

Європейський медичний університет

***АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ***

Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції

Дніпро  
2025

УДК 61:082(063)  
ББК 5+67.91  
А 44

*Відповідальна за випуск - професор Світлана Островська*

А 44 Актуальні питання медицини: Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції, 24-25 травня 2025 року, м. Дніпро, 2025.,  
150 с.

Матеріали конференції містять результати експериментальних досліджень, клінічних спостережень, узагальнення досвіду роботи вчених в галузі медицини, педагогіки та фізичного виховання, різноманітні засоби та методи, які розкривають шляхи вирішення актуальних проблем медицини в сучасних умовах.

УДК 61:082(063)  
ББК 5+67.91  
А 44

© Міністерство освіти і науки України, 2025

J. (2022). Role of Gut Microbiome in Autism Spectrum Disorder and Its Therapeutic Regulation. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 915701. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.915701>

**ЛІПІДОЗАЛЕЖНІ МАКРОФАГИ ЯК МОЖЛИВИЙ  
МАРКЕР УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ВИКОРИСТАННІ  
ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ**

**Портняга Марія Михайлівна, гр. 8а,  
здобувачка вищої освіти, II курс**

[pustelga21@gmail.com](mailto:pustelga21@gmail.com)

**Науковий керівник, к.б.н., доцент  
Пелешенко Ганна Борисівна,**

**Дніпровський державний медичний університет**

Наслідки широкого розповсюдження вейпінгу для здоров'я населення набули нового значення влітку 2019 року, коли з'явилися перші повідомлення про випадки гострого пошкодження легень, пов'язаного з вживанням електронних сигарет або вейп-продуктів (EVALI). Наряду з неспецифічними деструктивно-пульмональними симптомами, у хворих були виявлені ліпід-асоційовані макрофаги – специфічна субпопуляція макрофагів, які накопичують внутрішньоклітинні ліпіди (часто у вигляді крапель). Вони зазвичай виникають у тканинах, де порушено ліпідний обмін або де спостерігається надмірне надходження ліпідів. В цьому випадку є декілька джерел накопичення жирів: пропіленгліколь, рослинний гліцерин, нікотин (не завжди), ліпофільні домішки або опосередковане порушення обміну фосfolіпідів у сурфактанті.

Захворюваність на EVALI, що переважно описана у молодих чоловіків, нараховувала до 2807 випадків та 68 смертей у Сполучених Штатах [1].

Влітку 2021 року в Україні вперше зафіксували випадок EVALI у пацієнта віком 17 років, який надійшов до лікарні з наступними симптомами: задишкою і

кашлем, підвищеною температурою, блювотою, болем у животі і втратою ваги. У 2023 році був задокументований наступний випадок у хворого у віці 36 років на тлі вдихання аерозолі гліцерину (вейпінг) впродовж останніх двох місяців з метою подолання нікотинової залежності. Враховуючи результати клініко-лабораторних та інструментальних обстежень, пацієнту було встановлено діагноз – неспецифічна інтерстиційна пневмонія [2]. Спільною рисою цих численних клінічних проявів є виявлення ліпідозалежних макрофагів (ЛЗМ) в альвеолярних просторах постраждалих осіб, що ставить питання про можливу роль цих клітин у розвитку та прогресуванні пошкодження легень. Вперше їх присутність при пошкодженні легень, що пов'язане з вейпінгом, було виявлено у випадку гострого пошкодження легень у 2012 році, а під час спалаху EVALI у 2019 році понад у 80% зразків лаважу, які пройшли забарвлення Oil Red O, виявили ЛЗМ.

У 2020 році було проведено дослідження, результатом якого було виявлення ЛЗМ в легенях здорових курців, користувачів електронних сигарет і тих, хто ніколи не курив, як потенційного маркера токсичності електронних сигарет і EVALI. Високий рівень ЛЗМ був виявлений у легенях майже всіх курців і половини користувачів електронних сигарет, але не у тих, хто ніколи не курив. Рівень ЛЗМ не був пов'язаний з впливом тетрагідроканабінолу або стажем куріння. У користувачів електронних сигарет ЛЗМ були значною мірою пов'язані із запальними цитокінами IL-4 та IL-10. ЛЗМ не є специфічним маркером для EVALI з огляду на часті позитивні результати у курців; питання про те, чи є ЛЗМ маркером запалення легенів у деяких користувачів електронних сигарет, потребує подальшого вивчення [3]. Пінисті клітини можуть утворюватися при хронічному запаленні, яке супроводжує різні захворювання – як метаболічні (з підвищеним або нормальним рівнем ліпідів), так і інфекційні (наприклад, туберкульоз), а також деякі види раку (наприклад, папілярна ниркова карцинома). Пінисті клітини можуть з'являтися через надлишок ліпопротеїнів при атеросклерозі, через активацію імунної системи при туберкульозі або внаслідок дії інших, ще невідомих, сигналів. Склад ліпідів

у пінистих клітинах залежить від конкретного захворювання: при атеросклерозі в них накопичується холестерин, а при туберкульозі – тригліцериди. Попри різні механізми утворення, усі пінисті клітини мають спільну рису – вони порушують нормальну роботу макрофагів, посилюють запалення та сприяють розвитку хвороби. Тому їх виявлення при тяжкому ураженні легень, зокрема при EVALI, цілком очікуване [4]. Інший комплексний ліпідомний та структурний аналіз легень виявив аберантні фосфоліпіди в альвеолярних макрофагах та підвищений вміст сурфактант-асоційованих фосфоліпідів у дихальних шляхах. На додаток до відкладання ліпідів, спричиненого електронними системами доставки нікотину (ЕСДН), хронічний вплив пари ЕСДН знижував вроджений імунітет проти вірусних патогенів у резидентних макрофагах. Однак разом з цим зазначалося, що зміни ліпідного гомеостазу та порушення імунітету не залежать від нікотину, а отже, потребують більш детального дослідження транспортних розчинників, що використовуються в електронних сигаретах [5]. У численних повідомленнях описані атипові типи пневмонії у споживачів ЕСДН [6, 7]. Спільною рисою цих повідомлень є наявність макрофагів, навантажених ліпідами, у рідині бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) у осіб з ЕСДН-асоційованою пневмонією [6, 7]. Незважаючи на цю спільність, фізіологічне значення накопичення ліпідів і можливість відтворення цього явища в експериментальних системах залишаються невідомими. Метаболізм ліпідів є критично важливим для належного функціонування клітин у всіх тканинах. Легеневий сурфактант і ліпідний гомеостаз у дистальних відділах дихальних шляхів є необхідними для адекватного газообміну та вродженої імунної функції.

**Мета.** Дослідити можливу роль ліпідозалежних макрофагів як маркера пошкодження легень, індукованого використанням електронних сигарет (вейпінгу), та оцінити їхній діагностичний потенціал при електронно-сигарет-асоційованих захворюваннях легень.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз доступних клінічних випадків EVALI, що зафіксовані в США та Україні. Систематизовано отриману інформацію стосовно зразків БАЛ, результатів гістологічних і цитологічних

досліджень макрофагів, забарвлених за допомогою Oil Red O, а також зв'язок показників виявлених клітин з рівнями прозапальних цитокінів (IL-4, IL-10). За даними наукових статей проаналізовано наявні дані ліпідного аналізу з експериментальних досліджень щодо структурної оцінки легеневої тканини користувачів електронних сигарет.

**Результати.** У понад 80% зразків БАЛ у пацієнтів з EVALI було виявлено ЛЗМ. Такі клітини також виявлені у здорових курців і частини користувачів електронних сигарет, але відсутні у осіб, що ніколи не курили. ЛЗМ тісно пов'язані з підвищеним рівнем IL-4 та IL-10, що свідчить про запальний процес. Було встановлено, що накопичення ліпідів у макрофагах не є специфічною реакцією лише на нікотин, а ймовірно – на інші компоненти аерозолі електронних сигарет (гліцерин, пропіленгліколь, ароматизатори). Порушення ліпідного гомеостазу в дистальних відділах легень супроводжується зниженням вродженого імунітету.

**Висновок.** Ліпідозалежні макрофаги є потенційним неспецифічним, але інформативним біомаркером ураження легень, що пов'язаний з використанням електронних сигарет. Їх наявність вказує на порушення ліпідного обміну та хронічне запалення, незалежно від наявності нікотину. Подальші дослідження повинні бути зосереджені на вивченні впливу неактивних компонентів електронних сигарет на легеневої сурфактант, метаболізм фосфоліпідів і імунну відповідь.

## Література

1. Madison M.C. Electronic cigarettes disrupt lung lipid homeostasis and innate immunity independent of nicotine / M.C. Madison, H.E. Landers, T.M. Gu et al. // *J. Clin. Invest.* – 2019. – Vol. 129(10). – P. 4290–4304. – DOI: 10.1172/JCI128531  
Режим доступу: <https://www.jci.org/articles/view/128531>
2. Корнійчук О.П. Інтерстиціальні захворювання легень: роль мультидисциплінарного підходу до діагностики / О.П. Корнійчук, Т.О. Карпенко // *Український пульмонологічний журнал.* – 2017. – № 3. – С. 40–45. –

Режим доступу: <http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/upj/24/pdf24-3/40.pdf>

3. Layden J.E. Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin — Preliminary report / J.E. Layden, I. Ghinai, I.M. Pray et al. // *New Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382. – P. 903–916. – DOI: 10.1056/NEJMoa1911614. –

Режим доступу: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7516069/>

4. Maddock S.D. Pulmonary lipid-laden macrophages and vaping / S.D. Maddock, A.R. Cirulis, K. Callahan et al. // *New Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382. – P. 905. – DOI: 10.1056/NEJMc1912038. – Режим доступу:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7297059/>

5. Itoh M. Lung injury associated with electronic cigarettes inhalation diagnosed by transbronchial lung biopsy / M. Itoh, K. Aoshiba, Y. Herai et al. // *Respirol. Case Rep.* – 2018. – Vol. 6(1). – Article: e00282. – DOI: 10.1002/rcr2.282. – Режим

доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29379853>

6. McCauley L. An unexpected consequence of electronic cigarette use / L. McCauley, C. Markin, D. Hosmer // *Chest.* – 2012. – Vol. 141(4). – P. 1110–1113. – DOI: 10.1378/chest.11-1334. – Режим

доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22474155>

7. Nkadi P.O. An overview of pulmonary surfactant in the neonate: genetics, metabolism, and the role of surfactant in health and disease / P.O. Nkadi, T.A. Merritt, D.A. Pillers // *Mol. Genet. Metab.* – 2009. – Vol. 97(2). – P. 95–101. – DOI: 10.1016/j.ymgme.2009.03.005. – Режим

доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19327999>