R.: A hazard of paint spraying. *Lancet* 2000,355,896
6. Chin N.K. i wsp.: Idiopathic lipid pneumonia in an adult treated with prednisolone. *Chest* 1994,105,956-957
7. Cohen M.A., Galbut B., Kerdel F.A.: Exogenous lipid pneumonia caused by facial application of petrolatum. *J Am Acad Dermatol* 2003,49,1128-1130
8. Corwin R.W., Irwin R.S.: The lipid-laden alveolar macrophage as a marker of aspiration in parenchymal lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985,132, 576-581
9. Dawson J.K. i wsp.: A woman who took cod-liver oil and smoked. *Lancet* 1996, 347, 1804
10. Dorion I. i wsp.: Pneumopathie lipidique et mycobacteriose atypique pleuro-pulmonaire. *Rev Mal Respir.* 2000, 17,700-703
11. Furuya M.E.Y. i wsp.: Lipoid pneumonia in children: clinical and imagenological manifestations. *Arch. Med. Res.* 2000,31,42-47
12. Gondouin A. i wsp.: Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur Respir J* 1996,9,1463-1469
13. Hendrick D.J. i wsp.: Lipoid pneumonia w : W.B. Saunders Occupational disorders of the lung. Recognition, management and prevention. Philadelphia 2002, 388-389
14. Junge B.i wsp.: Fire eater's risk: lipid pneumonia following aspiration of a liquid hydrocarbon mixture. *Pneumologie* 2002, 56, 547-549
15. Lee J.Y.i wsp.: Squalene-induced extrinsic lipid pneumonia: serial radiologic findings in nine patients. *J Comp Ass Tomogr* 1999, 23,730-735
16. Mydlowski T., Malong P., Wiatr E.: Przypadek egzogenego tłuszczowego zapalenia płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2004, 72,214-216
17. Nicholson A.G. i wsp.: Successful treatment of endogenous lipid pneumonia due to Niemann-Pick type B disease with whole-lung lavage. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002, 165, 128-131
18. Nogue S. i wsp.: Fatal lipid pneumonia due to broncho – aspiration of isoparaffin after ingestion of an organophosphate insecticide. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2003,47,777-779
19. Paisley K.E., Berrisford R.G., Harries S.R.: Exogenous lipid pneumonia presenting as haemothorax. *Clin Radiol Extra* 2003,58,29-31
20. Raynaud C. i wsp.: Lung infiltrate in a male with a bronchopleural fistula. *Eur Respir J* 2003,21,1078-1080
21. Scully R.E. i wsp.: Presentation of case. *N. E. J M.* 1999, 341,1379-1385
22. Soczek A.: Egzogenne tłuszczowe zapalenie płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2004,72,124-127
23. Spickard III A.,Hirschmann J.V.: Exogenous lipid pneumonia. *Arch Intern Med.* 1994, 154, 686-692
24. Stern E.J.: Chronic, progressive, bibasilar infiltrates in a woman with constipation. *Chest* 1992,102,263-265
25. Schwartz M.I.: Lipoid pneumonia. w: Schwartz M.I., King T.E. *Interstitial lung disease.* B.C. Decker Hamilton 2003, 901-905
26. Wright B.A., Jeffrey P.H.: Lipoid pneumonia. *Semin Respir Infect.* 1990, 5,314-321
27. Załęska J. i wsp.: Tłuszczowe zapalenie płuc u chorych po laryngektomii. *Pulmonol. Alergol. Pol.* 2004, 72, 7-8, 337-338

Wpłynęła: 19.10.2005 r.  
Adres: I Klinika Chorób Płuc IGiChP, ul. Płocka 26, 01-138 Warszawa