

Jolanta Załęska¹, Arkadiusz Błaszczuk², Lilia Jakubowska³, Janusz Szopiński¹, Mateusz Polaczek¹, Jacek Grudny¹, Jacek Zych¹, Kazimierz Roszkowski-Śliż¹¹III Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie²Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Specjalistyczny w Kościerzynie³Zakład Radiologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Płuco połykacza ognia

Praca nie była finansowana

Tłumaczenie, należy cytować wersję oryginalną: Załęska J, Błaszczuk A, Jakubowska L et al. Fire-eater's lung. *Adv Respir Med* 2016; 84: 337–341. doi: 10.5603/ARM.2016.0044

Streszczenie

Płuco połykacza ognia jest ostrym procesem zapalnym mięszu płuc wywołanym aspiracją węglowodorów w postaci płynnej. Schorzenie klasyfikuje się jako szczególną postać chemicznego zapalenia płuc o charakterze toksycznym.

W pracy przedstawiono przypadek połykacza ognia-amatora, który przypadkowo zaaspirował do dróg oddechowych około 1/3 szklanki płynnej podpałki do grilla zawierającej mieszaninę płynnych węglowodorów. Kilka godzin później u chorego wystąpiły nasilone objawy chorobowe, w tym osłabienie, wzrost ciepłoty ciała, opłucnowy ból w klatce piersiowej na wysokości mostka, bóle mięśni pleców, nasilona duszność i suchy kaszel. W badaniu radiologicznym płuc stwierdzono zagęszczenia miąższowe w płatach dolnych, głównie po stronie lewej oraz zmiany o charakterze *pneumatocele*. Po upływie około tygodnia od incydentu nastąpiła poprawa stanu klinicznego chorego, a w ciągu trzech miesięcy zmiany radiologiczne ustąpiły prawie całkowicie. Opis przypadku uzupełniono przeglądem piśmiennictwa dotyczącego płuca połykacza ognia.

Słowa kluczowe: zapalenie płuc wywołane przez płynne węglowodory, płynne węglowodory o niskiej lepkości, *pneumatocele*

Wstęp

Płuco połykacza ognia (FEL, *fire eater's lung*, *fire-breather's lung*,) jest ostrym zapaleniem mięszu płuc wywołanym przez węglowodory w postaci płynnej przypadkowo zaaspirowane do dróg oddechowych. Schorzenie to stanowi szczególną postać chemicznego zapalenia płuc [1–5]. Węglowodory, podstawowe składniki ropy naftowej, są powszechnie obecne w otoczeniu człowieka, zarówno w gospodarstwie domowym, jak i w przemyśle [6]. Spośród najczęściej stosowanych produktów ropopochodnych należy wymienić benzynę, oleje silnikowe, smary na bazie oleju, olej napędowy, naftę, płynne podpałki oraz olej do lamp [3, 4, 6].

Ostre zapalenie mięszu płuc wywołane przez węglowodory rozwija się zwykle po połknięciu lub aspiracji płynnych produktów ropopochodnych

przez małe dzieci lub osoby starsze, przez połykaczy ognia, pracowników przemysłu, głównie naftowego, malarzy lub czasami pracowników ekip wywożących śmieci. Opisano także kilka przypadków celowego połknięcia płynnych węglowodorów [4, 5, 7]. Pierwszy opis FEL przedstawili w 1971 roku Gerbeaux i wsp. [8]. Publikacja ta dotyczy dziecka, które połknęło płyn zawierający związki węglowodorowe.

Uliczni połykacze ognia używają łatwopalnych płynów będących mieszaniną produktów ropopochodnych. Osoby te wydmuchują łatwopalny płyn z jamy ustnej na palącą się pochodnię, co sprawia wrażenie jakby płomień wydobywał się bezpośrednio z ust połykacza („oddech smoka”). Mimo że łatwopalna substancja zostaje wydmuchana, zawsze istnieje ryzyko aspiracji pewnej objętości płynnych węglowodorów, która pozostaje w jamie ustnej [1, 4, 6].

Adres do korespondencji: Jolanta Załęska, III Klinika Chorób Płuc IGIChP, Warszawa, e-mail: zaleskajolanta@gmail.com

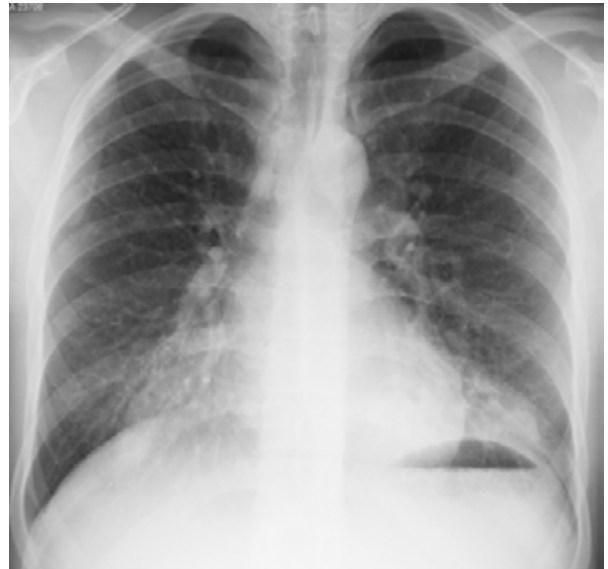
Wpłynęło do Redakcji: 9.08.2016 r.

Copyright © 2016 PTChP

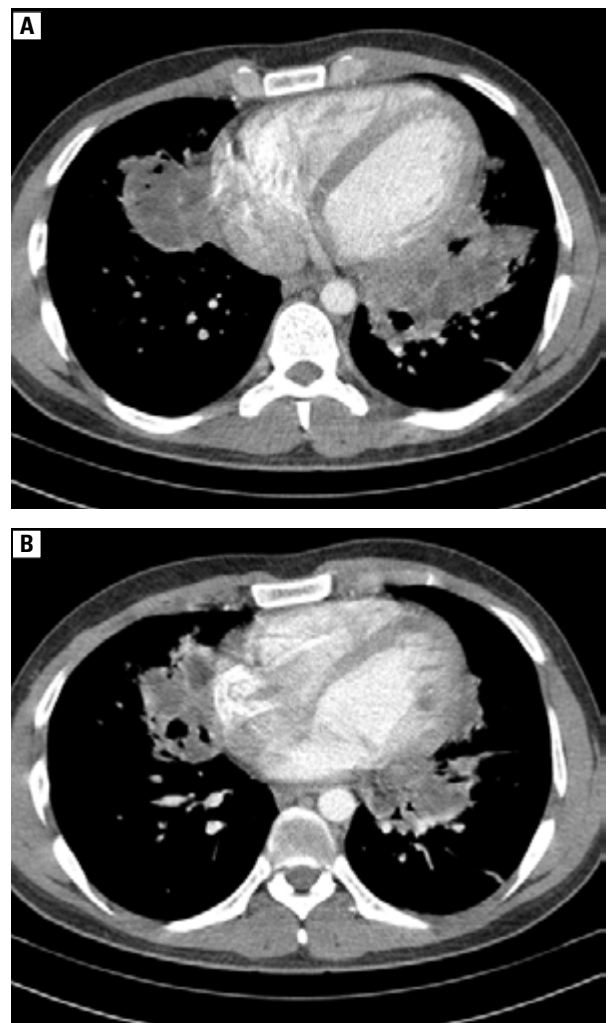
W niniejszej publikacji opisano przebieg choroby połykacza ognia-amatora, który przypadkowo zaaspirował do dróg oddechowych płynną podpałkę do grilla.

Opis przypadku

Mężczyzna, lat 26, został przyjęty do III Kliniki Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie z powodu duszności wysiłkowej oraz obecności zagęszczeń miąższowych w obrazie radiologicznym płuc. Latem 2011 roku mężczyzna spędzał wakacje nad morzem. Pewnego wieczoru postanowił wykonać pokaz połykania ognia nad brzegiem morza. Już na początku niefortunnie zaaspirował około 1/3 szklanki płynnej podpałki do grilla zawierającej mieszaninę płynnych węglowodorów. Po tym zdarzeniu mężczyzna czuł się słabo i miał duszność. Kilka godzin później (ok. 5–6 godzin po aspiracji) stan kliniczny chorego znacznie się pogorszył, bardzo nasiliła się duszność z towarzyszącą tachykardią i suchym kaszlem, pojawiły się bóle mięśni pleców, ból o charakterze opłucnowym w rzucie mostka, chory miał podwyższoną ciepłotę ciała do 39°C. Lekarz z przychodni był wzywany do chorego dwa razy, po drugiej wizycie skierował go do szpitala. Przy przyjęciu do szpitala chory był w stanie średnio-ciężkim, miał duszność spoczynkową. Osluchiwaniem płuc stwierdzono liczne trzeszczenia nad dolnymi polami. Wynik gazometrii wykazał niewydolność oddechową (PaO₂ 58 mm Hg, PaCO₂ 37,7 mm Hg, pH 7,45, HCO₃ 25,5 mmol/l). Stężenie CRP (*C-reactive protein*) było podwyższone do 246,7 mg/l, liczba leukocytów we krwi obwodowej była podwyższona do $16,3 \times 10^6/\text{mm}^3$, a odsetek granulocytów obojętnochłonnych do 81,7%. Stężenie prokalcytoniny było nieco podwyższone (0,56 ng/ml, górna granica zakresu wartości prawidłowych — 0,5). W obrazie RTG klatki piersiowej (ryc. 1) stwierdzono zagęszczenia miąższowe w dolnych polach płuc, więcej po stronie lewej. W obrazie tomografii komputerowej (TK) uwidoczniono zagęszczenia miąższowe w polach dolnych, głównie po stronie lewej, ze zmianami o charakterze *pneumatocele* (ryc. 2 i 3). W spirometrii stwierdzono obniżoną wartość FVC (*forced vital capacity*) do 2,82 l (45,5% wartości należytnej) i FEV₁ (*forced expiratory volume in 1 second*) do 0,72l (14,6% wartości należytnej). Zastosowano leczenie tlenem i antybiotykami o szerokim spektrum. Po kilku dniach chory zaczął odkrztuszać duże ilości przezroczystej plwociny. Podwyższona ciepłota ciała do 39–38,5°C utrzymywała się przez 7 dni.



Rycina 1. Obraz RTG klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej. W dolnych polach płuc widoczne zagęszczenia, szczególnie wyraźne po stronie lewej



Rycina 2 (A, B). Obraz tomografii komputerowej, okno śródpiersiowe. W płacie środkowym i dolnym lewym widoczne zmiany typu pneumatocele w obrębie zagęszczeń miąższowych

Wyniki badań mikrobiologicznych krwi i płwociny były ujemne.

Po tygodniu chorego przeniesiono do Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie. Przy przyjęciu stwierdzono duszność wysiłkową, suchy kaszel, z odkrztuszaniem niewielkich ilości przezroczystej płwociny. Chory czuł się lepiej niż tydzień wcześniej.

Osluchiwaniem płuc stwierdzono trzeszczenia nad dolnymi polami, głównie po stronie lewej. Wynik badania gazometrycznego wykazał normalizację parametrów (PaO_2 78,4 mm Hg, PaCO_2 42,1 mm Hg, pH 7,4, HCO_3 27,6 mmol/l). Wynik badania spirometrycznego również poprawił się (FVC 4,29 l, 72% wartości należnej, FEV_1 3,6 l, 73% wartości należnej). We krwi obwodowej liczba leukocytów była w normie $7,96 \times 10^6/\text{mm}^3$. Stężenie CRP było nieznacznie podwyższone do 27,2 mg/l (wartość prawidłowa do 10 mg/l). W badaniu bronchoskopowym stwierdzono dużą ilość śluzowej wydzieliny. W badaniu cytologicznym uwidoczniło obecność granulocytów i komórek nabłonkowych. Wynik badania bakteriologicznego był ujemny. Zastosowano intensywne zabiegi rehabilitacji oddechowej, z drenażem oskrzeli dwa razy dziennie.

Stan chorego poprawiał się. Kontrolna gazometria była prawidłowa (PaO_2 85,4 mm Hg, PaCO_2 44 mm Hg, pH 7,4, HCO_3 25 mmol/l). W kontrolnej spirometrii widoczna była dalsza poprawa, FVC wynosiła 5,09 l, 86% wartości należnej, FEV_1 4,91 l, 100% wartości należnej. Stężenie CRP, liczba leukocytów i odsetek neutrofilów były prawidłowe. Chorego wypisano po dwóch tygodniach hospitalizacji z zaleceniem kontynuowania rehabilitacji oddechowej.

Chory zgłosił się na kontrolną wizytę po 3 miesiącach, w listopadzie 2011 roku, bez objawów podmiotowych. Osluchiwaniem płuc stwierdzono szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy. Wyniki spirometrii i gazometrii były prawidłowe. W badaniach RTG i TKWR (TK o wysokiej rozdzielczości) płuc uwidoczniło prawie całkowitą regresję zmian mięsaszowych w płucach (ryc. 4).

Dyskusja

Połykacze ognia używają specyficznych lotnych produktów ropopochodnych, takich jak kerdan, który zawiera toluen, ksylen, etylobenzen, propylobenzen i metylobenzen, używają również nafty (kerozyny) i innych indywidualnie przygotowywanych mieszanin płynnych węglowodorów [1, 2, 5, 6].



Rycina 3. Obraz tomografii komputerowej, okno śródpiersiowe, płaszczyna czołowa. W obrazie widoczne są rozległe obustronne zagęszczenia ze zmianami typu *pneumatocele* w dolnych partiach płuc



Rycina 4. Obraz tomografii komputerowej po trzech miesiącach. Prawie całkowite ustąpienie zmian w mięszu płucnym

Aspiracja takich substancji może wywołać chemiczne zapalenie mięszu płuc. Płynne węglowodory używane przez połykaczy ognia charakteryzują się niską lepkością i niskim napięciem powierzchniowym, dyfundują bardzo szybko do pęcherzyków płucnych, zaburzają działanie surfaktantu i prowadzą do nasilonego odczynu zapalnego [1, 2, 5, 6, 9–11].

Węglowodory o wysokiej lepkości i wysokim napięciu powierzchniowym, na przykład olej

mineralny, stosowany między innymi do wyrobu leków przeczyszczających i kropli do nosa, po przedostaniu się do dróg oddechowych może spowodować egzogenne tłuszczowe zapalenie płuc. Płuco połykacza ognia jest innym schorzeniem niż egzogenne tłuszczowe zapalenie płuc, chociaż w obrazie histologicznym obu tych jednostek można znaleźć pewne cechy wspólne [1, 2, 5, 6, 9–11].

Ostre uszkodzenie płuc wywołane przez węglowodory występuje najczęściej u małych dzieci lub osób starszych, w następstwie przypadkowego połknięcia i aspiracji produktów ropopochodnych, na przykład oleju do lamp lub nafty [8, 12, 13].

Ciężką postacią zapalenia płuc w następstwie ekspozycji na płynne węglowodory obserwowano też u żołnierza, który przypadkowo zaaspirował paliwo lotnicze, oraz u osoby, która zasysała olej napędowy ze zbiornika [5, 14].

Znane są też przypadki celowego połknięcia płynnych węglowodorów w celach samobójczych, opisano przypadek spożycia środka owadobójczego zawierającego benzynę jako rozpuszczalnik [7].

W niniejszej publikacji przedstawiono przypadek młodego mężczyzny, który zaaspirował łatwopalny płyn podczas amatorskiego pokazu połykania ognia. Po aspiracji płynnych węglowodorów objawy podmiotowe pojawiają się zwykle przed upływem 12 godzin i mogą mieć różne natężenie od łagodnych do zagrażających życiu [1, 2, 11]. Gentina i wsp. [1] opisali obraz kliniczny zespołu płuca połykacza ognia u 17 osób. Wśród najczęstszych objawów wymieniono ból opłucnowy (100%), gorączkę (97%), duszność (97%), kaszel (70,5%) i krwioplucie (26,5%). Nasilone objawy chorobowe utrzymywały się zwykle przez około tydzień. Wyszczególnione powyżej dolegliwości obserwowano również u opisywanego chorego.

Zmiany w obrazie radiologicznym płuc pojawiają się od 30 minut do 12 godzin po aspiracji [1, 6]. W obrazie RTG opisywane są miejscowe lub rozlane zagęszczenia miąższowe przywnękowe lub przypodstawne, głównie w płatach dolnych lub płacie środkowym, podobnie jak w przypadku aspiracyjnego zapalenia płuc [1, 6]. W obrazie TK płuc u połykaczy ognia charakterystyczną cechą jest obecność zmian typu *pneumatocele* (dobrze odgraniczonych nieprawidłowych przestrzeni powietrznych) w obrębie zagęszczeń miąższowych lub w obrębie zmian typu matowej szyby [1, 2, 6, 15]. Rzadko obserwuje się wysięk opłucnowy, odmę opłucnową, odmę śródpiersową czy przetokę oskrzelowo-opłucnową [1–3, 14].

W obrazie TKWR omawianego chorego stwierdzono obecność zagęszczeń miąższowych i zmian o charakterze *pneumatocele*. Obraz radiologiczny należy różnicować przede wszystkim ze zmianami zapalnymi o podłożu bakteryjnym oraz z chorobą nowotworową [1, 2, 5, 7].

We wstępnej spirometrii opisywanego chorego stwierdzono zaburzenia czynnościowe typu obturacyjnego, z istotnym obniżeniem pojemności życiowej płuc, zmiany te po kilku tygodniach wróciły do normy. U niektórych dzieci z zapaleniem płuc wywołanym aspiracją węglowodorów nawet po wielu latach obserwacji utrzymywały się zaburzenia obturacyjne o niedużym nasileniu [6, 16].

Franzen i wsp. [2] twierdzą, że w przypadku FEL nie ma wskazań do bronchoskopii czy płukania oskrzelikowo-pęcherzykowego (BAL, *bronchoalveolar lavage*), jeżeli zmiany radiologiczne szybko się cofają. Gentina i wsp. [1] wykonali BAL u 3 spośród 17 połykaczy ognia, u których doszło do aspiracji węglowodorów do dróg oddechowych. Nie wykryli w płynie z BAL obecności piankowatych makrofagów obciążonych lipidami. Z kolei Burkhardt i wsp. [17] zbadali w mikroskopie elektronowym próbkę BALF (*bronchoalveolar lavage fluid*) uzyskaną od chorego z objawami uszkodzenia płuc typu połykacza ognia. Autorzy ci zaobserwowali obecność wewnątrzkomórkowych wtretów zawierających lipidy w piankowatych makrofagach. Obraz ten wskazywał na zwiększoną aktywność makrofagów, co wiązało się z uwalnianiem przez nie cytokin, które mogły indukować przedłużający się odczyn zapalny. Obraz histologiczny miąższu płuc w badaniach eksperymentalnych po aspiracji węglowodorów wskazywał na rozwój ostrego odczynu zapalnego w okresie pierwszych 24 godzin, charakteryzującego się obecnością nacieków z komórek zapalnych w oskrzelach i w pęcherzykach płucnych oraz wysiękiem w pęcherzykach płucnych. W okresie 1–2 tygodni od aspiracji węglowodorów obserwowano cechy proliferacyjnego zapalenia oskrzelików i włóknienia [6, 16].

Rozpoznanie zapalenia płuc typu połykacza ognia opiera się na uzyskaniu informacji o niedawno przebytej ekspozycji na lotne węglowodory, stwierdzeniu charakterystycznych objawów klinicznych i zmian w obrazie radiologicznym płuc [10, 15].

Jak dotąd nie ustalono optymalnego sposobu leczenia FEL. Antybiotykoterapia jest zagadnieniem kontrowersyjnym, ale na podstawie publikacji wiadomo, że chorzy byli leczeni antybiotykami, jeżeli stwierdzano podwyższone stężenia

markerów odczynu zapalnego [2, 5, 6, 15]. Opisywany chory również otrzymywał antybiotyki o szerokim spektrum, pomimo ujemnych wyników posiewów krwi i wydzieliny oskrzelowej. Niezależnie od antybiotykoterapii, objawy kliniczne o dużym nasileniu utrzymywały się przez pierwszy tydzień, a następnie doszło zarówno do poprawy stanu klinicznego, jak i do obniżenia stężeń markerów stanu zapalnego. Ciężko chorym podaje się zwykle kortykosteroidy [5–7]. W przypadku aspiracji dużych ilości płynnych węglowodorów może dojść do ostrego uszkodzenia płuc, wymagającego wentylacji mechanicznej [1]. W tych przypadkach rokowanie jest poważne. Odsetek zgonów w następstwie aspiracji węglowodorów szacuje się ogółem na mniej niż 1% [6]. U większości chorych rokowanie jest dobre, dochodzi do cofnięcia się zmian w okresie od kilku tygodni do 3 miesięcy [1, 2].

Wnioski

Połykanie ognia narażeni są na ryzyko rozwoju zmian zapalnych na skutek aspiracji płynnych węglowodorów. Charakterystycznymi zmianami radiologicznymi są zmiany o typie pneumatoceli (wyraźnie odgraniczone nieprawidłowe przestrzenie powietrzne) w obrębie zagęszczeń miąższowych lub ognisk matowej szyby. Zmiany radiologiczne są zwykle zlokalizowane w płatach dolnych i/lub środkowym, jak w przypadku aspiracyjnego zapalenia płuc. Ponieważ obraz przypomina zapalenie płuc o podłożu bakteryjnym, chorzy najczęściej są leczeni antybiotykami, chociaż wyniki posiewów bywają zwykle ujemne. W przypadku schorzenia o ciężkim przebiegu, z klinicznymi wykładnikami niewydolności oddechowej stosowana jest kortykosteroidoterapia. Zmiany typu płuca połykacza ognia cofają się u większości chorych w okresie od kilku tygodni do 3 miesięcy.

Opisywany w niniejszej pracy młody mężczyzna chciał spróbować sił jako połykacz ognia, jego pierwszy występ skończył się jednak aspiracją zawiesiny płynnych węglowodorów i poważnym chemicznym zapaleniem płuc. Młode osoby należy ostrzegać o możliwych konsekwencjach podobnych działań.

Podziękowania

Autorzy dziękują dr. Dawidowi Janasiakowi z Antoria Chemie za szczegółowe informacje dotyczące właściwości fizykochemicznych płynnej podpałki do grilla.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

- Gentina T, Tillie-Leblond I, Birolleau S i wsp. Fire-eater's lung: seventeen cases and a review of literature. *Medicine* 2001; 80: 291–297.
- Franzen D, Kohler M, Degrandi C i wsp. Fire-eater's lung: retrospective analysis of 123 cases reported to a National Poison Center. *Respiration* 2014; 87: 98–104.
- Kakadal F, Uysal M, Gulhan N i wsp. Fire-eater's pneumonia characterized by pneumatocele formation and spontaneous resolution. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16: 201–203.
- Karacan O, Yilmaz I, Eyuboglu O. Fire-eater's pneumonia after aspiration of liquid paraffin. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2006; 48: 85–88.
- Aboudara M, Joon Y. A case of Fire-eater's pneumonia in an active-duty soldier. *Med Gen Med* 2006; 8: 67–70.
- Brander P, Taskinen E, Stenius-Aarniala B. Fire-eater's lung. *Eur R espir J* 1992; 5: 112–114.
- Ishimatsu K, Kamitani T, Matsuo Y i wsp. Exogenous lipid pneumonia induced after aspiration of insecticide. *J Thorac Imaging* 2012; 27: W 18–W20.
- Gerbeaux J, Couvreur J, Tournier G, Lesage B. Une cause rare de pneumatocele chez l'enfant: l'ingestion d'hydrocarbures (kerdane). *Ann Med Interne (Paris)* 1971; 122: 589–596.
- Haas C, Lebas F, Le Jeune C i wsp. Pneumopathies caused by inhalation of hydrocarbons: apropos of 3 cases. *Ann Med Intern* 2000; 151: 438–447.
- Mylonaki E, Voutsas V, Antoniou D i wsp. Hydrocarbon pneumonitis following liquid paraffin aspiration during a fire-eating performance: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2008; 2: 214–216.
- Marchiori E, Zanetti G, Mano C, Hochhegger B. Exogenous lipid pneumonia. Clinical and radiological manifestations. *Respiratory Medicine* 2011; 105: 659–666.
- Gotanda H, Kameyama Y, Yamaguchi Y i wsp. Acute exogenous lipid pneumonia caused by accidental kerosene ingestion in an elderly patient with dementia: a case report. *Geriatr Gerontol Int* 2013; 13: 222–225.
- Marandian M, Youssefian H, Saboury M i wsp. Accidental hydrocarbon ingestion in children. Clinical, radiological, biological, and pathological findings. *Ann Pediatr (Paris)* 1981; 28: 601–609.
- Hadda V, Khilnani G. Lipoid pneumonia: an overview. *Expert Rev Respir Med* 2010; 4: 799–807.
- Franzen D, Kohler M. Severe pneumonitis after fire eating. *BMJ Case Reports* 2012; 10: 1–3.
- Brown J, Burke B, Dajani A. Experimental kerosene pneumonia: evaluation of some therapeutic regimens. *J Pediatr* 1974; 84: 396–401.
- Burkhardt O, Merker H-J, Shakibaei E i wsp. Electron microscopic findings in BAL of a Fire-eater after petroleum aspiration. *Chest* 2003; 124: 398–400.