



## Липоидная пневмония

Юдин А.Л.<sup>1</sup>, Шаталов К.М.<sup>1,2</sup>, Сологубова Г.Ф.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова", Москва, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ "Онкологический клинический диспансер №1 ДЗМ", Москва, Россия

## Lipoid Pneumonia

Yudin A.L.<sup>1</sup>, Shatalov K.M.<sup>1,2</sup>, Sologubova G.F.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Oncology in-patient clinic №1, Moscow, Russia

Липоидная пневмония представляет собой инфильтрацию паренхимы легких с последующим фиброзным уплотнением в результате вдыхания липидосодержащих веществ или из-за накопления в легких эндогенного липидного материала.

В статье проанализированы данные литературы и представлены собственные клинические наблюдения липоидной пневмонии, заподозренной по данным компьютерной томографии, выполненной у пациентов с опухолевым поражением верхних дыхательных путей, использующих масляные препараты для туалета трахеостомы. Приведены факторы риска, механизм развития, клинические особенности, а также рентгенологическая характеристика заболевания.

**Ключевые слова:** липоидная пневмония, компьютерная томография, масляные препараты, трахеостома.

\*\*\*

Lipoid pneumonia is an infiltration of the lung parenchyma with subsequent fibrous induration as a result of lipoid substances inhalation or due to accumulation of endogenous lipid material in lungs.

In this article literature data are analyzed, and own clinical observations on lipoid pneumonia are provided since it was suspected by computed tomography fulfilled to the patients with neoplastic lesions of the upper respiratory tract who use oily products for tracheostoma's toilet. Risk fac-

tors, mechanism of development, clinical features, as well as X-ray description of the disease are provided.

**Key words:** lipoid pneumonia, computed tomography, oily products, tracheostoma.

\*\*\*

### Введение

Липоидная пневмония (ЛП) представляет собой инфильтрацию паренхимы легких с последующим фиброзным уплотнением в результате вдыхания липидосодержащих веществ или из-за накопления в легких эндогенного липидного материала. Соответственно этому выделяют экзо- и эндогенные формы ЛП.

В 1925 г. G.F. Laughlen впервые описал данную нозологию, обнаружив в структуре легочной ткани масляные капли, при аутопсии троих детей и одного взрослого пациента, в течение жизни принимавших (эндонозально или перорально) препараты, содержащие масла [1].

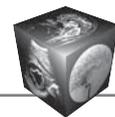
В 1929 г. L.H. Quinn и O.O. Meyer доказали, что при аспирации маслосодержащих веществ игно-

**Для корреспонденции:** Юдин Андрей Леонидович – 117312 Москва, ул. Вавилова, 55/7-24. Тел. +7-903-779-43-83. E-mail: prof\_yudin@mail.ru

**Юдин Андрей Леонидович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; **Шаталов Кирилл Михайлович** – аспирант кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ ОКД №1 ДЗМ, Москва; **Сологубова Галина Федоровна** – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ ОКД №1 ДЗМ, Москва.

**Contact:** Yudin Andrey Leonidovich – 117312 Moscow, Vavilova str., 55/7-24. Phone: +7-903-779-43-83. E-mail: prof\_yudin@mail.ru

**Yudin Andrey Leonidovich** – doct. of med. sci., professor, head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow; **Shatalov Kirill Mikhailovich** – post-graduate student of radiology department, Pirogov Russian national research medical university; radiologist of radiology department, Oncology in-patient specialized clinic №1, Moscow; **Sologubova Galina Fedorovna** – cand. of med. sci., associate professor, radiology department, Pirogov Russian national research medical university; radiologist of radiology department, Oncology in-patient specialized clinic №1, Moscow.



рируются механизмы защиты верхних дыхательных путей (закрытие надгортанника и кашель) и ослабляется работа мукоцилиарного транспортного аппарата [2].

В первой половине XX века наибольшая частота встречаемости прослеживалась у детей, в особенности с наличием аномалий строения лицевого скелета (например, “волчья пасть”) и ослабленных взрослых [3]. Кроме того, были сообщения о выявлении ЛП у здоровых людей. К 1941 г. в мировой статистике насчитывалось свыше 400 случаев данного патологического процесса нозологии с летальным исходом [4], в связи с чем использование минерального масла для лечения ЛОР-органов перестало считаться безопасным.

Точная распространенность ЛП не известна. По данным некоторых ретроспективных исследований, ее частота составляет менее 1 случая на 10 000 000 населения [5]. Частота выявленных случаев ЛП по данным аутопсии составляет 1–2,5%. При исследовании популяции риска активный поиск выявил 14,6% случаев ЛП [6].

**Источник экзо- и эндогенных липидов.** Эндогенная ЛП развивается при обструкции дыхательных путей с последующим накоплением в паренхиме легких экссудата, содержащего гигантские клетки и макрофаги с пенистой цитоплазмой. Наиболее часто она встречается при центральной раке и бронхиальной обтурации иной этиологии, например инородными телами. Кроме того, ЛП может возникать на фоне заболеваний транспорта липидов – группа нозологий с нарушением липидного обмена, приводящего к повышенному содержанию и/или наличию аномального типа липопротеинов в крови (например, гиперлиппротеинемия, гиперлипемии) [7].

Экзогенная пневмония развивается при аспирации липидосодержащих материалов, например жидкого парафина или капель на основе минеральных масел [8]. Аспирация маслами растительного происхождения в редких случаях приводит к развитию ЛП [9].

Существуют данные о развитии ЛП у детей, связанных с применением в уходе за ними средств народной медицины. Например, в Саудовской Аравии для обработки полости носа используют не только специализированные масляные растворы, но и животные жиры (топленое масло из козьего молока) [10, 11]. В Бразилии минеральное, растительное масло используется для восстановления проходимости в петлях тонкой кишки [12, 13].

**Группа риска, предрасполагающие факторы развития ЛП. Патофизиологическая и патоморфологическая картина.** К группе риска

можно отнести детей дошкольного возраста и взрослых старше 50 лет [1]. Предрасполагающими факторами являются заболевания желудочно-кишечного тракта (например, дивертикулы, свищи, аномалии строения и т.п.), аномалии развития верхних дыхательных путей, операции на ЛОР-органах с последующим сохранением трахеостомы [14, 15].

Растительные масла (кунжутное, маковое, оливковое) провоцируют небольшую раздражительную реакцию и эвакуируются из легкого откашливанием. Накопление жиров животного происхождения вызывает моноцитарную и гигантоклеточную воспалительную реакцию в совокупности с тканевой пролиферацией [16]. Минеральные масла, обладая вязкими, инертными свойствами, при аспирации не раздражают слизистую оболочку верхних дыхательных путей, не провоцируют смыкание надгортанника и кашлевой рефлекс, ослабляют мукоцилиарный механизм транспорта и как следствие не эвакуируются из трахеобронхиального дерева, накапливаясь в легочной паренхиме в виде эмульсии, захваченной макрофагами. Через несколько месяцев вокруг зоны скопления минеральных масел, выделяющихся из макрофагов, формируется зона гигантоклеточной пролиферации и фиброза [17]. Может наблюдаться отек альвеолярных септ с наличием гигантоклеточной и лимфоцитарной реакции [18]. Также определяются дегенеративные изменения стенок бронхов (утрачивается эластичность) [19].

**Клинические проявления.** Экзогенная ЛП может протекать остро или хронически. Острое течение наблюдается редко, как правило, при массивной аспирации/ингаляции нефтепродуктов. Хроническая экзогенная ЛП встречается чаще, развивается при повторных аспирациях/ингаляциях животного жира, минеральных или растительных масел в течение длительного времени (от 1 мес до 10 лет и более).

ЛП не ведет к развитию гнойных процессов и бронхоэктазов в легких, если нет присоединения вторичной инфекции [20]. Поэтому примерно у половины пациентов нет клинических проявлений даже при наличии изменений в легких. Иногда могут наблюдаться слабость, потливость, лихорадка при присоединении вторичной инфекции, кашель, чаще хронический, одышка [21]. В редких случаях отмечаются жалобы на боль в груди, кровохарканье, снижение массы тела. При физикальном обследовании в проекции нижнедолевых сегментов могут определяться притупление перкуторного звука и слабые хрипы. Чаще физикальный осмотр не выявляет перкуторные и аускультативные изменения, даже в тех случаях, когда рентге-



нологическая картина свидетельствует о липоидной инфильтрации легочной ткани. При вовлечении в инфильтративный процесс плевральных листков, с последующим их слипанием, аускультативно определяются сухие, реже влажные, хрипы и жалобы на иррадиирующие боли при дыхательной экскурсии. Результаты лабораторных исследований обычно в пределах нормы, при присоединении вторичной инфекции – лейкоцитоз и повышение уровня СОЭ [20]. Со временем развивается прогрессирующий фиброз, у больных появляются выраженная одышка, частый сухой кашель. Поскольку такие жалобы предъявляет значительное количество пожилых людей, одышку и кашель иногда ошибочно относят к проявлению хронических процессов, например недостаточности кровообращения, эмфиземы легких и т.п.

**Рентгенологическая картина.** Изменения, обнаруживаемые на рентгенограммах, не являются специфичными для данной нозологии [22] и чаще выявляются в нижних долях [23]. Процесс может быть диффузным или фокальным, односторонним или двусторонним. Определяется снижение прозрачности легочной ткани различной протяженности, реже очаговые включения и/или фокусные затенения (размеры форма и контуры варьируют) [16, 24, 25]. Иногда прослеживаются рентгенологические признаки ателектаза (при бронхиальной обструкции) и выпота в плевральной полости [7, 26, 27].

При компьютерной томографии (КТ) выявляют зоны массивной инфильтрации, часто двусторонние, преимущественно в нижних долях. При проникновении большого количества липидосодержащих веществ определяются ограниченные зоны консолидации, очаги/фокусы, содержащие жир плотностью  $-300...-35$  ед.Н, и/или двусторонние инфильтрации, которые чаще наблюдаются у пациентов с хронической аспирацией липидосодержащих веществ [28, 29]. Однако следует помнить, что гамартомы и метастазы внелегочных опухолей, например хондросарком и липосарком, также могут содержать жир [30, 31].

В редких случаях фокусы не содержат элементы жира и практически неотличимы от злокачественных образований. При проведении позитронно-эмиссионной томографии в них отмечается накопление 18-фтордезоксиглюкозы за счет воспалительного процесса, что может приводить к ошибочному диагнозу рака легкого [32]. К классическим признакам, по данным исследования, выполненного без внутривенного введения контрастного препарата, также относят симптом “воздушной бронхограммы” и признак “положительной ангиограммы” [33]. Часто выявляется

понижение прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” или усиление интерстициального рисунка – симптом “сумасшедшей исчерченности” [16, 34, 35]. Данный компьютерно-томографический симптом не является специфичным и может встречаться при альвеолярном протеинозе, бронхоальвеолярном раке, неспецифической интерстициальной пневмонии и легочном кровотечении [36]. Кроме того, отображаются зоны фиброзного уплотнения и симптом “сотового легкого” [35–37].

Со временем рентгенологические и компьютерно-томографические проявления ЛП могут постепенно уменьшаться, но чаще всего не изменяются, даже если аспирация/ингаляция жирового вещества прекращается [35].

Деформация просвета воздушного столба у пациентов с опухолевым поражением верхних дыхательных путей предполагает установку трахеостомы. Примеси, содержащиеся во вдыхаемом воздухе, не абсорбируются на слизистой рото-, гортаноглотки и гортани, а агрегируют на слизистой бронхиального дерева и “дыхательной” поверхности альвеол. Эти факторы часто способствуют развитию хронического инфекционного процесса и/или идиопатической интерстициальной пневмонии (ИИП).

ИИП представляют собой группу заболеваний легких неустановленной этиологии, отличающихся друг от друга патоморфологическим типом неинфекционного воспаления и фиброза преимущественно в интерстиции легкого. Диагностика ИИП на современном уровне развития медицины не представляет особой сложности. При выполнении КТ определяются зоны снижения прозрачности по типу “матового стекла”, симптом “сотового легкого” и “воздушной бронхограммы”, субплевральные и перибронхиальные уплотнения легочной ткани и небольшие узелки, расположенные вдоль бронхососудистых пучков (в 50–60% случаев), зоны фиброза [38].

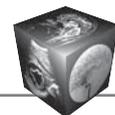
Большинство признаков, выявляемых при КТ, характерны как для ИИП, так и для ЛП, что может вызвать сложности в их дифференциальной диагностике.

Диагноз ЛП должен ставиться на основании тщательного клинико-лабораторного и рентгенологического сопоставления, а также при наличии факторов риска [16].

## Клинические примеры

### Наблюдение 1

Пациент Г., 55 лет. Проведено хирургическое лечение по поводу рака гортаноглотки с последующей установкой трахеостомы и эзофагостомы. В анамнезе при-

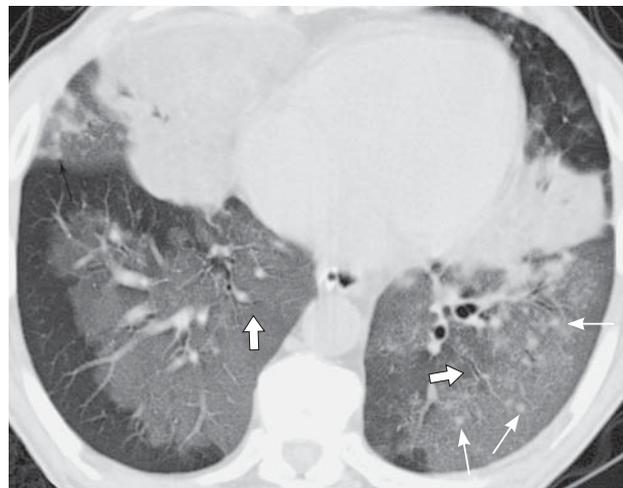


**Рис. 1.** Пациент Г., 55 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Компьютерная томограмма органов грудной клетки. Двустороннее понижение прозрачности легочной ткани нижнедолевых сегментов по типу “матового стекла”, симптом “положительной ангиограммы” (тонкая стрелка). Сохранные просветы бронхов (стрелка).

менение масляных препаратов для туалета трахеостомы. Жалоб не предъявляет. При проведении КТ органов грудной клетки для исключения метастатического поражения выявлены двусторонние зоны понижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” в нижних долях обоих легких с симптомами “положительной ангиограммы” и “воздушной бронхограммы” (рис. 1). Предполагаемый диагноз по результатам КТ – интерстициальная пневмония, липоидная пневмония. Клинический диагноз – липоидная пневмония.

### **Наблюдение 2**

Пациент Д., 60 лет. Проведено хирургическое лечение по поводу рака надгортанника с последующими курсами химиотерапии и лучевой терапии. Установлена трахеостома. В анамнезе применение масляных препаратов для туалета трахеостомы. Жалобы на кашель, слабость, ноющие боли в груди при акте дыхания, субфебрильную температуру по утрам, одышку. Аускультативно – ослабленное дыхание в проекции нижнедолевых сегментов легких, мелкопузырчатые хрипы. На обзорных рентгенограммах органов грудной клетки определяется снижение прозрачности нижнедолевых сегментов, средней доли правого легкого и IV, V сегментов верхней доли левого легкого. Также определяются очаги от 3–4 до 6 мм в диаметре. По данным КТ выявлены снижение прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” в нижнедолевых сегментах обоих легких и средней доли правого легкого, зона “консолидации” в язычковых сегментах левого легкого и усиление внутриведольного рисунка на этом фоне (симптом “сумасшедшей исчерченности”). Также определяются очаги, содержащие элементы жира, симптом “положительной



**Рис. 2.** Пациент Д., 60 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Компьютерная томограмма органов грудной клетки. Понижение прозрачности легочной ткани нижнедолевых сегментов обоих легких и средней доли правого легкого по типу “матового стекла” с усилением интерстициального рисунка (симптомом “сумасшедшей исчерченности”), зона консолидации в язычковых сегментах левого легкого. Сохранные просветы бронхов (стрелки) и очаги консолидации (тонкие стрелки) плотностью –93...–52 ед.Н.

ангиограммы” и “воздушной бронхограммы” (рис. 2). Предполагаемый диагноз по данным КТ – интерстициальная пневмония, липоидная пневмония. Клинический диагноз – липоидная пневмония.

### **Наблюдение 3**

Пациент А., 57 лет. Проведено хирургическое лечение по поводу рака гортани с последующей установкой трахеостомы и курсов послеоперационной лучевой терапии. В анамнезе применение масляных препаратов для туалета трахеостомы. При физикальном обследовании изменений перкуторного звука нет, аускультативно дыхание ослаблено. При рентгенографии определяются двусторонние зоны инфильтрации в нижнедолевых отделах, подозрение на двустороннюю пневмонию с учетом отсутствия клинических проявлений, вероятно, специфического характера. Для более точного суждения о выявленных изменениях больному выполнена КТ. По данным КТ выявлены двусторонняя инфильтрация нижнедолевых сегментов обоих легких и средней доли правого легкого по типу “матового стекла” с усилением интерстициального рисунка (симптом “сумасшедшей исчерченности”), очаги с плотностью жира, симптомы “положительной ангиограммы” и “сотового легкого” (рис. 3). Предполагаемые диагнозы по результатам КТ – липоидная пневмония, протеиноз легких, интерстициальная пневмония. Клинический диагноз – липоидная пневмония.



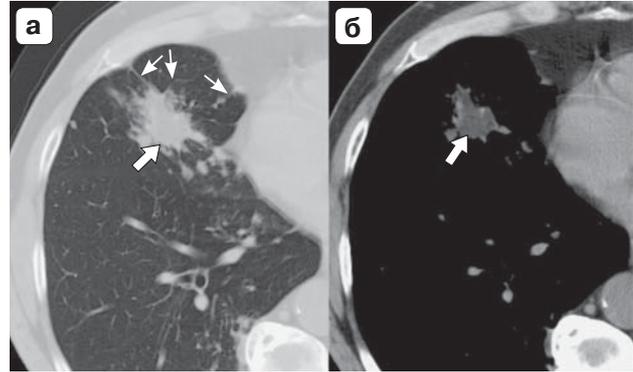
**Рис. 3.** Пациент А., 57 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Компьютерная томограмма органов грудной клетки. Понижение прозрачности легочной ткани нижнедолевых сегментов обоих легких и средней доли правого легкого по типу “матового стекла” с усилением интерстициального рисунка (симптомом “сумасшедшей исчерченности”). Сохранные просветы бронхов (стрелки), симптом “положительной ангиограммы” (тонкие стрелки).

#### **Наблюдение 4.**

Пациент П., 65 лет. Рак гортани, хирургическое лечение, курсы химиотерапии, трахеостома. В анамнезе применение масляных препаратов для туалета трахеостомы. Жалоб не предъявляет. По результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки, выполненной для исключения метастатического поражения, в средней доле правого легкого выявлено периферическое образование с лучистыми контурами, вероятно, периферический рак. При КТ выявлены зоны консолидации с плотностью жира различных форм и размеров в сочетании с участками фиброза (рис. 4). Предполагаемый диагноз – липоидная пневмония, метастазы. Клинический диагноз – липоидная пневмония.

#### **Наблюдение 5.**

Пациентка К., 56 лет. Рак гортаноглотки, состояние после комплексного лечения. В анамнезе применение масляных препаратов для туалета трахеостомы. При физикальном обследовании выявлены ослабление дыхания и хрипы в нижнедолевых отделах. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено двустороннее снижение прозрачности в проекции нижнедолевых сегментов с наличием ограниченных массивных затенений. При КТ определяются уменьшение объема легких, понижение прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” и консолидации с усилением



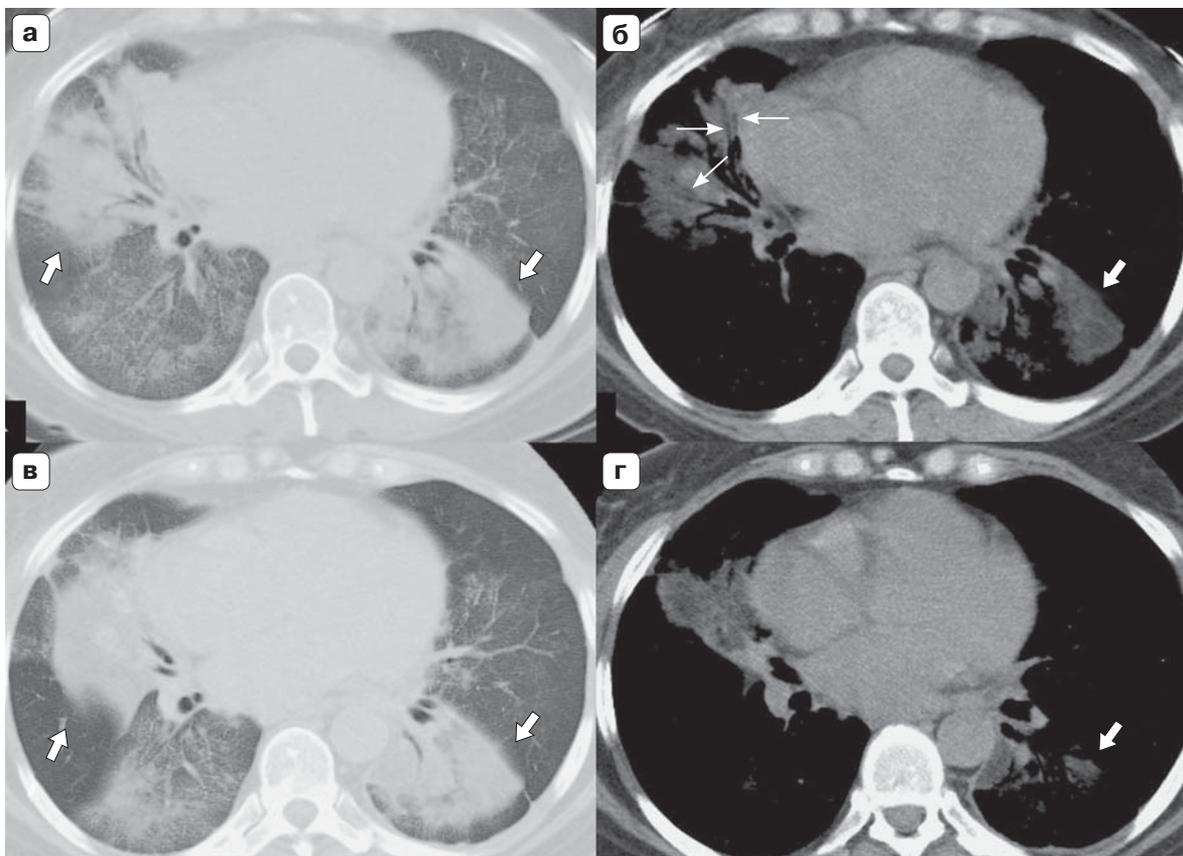
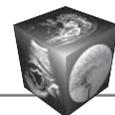
**Рис. 4.** Пациент П., 65 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Фрагменты компьютерной томограммы органов грудной клетки. а – легочное окно; б – мягкотканное окно. Периферическое образование в средней доле правого легкого (стрелки), по плотностным характеристикам соответствующее жиру (–219...–174 ед.Н), зоны фиброза.

интерстициального рисунка (симптом “сумасшедшей исчерченности”), симптомы “воздушной бронхограммы” и “положительной ангиограммы” (рис. 5, а, б). Плотность зон консолидации соответствует плотности жира. Просветы бронхов частично заполнены содержимым с плотностью жира. Предполагаемый диагноз по данным КТ – липоидная пневмония. Клинический диагноз – липоидная пневмония.

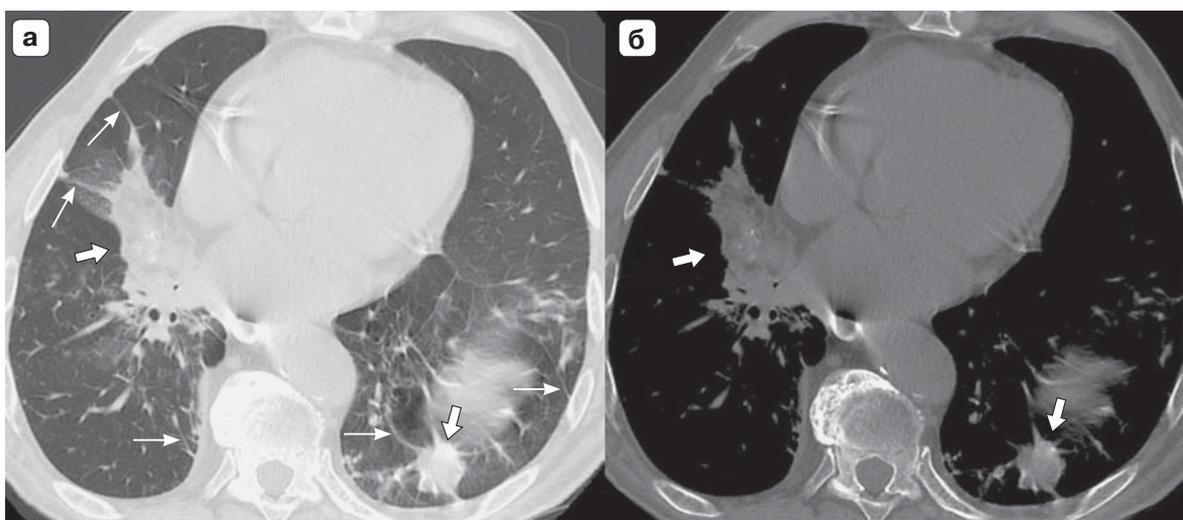
Больной назначен курс антибактериальной терапии широкого спектра действия в комплексе с кортикостероидной и антигистаминной терапией. При проведении контрольной КТ отмечено уменьшение распространенности процесса (рис. 5, в,г).

#### **Наблюдение 6.**

Пациент Е., 57 лет. Оперирован по поводу рака гортани. В анамнезе применение масляных препаратов для туалета трахеостомы. Жалоб не предъявляет. По данным обзорной рентгенографии органов грудной клетки отмечены расширение тени корня правого легкого, признаки гиповентиляции средней доли, ограниченное затенение в нижней доле левого легкого. Для уточнения характера изменений назначена КТ, при которой выявлен фиброателектаз средней доли с наличием в просветах бронхов и ткани легкого участков с плотностью, соответствующей жиру (–113...–80 ед.Н). В нижней доле левого легкого на фоне фиброзных изменений определяется зона консолидации неправильной округлой формы плотностью –130...–95 ед.Н (рис. 6). Предполагаемый диагноз по данным КТ – липоидная пневмония, аспирационная полисегментарная пневмония. Клинический диагноз – липоидная пневмония.



**Рис. 5.** Пациентка К., 56 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Компьютерные томограммы органов грудной клетки до (а, б) и после (в, г) лечения. а, в – легочное окно; б, г – мягкотканное окно. Двусторонние консолидации с плотностью, соответствующей жиру (стрелки), и зоны снижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” с усилением интерстициального рисунка (симптомом “сумасшедшей исчерченности”), симптомы “воздушной бронхограммы” и “положительной ангиограммы”. Бронхи частично заполнены содержимым (тонкие стрелки) с плотностью жира (–140...–101 ед.Н). После курса антибактериальной, кортикостероидной и антигистаминной терапии отмечается частичное восстановление воздушности легочной ткани и уменьшение распространенности зон консолидации.



**Рис. 6.** Пациент Е., 57 лет. Диагноз: липоидная пневмония. Компьютерная томограмма органов грудной клетки. а – легочное окно; б – мягкотканное окно. Проявления интерстициального фиброза (тонкие стрелки). Фиброателектаз средней доли правого легкого и зона консолидации в нижней доле левого легкого (стрелки) с наличием участков низкой плотности, соответствующей жиру.



## Обсуждение

Частота выявленных случаев ЛП по данным аутопсии составляет 1–2,5%, но при исследовании популяции риска активный поиск выявил 14,6% случаев ЛП [6]. Низкий уровень клинически выявленных случаев ЛП, вероятно, связан с бессимптомным течением заболевания, часто диагностируемым случайно или обнаруженным на фоне присоединения вторичной инфекции. Кроме того, необходимо учитывать факт отсутствия специфических рентгенологических признаков при данном заболевании. Это обуславливает нецелесообразность применения скрининговой рентгенографии в качестве метода первичной диагностики. Наилучшая информативность диагностики ЛП достигается при применении КТ [16].

Описываемые нами клинические случаи демонстрируют выявленные симптомы, характерные для идиопатических пневмоний, ЛП, протеиноза легких, бактериальных пневмоний (в случаях развития фиброателектаза и/или выявления зон консолидации). К этим симптомам относятся изменения легочного рисунка по типу “матового стекла”, “сумасшедшей исчерченности”, “сотового легкого”. Кроме того, определяются зоны фиброза различной протяженности. При визуализации симптомов “положительной ангиограммы” и “воздушной бронхограммы” в комплексе с зонами консолидации, содержащих жир (–300...–35 ед.Н) в пределах массива инфильтрации, предполагают наличие у пациента ЛП.

Нужно помнить, что исходом всех вышеперечисленных патологических состояний является фиброз легочной ткани, по результатам КТ отображающийся как полосовидные тяжи, имеющие связь с плевральными листками, и/или фиброз очагового характера, преимущественно в субплевральных отделах.

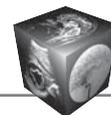
## Заключение

Благодаря высокой чувствительности к жировой ткани КТ должна стать методом выбора в неинвазивной диагностике ЛП.

## Список литературы / References

1. Laughlen G.F. Studies on pneumonia following nasopharyngeal injections of oil. *Am. J. Pathol.* 1925; 1: 407–414.
2. Quinn L.H, Meyer O.O. The relationship of sinusitis and bronchiectasis. *Arch. Otolaryngol.* 1929; 10: 152–165.
3. Cannon P.R. The problem of lipid pneumonia: a brief review. *JAMA.* 1940; 115: 2176–2179.
4. Kaplan L. Combined cod liver oil and liquid petrolatum pneumonia in a child. *AJDC.* 1941; 621: 1217–1223.
5. Meltzer E., Guranda L., Vassilenko L. et al. Lipoid pneumonia: a preventable complication. *Isr. Med. Assoc. J.* 2006; 8 (1): 33–35.

6. Volk B.W., Nathanson L., Losner S. et al. Incidence of lipid pneumonia in a survey of 389 chronically ill patients. *Am. J. Med.* 1951; 10: 316–324.
7. Genereux G.P. Lipids in the lungs; radiologic-pathologic correlation. *J. Can. Assoc. Radiol.* 1970; 21: 2–15.
8. DeNevasquez S., Haslewood G. Endogenous lipid pneumonia with special reference to carcinoma of the lung. *Thorax.* 1954; 9: 35–37.
9. Jenkins D.W., Quinn D.L. Lipoid pneumonia caused by an Oriental folk medicine. *South Med. J.* 1984; 77: 93.
10. Annobil S.H, Benjamin B., Kameswaran M. et al. Lipoid pneumonia in children following aspiration of animal fat (ghee). *Ann. Trop. Paediatr.* 1991; 11: 87–94.
11. Hugosson C.O, Riff E.J, Moore C. et al. Lipoid pneumonia in infants: a radiographical-pathological study. *Pediatr Radiol.* 1991; 21: 193–197.
12. Balakrishnan S. Lipoid pneumonia in infants and children in South India. *Br. Med. J.* 1973; 4: 329–331.
13. De Oliveira G.A., Del Caro S.R., Bender Lamago C.M. et al. Radiographic plain film and CT findings in lipid pneumonia in infants following aspiration of mineral oil used in the treatment of partial bowel obstruction by *Ascaris lumbricoides*. *Pediatr. Radiol.* 1985; 15: 157–160.
14. Wolfson B.J., Allen J.L., Panitch H.B. et al. Lipid aspiration pneumonia due to gastroesophageal reflux: a complication of nasogastric lipid feedings. *Pediatr. Radiol.* 1989; 19: 545–547.
15. Lauque D., Dongay G., Levade T. et al. Bronchoalveolar lavage in liquid paraffin pneumonitis. *Chest.* 1990; 98: 1149–1155.
16. Molinari F., Bankier A.A., Eisenberg R.L. Fat-Containing Lesions in Adult Thoracic Imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197:W795–W813.
17. Fox B. Liquid paraffin pneumonia: with chemical analysis and electron microscopy. *Virchow Arch. A. Pathol. Anat. Histol.* 1979; 382: 339–346.
18. Buechner H.A., Strug L.H. Lipoid granuloma of the lung of exogenous origin. *Dis. Chest.* 1956; 29: 402–415.
19. Wagner J.C., Adler D.I., Duller D.N. Foreign body granulomata of the lungs due to liquid paraffin. *Thorax.* 1955; 10: 157–170.
20. Charles A.H., Eugene J. Mark. Pulmonary Infiltrates in a 56-Year-Old Woman.(Case 19-1977). *N. Engl. J. Med.* 1977; 296: 1105–1111.
21. Subramanian S., Kherdekar S.S., Christianson C.S. et al. Lipoid pneumonia with *Cryptococcus neoformans* colonization. *Thorax.* 1982; 37: 319–320.
22. Schneider L. Pulmonary hazard of the ingestion of mineral oil in the apparently healthy adult: a clinicoentgenologic study, with a report of five cases. *N. Engl. J. Med.* 1949; 240: 284–291.
23. Nemec S.F., Bankier A.A., Eisenberg R.L. Lower Lobe–Predominant Diseases of the Lung. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 200: 712–728.
24. Hampton A.O., Bickham C.E., Winship T. Lipoid pneumonia. *Am. J. Roentgenol.* 1955; 73: 938–949.
25. Felson B., Ralaisomay G. Carcinoma of the lung complicating lipid pneumonia. *Am. J. Roentgenol.* 1983; 141: 901–907.
26. Lipinski J.K., Weisbrod G.L., Sanders D.E. Exogenous lipid pneumonitis. *J. Can. Assoc. Radiol.* 1980; 31: 92–98.
27. Cadademont J., Xaubet A., Lopez-Guillermo J. et al. Radiographic bilateral cavitary lesions in lipid pneumonia. *Eur. Respir. J.* 1988; 1: 93–94.



28. Wheeler P.S., Stitik F.P., Hutchins G.M. et al. Diagnosis of lipoid pneumonia on computed tomography. *JAMA*. 1981; 245: 65–66.
29. Joshi R.R., Cholaneril J.V. Computed tomography in lipoid pneumonia. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1985; 9: 211–213.
30. Gondouin A., Manzoni P., Ranfaing E. et al. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur. Respir. J.* 1996; 9 (7): 1463–1469.
31. Betancourt S.L., Martinez-Jimenez S., Rossi S.E. et al. Lipoid pneumonia: Spectrum of clinical and radiologic manifestations. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 194 (1): 103–109.
32. Tahon F., Berthezène Y., Hominal S. et al. Exogenous lipoid pneumonia with unusual CT pattern and FDG positron emission tomography scan findings. *Eur. Radiol.* 2002; 12 (3): 171–173.
33. Lee K.S., Muller N.L., Hale V. et al. Lipoid pneumonia: CT findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1995; 19: 48–51.
34. Franquet T., Gimenez A., Bordes R. et al. The crazy-paving pattern in exogenous lipoid pneumonia: CT-pathologic correlation. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 170: 315–317.
35. Чикина С. Ю. Экзогенная липоидная пневмония. *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2012; 2: 59–61.  
Chikina S.Yu. Exogenous lipoid pneumonia. *Atmosfera. Pul'monologija i allergologija*. 2012; 2: 59–61. (In Russian)
36. Asrani A., Kaewlai R., Digumarthy S. et al. Urgent Findings on Portable Chest Radiography: What the Radiologist Should Know. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 196: WS37–WS46.
37. Arakawa H., Honma K. Honeycomb Lung: History and Current Concepts. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 196: 773–782.
38. Фещенко Ю. И., Гаврисюк В. К., Моногарова Н. Е. Идиопатические интерстициальные пневмонии. *Украинский пульмонологический журнал*. 2007; 2: 6–8.  
Feshchenko Yu.I., Gavrisyuk V.K., Monogarova N.E. Idiopathic interstitial pneumonia. *Ukrainsky Pulmonologicheskyy Zhurnal*. 2007; 2: 6–8. (In Russian)