



## АСПИРАЦИОННАЯ ЛИПОИДНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПОЛУТОРОГОВОДАЛОГО РЕБЕНКА

© К.В. Бударова<sup>1,2</sup>, А.Н. Шмаков<sup>2</sup>, В.А. Бокуть<sup>1</sup>, Д.Ю. Макарова<sup>1</sup>, М.А. Полонская<sup>1</sup>, С.В. Успенская<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская детская клиническая больница скорой медицинской помощи», Новосибирск;

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск

*Для цитирования:* Бударова К.В., Шмаков А.Н., Бокуть В.А., и др. Аспирационная липоидная пневмония у полугодовалого ребенка // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 85–92. <https://doi.org/10.17816/PED11285-92>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 20.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

Аспирационная липоидная пневмония относится к редким заболеваниям легких, при которой доминирует интерстициальное повреждение с формированием хронической дыхательной недостаточности. В доступной литературе данная патология описана в виде отдельных наблюдений с эмпирическим, во многом случайным, подбором лечебных мероприятий. Патогномичным признаком липоидной пневмонии авторы публикаций признают появление липофагов в бронхиальном аспирате. Этиологического лечения заболевания не существует, эффективность интенсивной терапии, по данным доступных источников, зависит от выраженности дыхательной недостаточности и от сроков начала комплексной бронходренажной терапии, причем теоретически наиболее привлекательной выглядит кинезитерапия. Только в одном наблюдении описана технология применения бронхиального лаважа с последовательной раздельной интубацией главных бронхов. Гормональная терапия считается эффективной, однако физиологические основания для ее применения не представлены. Публикуемое наблюдение характеризуется поздним началом лечения в связи с длительным диагностическим поиском. Подробно описаны примененные терапевтические мероприятия с оценкой предполагаемой и достигнутой практической пользы. Показано, что полезные эффекты были обусловлены применением методик бронходренажной терапии, струйной высокочастотной искусственной вентиляции легких. Высказаны сомнения в целесообразности применения кортикостероидов при данной патологии.

**Ключевые слова:** липоидная пневмония; липофаги; интрапульмональный перкуссионатор; бронходренажная терапия.

## ASPIRATION LIPOID PNEUMONIA IN A CHILD 1.5 YEARS

© K.V. Budarova<sup>1,2</sup>, A.N. Shmakov<sup>2</sup>, V.A. Bokut<sup>1</sup>, D.Yu. Makarova<sup>1</sup>, M.A. Polonskaya<sup>1</sup>, S.V. Uspenskaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup> City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia;

<sup>2</sup> Novosibirsk State Medical University Hospital, Novosibirsk, Russia

*For citation:* Budarova KV, Shmakov AN, Bokut VA, et al. Aspiration lipid pneumonia in a child 1.5 years. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):85-92. <https://doi.org/10.17816/PED11285-92>

Received: 11.02.2020

Revised: 20.03.2020

Accepted: 24.04.2020

Aspirated lipid pneumonia is a rare lung disease, in which interstitial lesion with chronic respiratory failure is predominantly expressed. In the available literature, this pathology is described in the form of separate observations with an empirical selection of therapeutic measures. The appearance of lipophages in a bronchial aspirate is recognized as a pathognomonic sign of lipid pneumonia. There is no etiological treatment of the disease. The effectiveness of intensive therapy, according to available sources, depends on the severity of respiratory failure and on the timing of the start of complex bronchodrainage therapy, and theoretically the most attractive is kinesitherapy. Only one observation describes the use of bronchial lavage with sequential separate intubation of the main bronchi. Hormone therapy is considered effective, but the physiological basis for its use is not presented. The published observation is characterized by a late start of treatment due to a long diagnostic search. The applied therapeutic measures are given and described in detail

with an assessment of the expected and achieved practical benefits. It was shown that beneficial effects were due to the use of bronchodrainage therapy techniques, including the jet high-frequency artificial ventilation of the lungs. There are doubts about the appropriateness of the use of corticosteroids in this pathology.

**Keywords:** lipoid pneumonia; lipophages; intrapulmonary percussion therapy; bronchodrainage therapy.

## ВВЕДЕНИЕ

Липоидная пневмония, как проявление аспирации липидов, относится к редким поражениям легких. Клиническая картина характеризуется неспецифическими симптомами: кашель, диспноэ, тахипноэ; объем поражения легочной паренхимы зависит от количества и характера аспирируемого масла [3, 4]. Рентгенологические признаки представлены двусторонними участками консолидации легочной паренхимы, преимущественно в средних и нижних базолатеральных отделах [1, 6]. Патогистологически липоидная пневмония проявляется хроническим асептическим воспалением, как реакция на жировой субстрат, с характерным признаком — наличием в бронхиальном аспирате специфических клеток липофагов, то есть макрофагов, перегруженных липидными молекулами, не способных к катаболизму. Лечение симптоматическое, включает бронхоальвеолярные лаважи по толерантности пациента, применение системных глюкокортикостероидов, длительную (до 6 мес.) ингаляционную терапию топическими стероидами [2, 4]. В одной публикации [5] представлен положительный терапевтический эффект от эндоскопического тотального бронхолегочного лаважа, по типу проточно-промывной системы, с подачей теплого физиологического раствора поочередно в селективно интубированные бронхи.

Опыт лечения таких пациентов представлен отдельными клиническими наблюдениями. Таким образом, терапевтические мероприятия, описанные в ограниченном числе литературных источников, эмпиричны и не основаны на приемлемой теоретической базе. На наш взгляд увеличение публикаций клинических наблюдений липоидной пневмонии будут способствовать накоплению базы данных и оптимизации лечения этой редкой тяжелой патологии.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Девочка С., возраст 1 год 4 месяца, поступила в детскую городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи (ДГКБ СМП) г. Новосибирска 26.11.2018, на 25-й день с начала заболевания, для проведения диагностической фибробронхоскопии, с диагнозом: «Внебольничная двусторонняя пневмония, неуточненная, тяжелой степени, дыхательная недостаточность II степени по смешанному

типу». Наиболее вероятный альтернативный диагноз: «Пневмонит, вызванный вдыханием масел».

Анамнез жизни не отягощен: родилась от 3-й беременности, 3 родов. Масса тела при рождении 3580 г, рост 55 см. Период младенчества протекал без особенностей, сопутствующих заболеваний нет.

Из анамнеза заболевания известно, что 01.11.2018 ребенок по неосторожности родителей принял внутрь парафиновое масло. Мама стимулировала рвоту, после чего ребенок стал подкашливать. Бригадой скорой медицинской помощи девочка доставлена в стационар по месту жительства с диагнозом: «Острая респираторная вирусная инфекция, ларинготрахеит». О факте случайного приема парафинового масла и стимуляции рвоты мать не сообщила. Первые три дня пациентка находилась в стационаре (детская клиническая больница № 1) и, учитывая улучшение, была выписана под наблюдение участкового врача. На одиннадцатый день заболевания девочка с симптомами внебольничной двусторонней пневмонии была госпитализирована в стационар центральной клинической больницы СО РАН, с дальнейшим переводом в инфекционную больницу. По результатам компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки констатированы признаки диффузного интерстициального заболевания легких (рис. 1). На этом основании заподозрено аспирационное поражение паренхимы легких, вероятность которого подтвердила мать при дополнительном сборе анамнеза.

На 26-й день заболевания при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ДГКБ СМП клиническая картина представлена изолированно дыхательной недостаточностью: одышка около 40 дыхательных движений в минуту,  $SpO_2$  при дыхании атмосферным воздухом 87 %, для достижения  $SpO_2$  не менее 90 % нуждалась в постоянной масочной инсуффляции кислорода 4 л/мин. Сознание не страдало. Температура тела была в пределах нормы. Параметры гемодинамики соответствовали возрастным характеристикам. Физиологический объем питания усваивала. Отмечался дефицит массы тела — 20 % (8600 г). Лейкоцитоз  $17 \cdot 10^9/л$ . С-реактивный белок меньше 5 мг/л. В венозной крови  $PO_2$  26 мм рт. ст.,  $SvO_2$  49 %. Результаты проведенной лечебно-диагностической бронхоскопии выявили в промывных водах бронхов капли нейтрального жира в большом количестве.

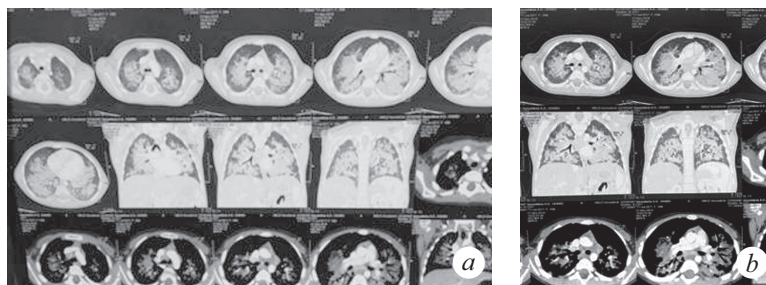


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (через 3 нед. от дебюта заболевания) (а). Признаки диффузного интерстициального заболевания легких, вероятно, двусторонняя липоидная пневмония, дифференциальный диагноз с альвеолярным протеинозом (b)

Fig. 1. CT scan of the chest (3 weeks after the onset of the disease) (a). Signs of diffuse interstitial lung disease, probably bilateral lipoid pneumonia, differential diagnosis with alveolar proteinosis (b)

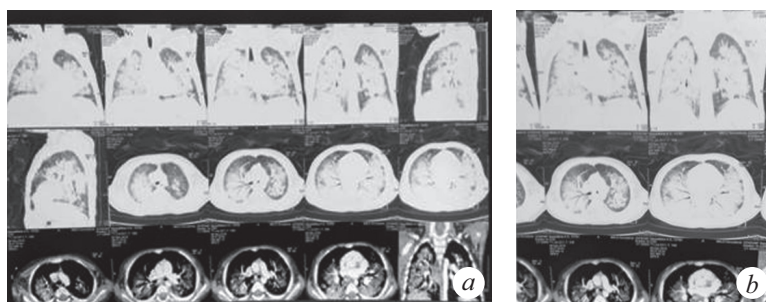


Рис. 2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (через 5 нед. от дебюта заболевания) (а). Признаки диффузного интерстициального повреждения легких. Отмечена отрицательная динамика в виде увеличения консолидации в периферических отделах легких (b)

Fig. 2. CT of the chest organs (5 weeks after the onset of the disease) (a). Signs of diffuse interstitial lung disease. Negative dynamics in the form of increased consolidation in the peripheral parts of the lungs (b)

стве, наличие липофагов, на основании чего был выставлен клинический диагноз: «Двусторонняя липоидная аспирационная пневмония. Аспирация парафинового (лампадного) масла. ДН II степени». Во время бронхоскопии  $SpO_2$  снизилось до 78 %, параллельно зафиксирован эпизод брадикардии 56 уд/мин. Описанное состояние купировано в течение 1,5 мин созданием  $FiO_2$  1,0.

Через 2 нед. госпитализации в ОРИТ у ребенка narosли клинические и параклинические проявления госпитальной пневмонии (лихорадка, повышение С-реактивного белка до 39,7 мг/л), высев грибов рода *Candida*, *Staphylococcus aureus* — из верхних дыхательных путей; *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus fecuim*, *Klebsiella pneumoniae* — из мочи, кала. На контрольной КТ: отрицательная динамика в виде увеличения консолидации в периферических отделах легких (рис. 2), клиническая картина не изменилась. На фоне антибактериальной терапии широкого спектра действия дыхательная недостаточность не прогрессировала, явления инфекционного токсикоза были купированы, кашель отсутствовал. Максимальная оценка по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 3 балла.

Продуктивный кашель с затрудненной эвакуацией мокроты впервые появился 12.12.2018, нарастала дыхательная недостаточность (одышка, кислородная зависимость), клинически и рентгенологически диагностирован спонтанный пневмоторакс справа (купирован дренированием). Во время дренирования развилась депрессия сердечной деятельности с переходом брадикардии в асистолию, с восстановлением ритма в течение 1 мин. после однократного введения адреналина и закрытого массажа сердца (15 с). Ребенок был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) (респиратор Savina, Dräger, Германия), отмечалась потребность в  $FiO_2$  0,6 для поддержания  $SpO_2$  92–95 %. Параметры вентиляции: SIMV, MV 6–7 мл/кг, PIP от 20 до 22 мбар; РЕЕР (режим ViPAP): минимум 4 мбар, максимум 8 мбар. На следующий день выполнена нижняя трахеотомия и установлена трахеостомическая канюля. Пациентка находилась на ИВЛ 2 мес. со стабильными показателями вентиляции, достигнутое снижение уровня респираторной поддержки было незначительным: PIP 16 мбар,  $FiO_2$  0,5, РЕЕР 4–6 мбар. Динамика газов венозной крови положительная:  $PO_2$  50–64 мм рт. ст.,  $SvO_2$  74–82 %. Динамика КТ представлена на рис. 3–6.

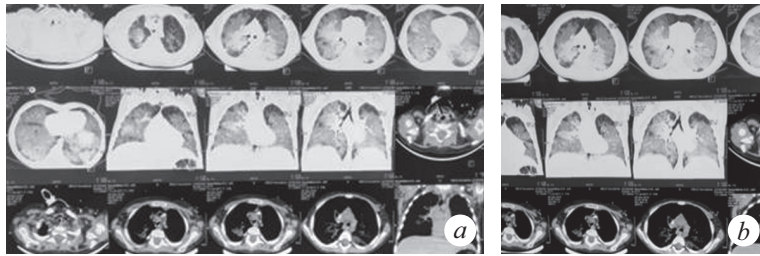


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 8 нед. от дебюта заболевания) (a). Сохраняются КТ-признаки паренхиматозного поражения легочной ткани, отмечена положительная динамика в виде уменьшения плотности легочной консолидации (b)

Fig. 3. CT of the chest organs (8 weeks after the onset of the disease) (a). CT-signs of parenchymal lesion of the lung tissue are preserved, positive dynamics in the form of a decrease in the density of pulmonary consolidation are noted (b)

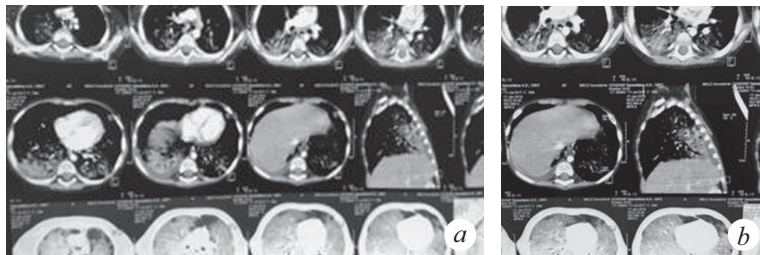


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 11 нед. от дебюта заболевания) (a). КТ-признаки преимущественно базального паренхиматозного поражения легочной ткани, появление выпота в правой плевральной полости (b)

Fig. 4. CT of the chest organs (11 weeks after the onset of the disease) (a). CT signs of a predominantly basal parenchymal lesion of the lung tissue, the appearance of effusion in the right pleural cavity (b)

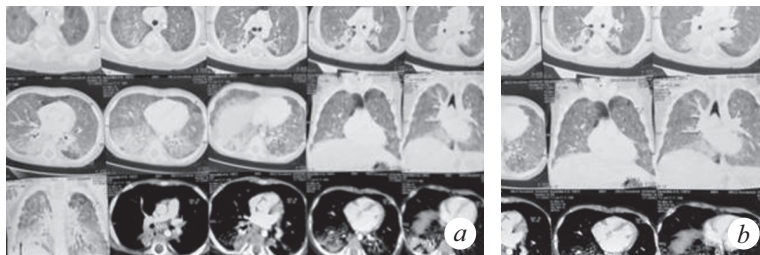


Рис. 5. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 4 мес. от дебюта заболевания) (a). КТ-признаки диффузного субтотального поражения легочной ткани с зонами консолидации в базальных отделах S2, S6, S10 справа и S6 слева, вероятно воспалительного характера (b)

Fig. 5. CT of the chest organs (4 months after the onset of the disease) (a). CT signs of diffuse subtotal lesion of the lung tissue with areas of consolidation in the basal sections S2, S6, S10 on the right and S6 on the left, probably of an inflammatory nature (b)

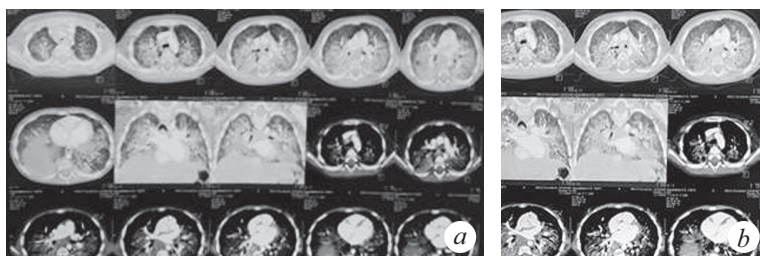


Рис. 6. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 5 мес. от дебюта заболевания) (a). КТ-признаки интерстициального поражения легочной ткани с увеличением площади консолидации в медиальных отделах обеих легких с сохранением в базальных отделах S2, S6, S10 справа и S6 слева (b)

Fig. 6. CT of the chest organs (5 months after the onset of the disease) (a). CT signs of interstitial damage to the lung tissue with an increase in the area of consolidation in the medial sections of both lungs, while maintaining in the basal sections S2, S6, S10 on the right and S6 on the left (b)

В целом томографические изображения характеризовались стабильностью, отличия связаны с эпизодами госпитальной пневмонии: зафиксировано 5 клинически ярких рецидивов. Конец второго месяца заболевания осложнился развитием диарейного синдрома клебсиеллезной этиологии, что заставило редуцировать объем питания на неделю. С декабря до марта отмечен отрицательный баланс по массе тела (минимальный показатель массы тела 8050 г).

В период с третьего по пятый месяц течения заболевания отмечено повышение оценки по SOFA (максимально до 6 баллов). Основным проявлением полиорганной недостаточности была гипоксическая энцефалопатия, которая выражалась в адинамии, ареактивности, недостаточности нейрореспираторного драйва. В это время констатировано максимальное снижение мышечной массы, потеря мышечного дыхательного каркаса. Параллельно прогрессировала гипоксическая кардиомиопатия, выражавшаяся в синусовой тахикардии и артериальной гипертензии. При этом ударный индекс, фракция выброса левого желудочка, давление в легочной артерии не выходили за пределы физиологических значений. Синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений до 180–200 уд/мин в период бодрствования и до 160 уд/мин в период покоя потребовали курсового применения анаприлина в дозах 1–2 мг/кг в сутки. Злокачественная артериальная гипертензия с систолическим артериальным давлением в пределах 145–160 мм рт. ст., некупируемая пероральными препаратами, потребовала инфузии клонидина (первые 2 нед. четвертого месяца болезни) в темпе  $6 \text{ мкг/м}^2 \cdot \text{ч}$  с последующим подбором постоянной схемы гипотензивной терапии (каптоприл + анаприлин + инфузия Магнесии сульфата 25 мг/кг · ч).

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы регрессировали к концу пятого месяца от даты аспирации. Гипокалиемия (минимальное значение  $2,5 \text{ ммоль/л}$ ) и гипокальциемия (минимальное значение  $\text{Ca}^{2+} 0,57 \text{ ммоль/л}$ ) определяли потребность в инфузионной дотации этих катионов.

По данным еженедельного бактериологического мониторинга высевы полирезистентной микрофлоры из нестерильных локусов: виды грибов *Candida (fomata, glabrata)*, *Methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, продуцент  $\beta$ -лактамаз расширенного спектра. Одной из проблем был постоянный высеv из трахеостомической канюли *Stenotrophomonas maltophilia* (чувствительность к ципрофлоксацину, триметоприму), однако удавалось снижать титр возбудителя. Гемокультура за все время госпитализации была стерильной.

Целенаправленные попытки снижения уровня респираторной поддержки через режимы SIMV с переводом на СРАР начаты с третьего месяца лечения в ОРИТ. С этого момента отмечено и снижение кислородной зависимости. С середины шестого месяца заболевания начато отлучение ребенка от кислорода сеансами, начиная с 5 мин. и доводя до нескольких часов. Через 2 нед. оксигенотерапия была прекращена. После последнего эпизода госпитальной пневмонии (начало седьмого месяца заболевания) девочка была деканюлирована и через 2 дня переведена в профильное отделение на самостоятельном дыхании через естественные дыхательные пути, в ясном сознании (рис. 7). Выписана домой 04.06.2019. Время нахождения на ИВЛ — 2476 ч. Длительность пребывания в ОРИТ на момент перевода в профильное отделение — 170 дней.

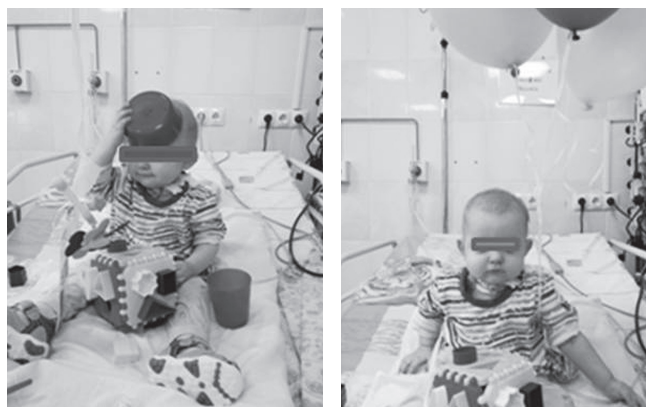


Рис. 7. Фото пациентки С., возраст 1 год 8 месяцев. Этап выздоровления — восстановление способности самостоятельного дыхания через трахеостомическую канюлю, снижение кислородной зависимости

Fig. 7. Photo of patient S., age 1 year 8 months. The recovery stage is the restoration of the ability of independent breathing through a tracheostomy cannula, and a decrease in oxygen dependence

## ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку первая бронхоскопия сопровождалась опасным повышением гипоксемии, повторные лечебные бронхоскопии не проводили. Патогенетически приоритетным было проведение бронходренажной терапии: муколитик (амброксол) в течении первых 2 нед. госпитализации в ОРИТ; кинезитерапия; перкуссионный массаж; флуимуцил в дозе 10 мг/кг в сутки (ингаляционно); профилактика тромбообразования (дальтепарин натрия) постоянно весь период лечения, профилактика деэмульгации липидов плазмы (сулодексид, 14 суток из расчета 350 МЕ/м<sup>2</sup> в сутки); бережная стимуляция фибринолиза (пентоксифиллин); курс системного глюкокортикостероида метилпреднизолона (инфузия в дозе 5 мг/кг в сутки со 2-й по 16-ю недели заболевания) в сочетании с ингаляционным кортикостероидом (будесонид).

Основные изменения в терапии были связаны с подбором комбинаций антибактериальных препаратов (меропенем, полимиксин В, линезолид, флуконазол, амфотерицин, колистин ингаляционно) до стойкого клинического улучшения. Курс пентаглобина был проведен трижды, в дозе 5 мл/кг в сутки в течение 3 дней, с положительным клиническим эффектом в виде abortивного течения эпизодов нозокомиальной пневмонии.

Несмотря на отсутствие сообщений об успешной практике применения в похожих ситуациях сурфактантов, была предпринята попытка использовать поверхностно активные свойства сурфактанта с целью мобилизации альвеол, находящихся в «зоне риска» ателектазов. В конце 11-й недели болезни проведено два введения эндотрахеально порактанта (Куросурф, 20 мг/кг) с интервалом 12 ч. Отмечен кратковременный положительный эффект: улучшение оксигенации (PvO<sub>2</sub> 70–87 мм рт. ст.), снижение FiO<sub>2</sub> с 0,6 до 0,3, изменение окраски кожного покрова и слизистых. В капиллярной крови выросли показатели PO<sub>2</sub> до 125–133 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> 96–98 %. Через 2 дня новый эпизод лихорадки, повышение С-реактивного белка до 57 мг/л.

С 16-й недели в течение 10 дней в терапии был применен интрапульмональный перкуссионатор IPV-2С (Percussionaire Corporation, США), в режиме высокочастотной вентиляции с положительным давлением (jet HFPPV). Двухуровневые параметры рабочего давления в зависимости от резистентности дыхательных путей поддерживались аппаратом автоматически за счет изменения коэффициента инъекции, частота поддерживалась от 4 до 5 Гц, MAP от 9 до 12 мбар, FiO<sub>2</sub> 0,4,

выдох пассивный с сохранением естественной частоты дыхания, контур открытый (обусловлено принципом работы аппарата). Известно, что высокочастотный режим ИВЛ малыми объемами под высоким рабочим давлением на вдохе (2–4 бар) позволяет вентилировать и оксигенировать анатомическое мертвое пространство, ускоряя диффузию кислорода, и поддерживать постоянный поток экспираторного газа, повышая темп эвакуации молекул и частиц из нижних дыхательных путей. Было отмечено значительное увеличение отхождения мокроты, увеличилась потребность в частых механических санациях. Быстрое повышение SpO<sub>2</sub> до 98–100 % в капиллярной крови; PaO<sub>2</sub> 111 мм рт. ст.; проблем с вентиляцией не отмечено. Первоначально планировалось проводить данную вентиляцию курсами по 4–6 ч в день, с дальнейшим переводом на традиционную ИВЛ. Однако попытки перевода на ИВЛ сопровождались десатурацией и возрастанием потребности в FiO<sub>2</sub> до 1,0. В течение недели ребенок стал зависимым от интрапульмонального перкуссионатора. Поскольку инъекционные (струйные) аппараты не предназначены для длительной ИВЛ, через 10 дней пациентка отлучена от IPV-2С, и постепенно возвращены прежние параметры вентиляции.

Для оптимизации мукоцилиарного клиренса был использован флуимуцил. На начальных этапах лечения: доза 10 мг/кг в сутки вводилась ингаляционно (эффект незначителен). После телеконсилиума с ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России с 14-й недели течения болезни доза была увеличена до 20 мг/кг в сутки, а через 6 сут до максимальных 40 мг/кг в сутки. Курс составил 25 дней, с дальнейшим переводом на ингаляционную форму — 10 мг/кг в сутки. Клинические эффекты основных препаратов, терапевтических мероприятий кратко охарактеризованы в таблице.

Нутритивный статус: белок 3,2–3,5 г/кг в сутки, небелковая энергия 80 ккал/кг в сутки. Основной смесью для питания была Нутризон Advance, Nutricia. Тактика обеспечения объема физиологической потребности была ограничительной, не более 80 % от должноствующего объема жидкости.

По данным биохимического профиля: изменения за все время госпитализации не отмечены, за исключением эпизодов гуморальной активности, дисэлектролитемии при патологических потерях, и незначительной реакции аминотрансфераз, корректируемой назначением урсодезоксихолевой кислоты.

Основные терапевтические мероприятия, медикаментозная терапия липоидной пневмонии у ребенка в возрасте 1 года 4 месяцев, проводимые в отделении реанимации и интенсивной терапии

The main therapeutic measures, drug therapy of lipid pneumonia, conducted in ICU

Препараты, мероприятия / Drugs, events	Начало и длительность терапии с момента заболевания / The beginning and duration of therapy from the time of the disease	Полученный эффект / Effect obtained
Флуимуцил / Fluimucil	С 4-й недели в течение 3 месяцев / From the 4 <sup>th</sup> week for 3 months	Медленное восстановление мукоцилиарного транспорта / Slow restoration of mucociliary transport
Метилпреднизолон / Methylprednisolone	Со 2-й недели в течение 3,5 месяцев / From the 2 <sup>nd</sup> week for 3 and a half months	Развитие синдрома Иценко–Кушинга; снижение иммунорезистентности / The development of Itsenko–Cushing’s syndrome; decrease in immunoresistance
Порактант / Poractant	В конце 11-й недели / At the end of week 11	Кратковременное улучшение оксигенации. Обострение воспалительной реакции / Short-term improvement in oxygenation. Exacerbation of the inflammatory reaction
Сулодексид / Sulodexide	С 5-й недели в течение 24 дней / From the 5 <sup>th</sup> week for 24 days	Снижение концентрации липопротеидов низкой плотности с 3,4 до 2,8 ммоль/л / Low concentration of low density lipoproteins from 3.4 to 2.8 mmol/L
Далтепарин натрия / Dalteparin sodium	С 4-й недели в течение 4 месяцев / From the 4 <sup>th</sup> week for 4 months	Отсутствие тромбозов, в том числе и в центральных венозных катетерах / Lack of thrombosis, including and central venous catheters
Пентоксифиллин / Pentoxifylline	С 6-й недели в течение 1 месяца / From the 6 <sup>th</sup> week for a month	Без явного эффекта / No apparent effect
Пентаглобин / Pentaglobin	На 8, 13, 17-й неделях / On the 8 <sup>th</sup> , 13 <sup>th</sup> , 17 <sup>th</sup> weeks	Снижение потребности в длительной антимикробной терапии в каждом эпизоде / Reducing the need for long-term antimicrobial therapy in each episode
Омепразол / Omeprazole	С 4-й недели в течение 6 месяцев / From the 4 <sup>th</sup> week for 6 months	Гастропротекция, гипосекреция / Gastroprotection, hyposecretion
Клонидин / Clonidine	С 14-й недели в течение 7 дней / From the 14 <sup>th</sup> week for 7 days	Стабилизация АД, снижение тахикардии / Stabilization of blood pressure, decreased tachycardia
Магнезии сульфат / Magnesia sulfate	С 15-й недели в течение 6 недель / From the 15 <sup>th</sup> week for 6 weeks	Стабилизация АД; стабилизация калиемии; умеренная седация / Stabilization of blood pressure; stabilization of potassium; moderate sedation
Анаприлин / Anaprilin	С 14-й недели в течение 1 месяца / From the 14 <sup>th</sup> week for 1 month	Стабилизация сердечного ритма / Stabilization of the heart rhythm
Каптоприл / Captopril	С 16-й недели в течение 2 месяцев / From the 16 <sup>th</sup> week for 2 months	Снижение АД. Усиление кашля / Decrease in blood pressure. Increased cough
Бронхоскопия / Bronchoscopy	В первые сутки после госпитализации в ОРИТ / On the first day after hospitalization in ICU	Верификация диагноза / Diagnosis verification
Интрапульмональный перкуSSIONатор / Intra-pulmonary percussionist	С 16-й недели в течение 10 дней / From the 16 <sup>th</sup> week for 10 days	Нормализация мукоцилиарного клиренса / Normalization of mucociliary clearance

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный случай характеризуется запоздалым началом целенаправленной терапии, связанным с редкостью патологии и, как следствие, недостаточной настороженностью при сборе анамнеза. Существенно затруднило диагностику сокрытие матерью ценной информации. Редкость патологии, отсутствие базовых рекомендаций явились факторами полипрагмазии. В частности, длительное применение кортикостероидов не имело положительного клинического эффекта, но усилило проявления биотравмы легких за счет иммуносупрессии, контринсулярных эффектов. Сомнительна польза использования ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, ввиду их

влияния на обмен кининов. Положительные эффекты лечения были обусловлены: бронходренажной терапией (кинезитерапией, флуимуцилом), соблюдением концепции безопасной ИВЛ, применением струйной высокочастотной ИВЛ с помощью интрапульмонального перкуSSIONатора. Применение сурфактанта, в нашем клиническом случае продемонстрировавшее кратковременный положительный эффект, вероятно, могло быть более эффективным в начальном периоде лечения. Анализ представленного наблюдения позволяет предложить следующие рекомендации по диагностике и лечению данной патологии:

1) при поступлении в стационар детей раннего возраста с остро развившейся дыхательной недо-

статочностью необходимо целенаправленно исключить аспирационный компонент патогенеза;

2) перспективно раннее широкое применение интрапульмонального перкуссионатора в схеме респираторной поддержки при интерстициальных поражениях легких;

3) безусловно при аспирационной липоидной пневмонии показана настойчивая бронходренажная терапия в сочетании с постоянной муколитической терапией флуимуцилом под прикрытием гастропротекторов (наиболее безопасны ингибиторы протонной помпы, учитывая необходимость длительного курса антисекреторной терапии);

4) вопрос применения сурфактанта при аспирационной липоидной пневмонии должен быть решен в ранние сроки заболевания;

5) госпитальное инфицирование в условиях длительной респираторной терапии практически неизбежно, поэтому необходим динамический бактериологический контроль;

6) саногенез при липоидной пневмонии медленный, поэтому необходимо ориентироваться на длительную интенсивную и патогенетическую терапию, не делая попыток форсировать выздоровление и не допуская полипрагмазии;

7) применение системных кортикостероидов при липоидной пневмонии патогенетически не обосновано и может расцениваться как фактор риска нозокомиальных инфекций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Морозова Л.В., Ермилов О.В., Бочарова М.А., Волочаева Е.М. Липоидная пневмония: клинический случай // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: медицина. Фармация. – 2015. – № 16. – 272–276 с. [Morozova LV, Ermilov OV, Bocharova MA, Volochaeva EM. Lipoidnaya pnevmoniya: klinicheskiy sluchay. *Belgorod State University scientific bulletin. Medicine, pharmacy*. 2015;(16):272-276. (In Russ.)]
2. Al-Kindi H, Abdoani R, El-Iraqi M, Praseeda I. Lipoid Pneumonia Following Aspiration of Ghee (animal fat) in an Omani Infant. *Oman Med J*. 2008;23(2):108-111.
3. Hadda V, Khilnani GC. Lipoid pneumonia: an overview. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(6):799-807. doi: 10.1586/ers.10.74.
4. Sias SM, Ferreira AS, Daltro PA, et al. Evolution of exogenous lipoid pneumonia in children: clinical aspects, radiological aspects and the role of bronchoalveolar lavage. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):839-845. doi: 10.1590/s1806-37132009000900004.
5. Tukaram SJ, Sastry SDS, Mehta RM. Bronchoscopic Segmental Lavage for Refractory Lipoid Pneumonia in a Toddler. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2018;25(2):e19-e21. doi: 10.1097/LBR.0000000000000436.
6. Stathis G, Priftis KN, Moustaki M, Alexopoulou E. Non-resolving Findings in a Long-term Radiographic Follow-up of an Infant with Acute Paraffin Oil Aspiration. *J Clin Imaging Sci*. 2014;4:2. doi: 10.4103/2156-7514.126028.

### ◆ Информация об авторах

*Кристина Владимировна Бударова* – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии, ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск; канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск. E-mail: bcv@yandex.ru.

*Алексей Николаевич Шмаков* – д-р мед. наук, профессор, кафедра анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета. ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск. E-mail: alsmakodav@yandex.ru.

*Владимир Аркадьевич Бокуть* – заведующий ОРИТ, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Диана Юрьевна Макарова* – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Мария Александровна Полонская* – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Светлана Валентиновна Успенская* – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

### ◆ Information about the authors

*Kristina V. Budarova* – Anesthesiologist, Intensive Care Unit, City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia; MD, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medicine, Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia. E-mail: bcv@yandex.ru.

*Aleksey N. Shmakov* – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medicine, Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia. E-mail: alsmakodav@yandex.ru.

*Vladimir A. Bokut* – Head of Intensive Care Unit, Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Diana Yu. Makarova* – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Mariya A. Polonskaya* – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

*Svetlana V. Uspenskaya* – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.