

©Оксана Боярчук, Ірина Чорномидз, Олександра Шульгай,
Марія Кінаш, Оксана Мочульська

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

ЕКЗОГЕННА ЛІПОЇДНА ПНЕВМОНІЯ У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Мета дослідження – на основі системного аналізу літератури та клінічних кейсів (від класичних описів аспірації мінеральних олій до спалахів EVALI) систематизувати знання про два фенотипи ЕЛП, виокремити ключові радіологічні предиктори та сформулювати адаптований діагностичний алгоритм.

Матеріали та методи. Проведено системний аналіз наукових джерел у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science за 2000–2025 рр., присвячених екзогенній ліпоїдній пневмонії у дітей. Проаналізовано клінічні випадки та систематичні огляди, на основі яких виділено та порівняно два клінічні патерни: хронічну аспіраційну форму та гостре інгалаційне ураження легень (EVALI).

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз джерел підтверджує існування двох відмінних сценаріїв. Перший – «хронічний аспіраційний», характерний для дітей раннього віку з факторами ризику (ГЕРХ, неврологічний дефіцит) або специфічними культурними практиками (закапування олій). Радіологічно він маніфестує консолідацією із негативною («жировою») щільністю. Другий – «гострий інгалаційний» (EVALI) у підлітків, що перебігає як хімічний пневмоніт із симптоматикою, подібною до COVID-19, та КТ-феноменом «crazy-paving».

Висновки. ЕЛП залишається «великим імітатором» у пульмонології. Ключ до верифікації лежить у поєднанні цілеспрямованого збору анамнезу (виявлення «прихованих» ліпідів) та специфічної інтерпретації КТ-патернів, підтверджених цитологією бронхоальвеолярного лаважу.

Ключові слова: екзогенна ліпоїдна пневмонія; EVALI; аспірація; ліпофаги; ацетат вітаміну Е.

Oksana Boyarchuk, Iryna Chornomydz, Oleksandra Shulhai, Mariia Kinash, Oksana Mochulska

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

EXOGENOUS LIPOID PNEUMONIA IN PEDIATRIC PRACTICE

The aim of the study – to systematize knowledge regarding two ELP phenotypes, identify key radiological predictors, and formulate an adapted diagnostic algorithm based on a systematic analysis of literature and clinical cases (ranging from classic descriptions of mineral oil aspiration to EVALI outbreaks).

Materials and Methods. A systematic analysis of scientific literature from 2000–2025 was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science databases, focusing on exogenous lipid pneumonia in children. Case reports and systematic reviews were analyzed to identify and compare two distinct clinical patterns: chronic aspiration form and acute e-cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI).

Results and Discussion. The analysis confirms the existence of two distinct scenarios. The first is the “chronic aspiration” form, characteristic of infants and young children with risk factors (GERD, neurological deficits) or specific cultural practices (nasal oil instillation). Radiologically, it manifests as consolidation with negative (“fat”) density. The second is the “acute inhalational” form (EVALI) in adolescents, presenting as chemical pneumonitis with symptoms mimicking COVID-19 and the “crazy-paving” pattern on CT scans.

Conclusions. ELP remains a “great imitator” in pulmonology. The key to verification lies in the combination of targeted history analysis (identifying “hidden” lipids) and specific interpretation of CT patterns, confirmed by bronchoalveolar lavage cytology.

Key words: exogenous lipid pneumonia; EVALI; aspiration; lipid-laden macrophages; vitamin E acetate.

ВСТУП. У класичних підручниках із внутрішньої медицини екзогенна ліпоїдна пневмонія (ЕЛП) тривалий час займала місце «академічного курйозу» – рідкісної ятрогенної патології, описаної ще Laughlen у 1925 р., яка виникала внаслідок хронічного вживання проносних на основі мінеральних олій [7, 16]. Протягом десятиліть цю хворобу вважали прерогативою або геріатричної практики, або педіатрії раннього віку, де вона асоціювалася з вадами розвитку та порушенням ковтання [15].

Проте сучасна реальність змусила медичну спільноту переглянути своє ставлення до цієї патології. Сьогодні педіатр стикається з унікальним феноменом: одна й та сама нозологічна одиниця – накопичення екзогенних ліпідів в альвеолах – проявляє себе як два абсолютно різні захворювання, залежно від віку пацієнта та шляху надходження агента.

Перший сценарій. Це класична, хронічна форма, яка часто залишається недіагностованою місяцями. Як зазначають у своїх фундаментальних дослідженнях Zanetti et al. (2007) [22] та Hadda et al. (2010) [8], її підступність полягає у відсутності гострого початку. Патологічний процес запускається банальними, на перший погляд, діями: застосуванням вазелінового масла при закрепах, використанням олійних крапель для носа або навіть традиційними культурними практиками (наприклад, пероральне вживання тваринних жирів, гхі або оливкової олії «для зміцнення імунітету», як це описано в роботі Anpobil et al.) [2].

У дитини зі скомпрометованим ковтанням або гастро-езофагеальним рефлюксом (ГЕРХ) ці інертні речовини «стікають» у дихальні шляхи, не викликаючи кашльового рефлексу [12]. Організм реагує повільно: альвеолярні

макрофаги намагаються фагоцитувати сторонній жир, перетворюючись на пінисті клітини (ліпофаги), які згодом гинуть, вивільняючи медіатори запалення та запускаючи механізм фіброзування легень [3].

Другий сценарій. У 2019 р. парадигма ЕЛП була зруйнована появою EVALI (*E-cigarette or Vaping-Associated Lung Injury*). Це вже не «тиха» хвороба, а гострий хімічний пневмоніт, що уражає раніше здорових підлітків [11, 13]. Етіологічним агентом тут виступає не випадково аспірована крапля, а інгальований аерозоль, що часто містить ацетат вітаміну Е (використовуваний як загусник у нелегальних вейп-сумішах із ТГК) [5]. На відміну від хронічної форми, EVALI розвивається стрімко, імітуючи тяжку вірусну пневмонію або ГРДС, що призводить до частих діагностичних помилок, особливо в епоху пандемії COVID-19 [20]. Незважаючи на позиціонування е-сигарет як «безпечнішої альтернативи», нетривалі спостереження доводять наявність серйозних медичних ризиків, включно з летальними випадками [24].

Таким чином, ЕЛП є «клінічним хамелеоном». Вона може маскуватися під бактеріальну пневмонію, туберкульоз, муковісцидоз або навіть онкологічний процес [17]. Складність полягає в тому, що стандартні методи обстеження часто дають неспецифічні результати, а батьки чи підлітки рідко самостійно повідомляють про ключові фактори ризику (використання олій чи вейпінг).

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – висвітлення біомодального характеру перебігу екзогенної ліпоїдної пневмонії у педіатричній популяції. На основі аналізу літератури стаття пропонує структурований підхід до верифікації діагнозу, базуючись на кореляції анамнестичних факторів ризику та радіологічних фенотипів у різних вікових когортах.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Для досягнення мети дослідження було проведено комплексний бібліографічний пошук та системний аналіз наукової літератури, присвяченої проблемам етіології, патогенезу, діагностики та лікування екзогенної ліпоїдної пневмонії (ЕЛП) у дітей та підлітків. Пошук джерел здійснювали у провідних міжнародних наукометричних базах даних: PubMed (MEDLINE), Scopus, Web of Science та пошуковій системі Google Scholar. Глибина пошуку охоплювала період з 2000 до 2025 р., однак до огляду також були включені фундаментальні праці більш ранніх років, що містять класичні описи патофізіології аспіраційної ліпоїдної пневмонії.

До аналізу було включено: описи клінічних випадків (case reports) та серії випадків (case series), що описують педіатричних пацієнтів (віком 0–18 років) із підтвердженим діагнозом ЕЛП; ретроспективні когортні дослідження; систематичні огляди літератури. З огляду були виключені публікації, присвячені ендогенній ліпоїдній пневмонії.

Відібрані джерела були систематизовані за хронологічним та етіологічним принципом, що дозволило виділити два різні клінічні патерни захворювання: хронічну аспіраційну форму, характерну для дітей раннього віку, та гостру інгаляційну форму (EVALI), характерну для підлітків. Проведено порівняльний аналіз їхніх клінічних проявів, радіологічних ознак та підходів до терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

«Класична» екзогенна ліпоїдна пневмонія

У сучасній педіатричній пульмонології «класичну» форму екзогенної ліпоїдної пневмонії (ЕЛП) розглядають не просто як наслідок випадкового потрапляння сторон-

ньої речовини в дихальні шляхи, а як складну хронічну патологію, що виникає на перетині фізіологічної незрілості дитячого організму та нераціональних терапевтичних стратегій. На відміну від гострих інфекційних процесів, ця хвороба характеризується торпідним, латентним перебігом, що часто призводить до пізньої діагностики вже на стадії необоротних морфологічних змін [8, 15].

Аналіз наукової літератури дозволяє стверджувати, що етіологія ЕЛП у дітей раннього віку є мультифакторіальною, причому домінуючу роль відіграють речовини, які традиційно вважають безпечними у побуті [3, 7]. Згідно з результатами ретроспективного когортного дослідження, проведеного Zanetti et al. (2007), основним тригером захворювання у західній популяції залишається аспірація мінеральних олій (рідкого парафіну, вазелінового масла) [22]. У досліджуваній групі з 17 пацієнтів віком від 2 місяців до 9 років, у 88 % випадків розвитку пневмонії передувало тривале, іноді багатомісячне, застосування олійних проносних засобів для корекції функціональних закріпів. Автори підкреслюють парадокс цієї клінічної ситуації: намагаючись вирішити гастроентерологічну проблему, батьки несвідомо провокують розвиток тяжкої легеневої патології, оскільки мінеральні олії, завдяки своїй інертності, не викликають захисного кашльового рефлексу при потрапленні в гортань [17, 22].

Однак спектр «винуватців» ЕЛП не обмежується лише аптечними засобами. Фундаментальне дослідження Annobil et al. (1997), проведене в Саудівській Аравії, розкриває інший, культурно зумовлений механізм розвитку хвороби [2]. Дослідники описали серію випадків тяжких пневмонітів у немовлят, спричинених традиційними практиками догляду: пероральним введенням топленого масла (ghī) або оливкової олії «для зміцнення здоров'я», а також закапуванням олійних розчинів у носові ходи при ринітах. Ця робота є критично важливою для розуміння глобального патогенезу ЕЛП, адже вона демонструє, що навіть рослинні жири, які здатні емульгуватися (на відміну від мінеральних), при масивному та регулярному надходженні перевищують кліренс-можливості легень і запускають каскад запальних реакцій [2, 7].

Варто зазначити, що сама по собі наявність олійної субстанції в ротоглотці не завжди призводить до захворювання. Розвиток ЕЛП вимагає поєднання екзогенного фактора з індивідуальною схильністю пацієнта. Систематичний огляд літератури (Hadda & Khilnani, 2010; Marangu et al., 2020) вказує на те, що ключовим патогенетичним моментом є порушення механізмів захисту дихальних шляхів [8, 15]. Найбільш вразливою когортою є діти з неврологічним дефіцитом, бульбарними та псевдобульбарними розладами, а також пацієнти з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) або анатомічними вадами (наприклад, трахеостравохідною норицею, розщепленням піднебіння) [12].

Унікальна підступність олійних рідин полягає у їхніх фізичних властивостях. Олії мають низький поверхневий натяг та високу в'язкість, що дозволяє їм «обманювати» рецептори надгортанника [17]. Аспірація відбувається «тихо», без вираженої асфіксії чи кашлю, часто під час сну (мікроаспірація). Потрапляючи в трахеобронхіальне дерево, олія пригнічує мукоциліарний кліренс, блокуючи роботу війок миготливого епітелію, і під дією гравітації стікає у найбільш похилі ділянки легень – переважно за-

дні сегменти верхніх часток та базальні сегменти нижніх часток [16].

Клітинна патофізіологія. На мікроскопічному рівні патогенез ЕЛП являє собою хронічну запальну відповідь на стороннє тіло, яку організм не здатен завершити. Оскільки в легенях людини відсутні ліпази для розщеплення екзогенних вуглеводнів, єдиною лінією захисту виступають альвеолярні макрофаги. Вони активно фагоцитують краплі жиру, перетворюючись на патогномонічні для цього захворювання «пінисті клітини», або ліпофаги (lipid-laden macrophages) [18].

Проте, як зазначають Hadda et al. (2010), ця захисна реакція швидко стає патологічною. Макрофаги, перевантажені ліпідами, втрачають свою функціональність і гинуть, вивільняючи вміст назад в альвеоли разом із коктейлем прозапальних медіаторів та лізосомальних ферментів [8]. Це створює хибне коло: вивільнена олія знову фагоцитується новими популяціями макрофагів, що підтримує персистуюче запалення. З часом цей процес призводить до потовщення альвеолярних перетинок, проліферації фіброblastів та розвитку інтерстиціального фіброзу [8, 16]. У випадках тривалої експозиції олія може інкапсулюватися фіброзною тканиною, формуючи специфічні пухлиноподібні утворення – парафіноми (олеогранульоми), які радіологічно можуть імітувати неопластичний процес [7, 16].

Таким чином, «класична» ЕЛП у дітей є хворобою накопичення, де повільна, але постійна аспірація на тлі знижених захисних рефлексів призводить до поступової втрати функціональної паренхіми легень, маскуючись під маску «рецидивних бронхітів» або резистентної пневмонії.

Гостра ЕЛП та EVALI у підлітків

Якщо «класична» форма екзогенної ліпоїдної пневмонії десятиліттями залишалася тихою, спорадичною патологією, відомою вузькому колу спеціалістів, то події 2019–2020 рр. кардинально змінили ландшафт педіатричної пульмонології. Поява та стрімке поширення EVALI (*E-cigarette or Vaping-Associated Lung Injury*) стало справжнім «чорним лебедем» для системи охорони здоров'я, зруйнувавши усталену парадигму про те, що ліпоїдна пневмонія є виключно хронічним процесом.

Клініцисти зіткнулися з безпрецедентним викликом: у відділення інтенсивної терапії масово почали надходити соматично здорові підлітки з клінікою, що імітувала тяжкий вірусний пневмоніт або гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), проте мала чіткий зв'язок із поведінковим фактором – використанням електронних систем доставки нікотину та канабіноїдів [11, 13].

Розслідування спалаху EVALI стало прикладом блискучого епідеміологічного та токсикологічного пошуку. Згідно з фундаментальними звітами Центрів із контролю та профілактики захворювань (CDC) і дослідженнями Layden et al. (2020), ключовим етіологічним агентом виявився не нікотин і не самі канабіноїди, а специфічна добавка – ацетат вітаміну Е (VEA) [13]. Цю речовину широко використовували на «чорному ринку» як загусник (*thickening agent*) для картриджів із тетрагідроканабінолом (ТГК), оскільки її в'язкість та колір імітували високоякісний екстракт канабісу.

Револьюційним у розумінні патогенезу стало дослідження Blount et al. (2020), яке надало прямі біологічні

докази токсичності VEA. Проаналізувавши рідину бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) від 51 пацієнта із підтвердженим EVALI, науковці ідентифікували ацетат вітаміну Е у 94 % зразків, тоді як у контрольній групі здорових вейперів ця речовина була відсутня [5].

Це відкриття дозволило сформулювати нову патофізіологічну модель: EVALI – це не просто пасивне накопичення жиру (як при аспіраційній формі), а агресивне хімічне ушкодження [23]. При нагріванні у вейп-пристрої ацетат вітаміну Е зазнає піролізу з утворенням *кетенів* – високореактивних сполук, які діють як потужні іританти. Вдихання цього аерозолу викликає прямий хімічний опік альвеолярного епітелію, руйнування сурфактанта та порушення цілісності аерогематичного бар'єра, що клінічно проявляється як гостра гіпоксемічна дихальна недостатність.

Занепокоєння викликає поширеність вейпінгу серед українських підлітків: за даними Глобального опитування молоді (GYTS), близько 18,4 % підлітків є споживачами електронних сигарет, що створює підґрунтя для зростання випадків EVALI в Україні [23, 24].

Клінічна маніфестація EVALI у підлітків суттєво відрізняється від «млявої» картини хронічної аспірації у немовлят і характеризується фульмінантним або підгострим перебігом. Аналіз великих когорт пацієнтів (Krishnasamy et al., 2020) дозволив виділити специфічну триаду симптомів, знання якої є критичним для ранньої діагностики [11].

1. Респіраторний синдром: включає непродуктивний кашель, біль у грудній клітці плевритичного характеру та прогресуючу задишку, яка швидко призводить до зниження сатурації кисню.

2. Гастроінтестинальний синдром: вкрай важлива складова, що часто вводить лікарів в оману. У значній частини пацієнтів (за різними даними, від 40 до 80 %) респіраторним проявам передують нудота, блювання, діарея та біль у животі [13]. Така послідовність симптомів нерідко призводить до помилкових діагнозів гострої кишкової інфекції або хірургічної патології, що відтерміновує початок адекватної респіраторної терапії.

3. Конституційний синдром: лихоманка, озноб, втрата маси. Це імітує інфекційний процес, змушуючи диференціювати стан із грипом, а згодом – і з COVID-19 [20].

Важливо розуміти, що EVALI є гібридним станом, який поєднує ознаки ліпоїдної пневмонії та гострого альвеолярного ушкодження. Гістологічні дослідження біоптатів легень (Butt et al., 2019; Maddox et al., 2020) демонструють складну морфологічну картину [6, 14].

З одного боку, в альвеолах виявляють масивну інфільтрацію ліпід-навантаженими макрофагами (ліпофагами), що споріднює цей стан із класичною ЕЛП. Проте, на відміну від хронічної форми, тут присутні ознаки гострого фібринозного пневмоніту, дифузного альвеолярного пошкодження та організуючої пневмонії. Така морфологічна картина свідчить про те, що наявність ліпідів є лише пусковим механізмом для розвитку бурхливої імунологічної реакції та цитокінового шторму.

Саме цей компонент гострого запалення пояснює терапевтичний парадокс: якщо при класичній ЕЛП кортикостероїди мають сумнівну ефективність, то при EVALI їх своєчасне призначення діє як «пожежна команда», блокуючи каскад запалення та запобігаючи необоротному фіброзуванню [10]. Таким чином, розуміння EVALI

як окремої нозологічної форми – гострого інгаляційного хімічного пневмоніту на тлі ліпідної експозиції – є ключем до правильного ведення пацієнта.

Алгоритм діагностичного пошуку

Діагностика екзогенної ліпоїдної пневмонії (ЕЛП) у педіатричній практиці являє собою складний клінічний виклик, що часто межує з детективним розслідуванням. Враховуючи відсутність патогномонічних клінічних симптомів, верифікація діагнозу потребує інтегрального підходу, де ретельно зібраний анамнез слугує фундаментом, а методи візуалізації та цитології – інструментами остаточного підтвердження.

Анамнез як ключовий діагностичний інструмент.

Клінічний досвід демонструє, що більшість помилок у діагностиці ЕЛП пов'язана не з відсутністю технічних можливостей, а з недостатньою глибиною збору анамнезу. Стратегія опитування повинна бути адаптивною та враховувати вікову специфіку пацієнта, оскільки джерела інформації та мотиви її приховування кардинально різняться.

У групі немовлят та дітей раннього віку лікар стикається з феноменом «ненавмисного приховування». Батьки часто не пов'язують респіраторні симптоми з рутинними процедурами догляду. Як зазначають у своєму систематичному огляді Marangu et al. (2020), діагноз часто встановлюють із затримкою у кілька місяців саме через відсутність цілеспрямованих запитань [15]. Спираючись на дані Annobil et al. (1997), педіатр повинен активно виявляти використання «народних» методів, зокрема пероральне застосування оливкової олії чи топленого масла (гхі), які в деяких культурах вважають корисними добавками, а також практику закапування олійних розчинів у ніс [2]. Критично важливим є виявлення фактів застосування проносних на основі мінеральних олій (вазелинове масло), оскільки, за даними Zanetti et al. (2007), саме вони є провідною причиною «тихої» аспірації у дітей із закрепами [22].

У групі підлітків ситуація ускладнюється феноменом «активного приховування». Спалах EVALI яскраво продемонстрував, що підлітки схильні заперечувати факт вейпінгу, особливо використання нелегальних сумішей із ТГК, у присутності батьків [11]. Згідно з рекомендаціями Американської академії педіатрії, збір анамнезу в пацієнтів із нез'ясованою дихальною недостатністю потребує конфіденційності (розмова віч-на-віч) та використання нестигматизувальної термінології. Лікар має запитувати не про «наркотики», а про конкретні типи пристроїв та картриджів, що дозволяє подолати бар'єр недовіри.

Згідно з позицією Української академії педіатричних спеціальностей, діагноз EVALI базується на трьох критеріях: використання вейпу за останні 90 днів, наявність легеневих інфільтратів та виключення інших причин (інфекцій) [24].

Радіологічна семіотика. Комп'ютерна томографія високої роздільної здатності (HRCT) є золотим стандартом неінвазивної діагностики ЕЛП. Аналіз сучасної літератури дозволяє виділити два відмінні радіологічні фенотипи, що корелюють із формою захворювання, проте мають спільні перетини [16].

Класична картина, описана у фундаментальній роботі Zanetti et al. (2007), базується на виявленні ділянок консолидації легеневої тканини [22]. Унікальною, патогномонічною ознакою є наявність у структурі інфільтрату зон від'ємної щільності. Денситометричні показники в діа-

пазоні від -30 до -150 одиниць Хаунсфілда (HU) є прямим фізичним доказом наявності інтраальвеолярного жиру. Варто звернути увагу на локалізацію процесу. Традиційно вважають, що аспіраційна пневмонія уражає задні (залежні) сегменти. Однак Annobil et al. (1997) у своїй серії спостережень відзначили переважне ураження правої середньої частки та перихілярних зон, що пояснюється анатомією бронхіального дерева у дітей раннього віку та положенням дитини під час годування [2]. Важливим доповненням до вашої чернетки є корекція уявлень про симптом «crazy-paving» («божевільна бруківка»). Хоча його вважають маркером гострих станів, Zanetti виявив цей патерн (поєднання «матового скла» з потовщенням інтерстицію) у 35,3 % дітей із хронічною аспірацією мінеральних олій [22]. Це свідчить про те, що «crazy-paving» відображає не лише гострий набряк, а й хронічне інтерстиціальне запалення та фіброз, що потребує обережності в диференційній діагностиці.

Радіологічна картина EVALI, згідно з даними Agraval et al. (2020), імітує гострий хімічний пневмоніт [1]. Тут рідко зустрічаються ділянки «жирової щільності», оскільки об'єм аспірованого ліпиду (ацетату вітаміну Е) є малим, а провідним процесом є запальний ексудат. Домінуючими ознаками є [1, 9]:

1. Дифузне двостороннє «матове скло» (*Ground Glass Opacities* – GGO).
2. Виражений патерн «crazy-paving», що вказує на пошкодження альвеоло-капілярної мембрани.
3. Феномен «субплеврального заощадження» (*subpleural sparing*) – збереження інтактною смужки паренхіми під плеврою, що є важливою диференційною ознакою від еозинофільної пневмонії чи інших інтерстиціальних захворювань.

Бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ). У складних клінічних випадках, коли неінвазивні методи не дозволяють виключити інфекційний або онкологічний процес, вирішальну роль відіграє фібробронхоскопія. Цитологічне дослідження рідини БАЛ спрямоване на пошук ліпід-навантажених макрофагів (LLM). Використання специфічних барвників, зокрема Oil Red O або Sudan Black, дозволяє візуалізувати нейтральні жири у цитоплазмі макрофагів у вигляді яскраво-червоних або чорних включень [18].

Проте, як наголошують у огляді Hadda & Khilnani (2010), проста наявність LLM не є специфічною, оскільки вони можуть з'являтися при будь-якому розпаді тканин або аспірації на тлі ГЕРХ [8]. Діагностичну цінність має так званий «індекс ліпід-навантажених макрофагів». Хоча єдиного консенсусу щодо порогового значення не існує, більшість авторів погоджуються, що високий відсоток LLM (понад 70–80 % популяції макрофагів) або високий напівкількісний індекс є сильним аргументом на користь ЕЛП [14, 18].

У контексті EVALI діагностичні можливості БАЛ розширилися завдяки впровадженню мас-спектрометрії. Дослідження Blount et al. (2020) довело, що виявлення ацетату вітаміну Е у лаважній рідині є специфічним біомаркером, який дозволяє підтвердити етіологічний зв'язок ушкодження легень із вейпінгом («smoking gun»), навіть якщо пацієнт заперечує вживання ТГК-вмісних продуктів [5].

Терапевтичні можливості та прогноз ЕЛП

Терапевтичний менеджмент екзогенної ліпоїдної пневмонії у педіатричній практиці залишається зоною

«клінічної творчості» та емпіричних рішень. Через відносну рідкісність патології світова медицина досі не виробила уніфікованих протоколів, підкріплених рандомізованими контрольованими дослідженнями. Аналіз наявної літератури свідчить, що стратегія ведення пацієнта повинна базуватися на глибокому розумінні патофізіології конкретної форми захворювання – хронічної аспіраційної або гострої інгаляційної.

Абсолютним фундаментом лікування, без якого будь-які фармакологічні інтервенції приречені на невдачу, є повна елімінація етіологічного чинника. У контексті «класичної» ЕЛП немовлят це завдання часто виходить за межі простої відміни препарату. Як справедливо зауважують Marangu et al. (2020), недостатньо просто заборонити використання олійних крапель чи вазелінового масла; необхідно розірвати ланцюг «рефлюкс – аспірація» [15]. Пацієнти з неврологічним дефіцитом або тяжкою гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) потребують агресивної кислотосупресивної терапії інгібіторами протонної помпи, прокінетиками, а у резистентних випадках – розгляду питання про фундоплікацію або переведення на годування через гастростому [12]. Лише механічне припинення надходження ліпідів у дихальні шляхи дозволяє запустити повільний процес самоочищення легень макрофагальною системою.

Для підлітків з EVALI елімінація тригера є синонімом повної абстиненції від вейпінгу. Враховуючи адиктивний потенціал нікотину та ТГК, цей етап часто потребує залучення психологів та наркологів, оскільки повернення до шкідливої звички загрожує рецидивом із фатальними наслідками [23].

Питання доцільності призначення системних глюкокортикостероїдів (ГКС) є «вододілом» між двома формами ЕЛП. При EVALI застосування стероїдів є патогенетично обґрунтованим і високоефективним. Оскільки в основі цього стану лежить гострий хімічний пневмоніт із масивним вивільненням цитокінів, своєчасне призначення метилпреднізолону (у дозах 1–2 мг/кг/добу) діє як «гальма» для запального каскаду. Серії випадків, описані Kligerman et al. (2020), демонструють швидке покращення оксигенації та регрес інфільтратів на тлі гормональної терапії, що дозволяє уникнути інтубації у значної частини пацієнтів [10].

Натомість при хронічній аспіраційній ЕЛП роль ГКС є вкрай суперечливою. В огляді Hadda & Khilnani (2010) наголошують, що стероїди не впливають на емульгацію жирів і не прискорюють їх елімінацію з альвеол [8]. Більше того, пригнічення місцевого імунітету в «забитих» олією легенях створює ідеальне середовище для суперінфекції. Описано випадки приєднання нетипових патогенів, зокрема *Mycobacterium fortuitum* та грибової флори, на тлі тривалої стероїдної терапії ЕЛП. Водночас, Annobil et al. (1997) у своїй роботі вказували на позитивну динаміку при застосуванні преднізолону в дітей із пневмонією, викликаною оливковою олією [2]. Цей дисонанс, ймовірно, пояснюється різною хімічною природою агентів: рослинні олії можуть викликати більш виражену запальну реакцію, чутливу до стероїдів, ніж інертні мінеральні олії. Тому рішення про призначення ГКС при хронічній формі має прийматися індивідуально, лише за наявності ознак активного запалення, що не купірується елімінацією фактора.

У випадках масивної ліпоїдної інфільтрації, коли консервативні методи вичерпано, а дихальна недостатність прогресує, застосовується методика «відчаю» – тотальний лаваж легень (*Whole Lung Lavage – WLL*). Ця процедура, запозичена з практики лікування легеневого альвеолярного протеїнозу, полягає у механічному вимиванні ліпопротеїнового детриту та жирових крапель великими об'ємами теплої фізіологічного розчину під загальною анестезією з роздільною вентиляцією легень. Окремі клінічні кейси демонструють, що WLL може бути єдиним способом врятувати життя дитині, легені якої фактично «затоплені» жиром, забезпечуючи негайне покращення газообміну [19, 21].

Прогноз та віддалені наслідки. Прогноз при ЕЛП на пряму корелює зі своєчасністю діагностики. У пацієнтів з EVALI, які пережили гостру фазу, довгостроковий прогноз є здебільшого сприятливим. Дослідження Bhatia et al. (2021) показують, що функціональні показники легень часто повертаються до норми протягом 6–12 місяців, хоча у деяких пацієнтів може зберігатися залишкове зниження дифузійної здатності легень [4]. При хронічній формі ситуація складніша. Zanetti et al. (2007) зазначають, що радіологічне розрішення інфільтратів відбувається вкрай повільно – від кількох місяців до років [22]. У випадках пізньої діагностики хронічне запалення неминуче призводить до формування пневмофіброзу та бронхоектазів, що прирікає дитину на довгочасну респіраторну дисфункцію.

ВИСНОВКИ. Проведений систематичний аналіз проблеми дозволяє констатувати, що екзогенна ліпоїдна пневмонія у сучасній педіатрії трансформувалася з рідкісного казуїстичного явища в актуальну клінічну проблему з бімодальним характером перебігу.

1. ЕЛП не є монолітним захворюванням. Вона існує у двох клініко-патогенетичних формах: хронічній аспіраційній (у дітей раннього віку з факторами ризику) та гострій інгаляційній (EVALI у підлітків). Ігнорування цього поділу призводить до діагностичних помилок.

2. В епоху високотехнологічної медицини ключем до верифікації ЕЛП залишається ретельний збір анамнезу. Виявлення використання мінеральних олій при закрепах, традиційних практик застосування жирів (гхи, оливкова олія) або фактів вейпінгу є критичним етапом, без якого подальший діагностичний пошук часто заходить у глухий кут [2, 22].

3. Комп'ютерна томографія дозволяє розрізнити ці стани: наявність консолидації з негативною («жировою») щільністю (-30...-150 HU) є маркером хронічної аспірації, тоді як патерн «crazy-paving» та дифузне «матове скло» характерні для гострого хімічного ушкодження при EVALI, хоча й можуть зустрічатися при хронічних формах [1, 22].

4. Лікування потребує диференційованого підходу. Якщо при EVALI кортикостероїди є препаратами першої лінії, що рятують життя [10], то при хронічній аспіраційній формі їхня ефективність обмежена, а пріоритетом є агресивна елімінація джерела аспірації та корекція механізмів ковтання.

Таким чином, ЕЛП залишається «великим імітатором» педіатричної пульмонології, що потребує високої клінічної настороженості від лікаря та вміння бачити за неспецифічними симптомами приховану загрозу екзогенних ліпідів.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Відповідність матеріалів статті щодо проведення обстежень/досліджень/лікування нормам біоетики. При підготовці статті не проводилися наукові дослідження, які потребують висновку комісії з біоетики.

Внесок кожного з авторів згідно з таксономією CrediT. Боярчук Оксана, Чорномидз Ірина – концептуалізація, методологія, курація даних, написання – ре-

цензування та редагування, ведення, адміністрування проєкту. Шульгай Олександра, Кінаш Марія – написання – початковий варіант рукопису, перевірка, формальний аналіз. Мочульська Оксана – ресурси, візуалізація.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК БІБЛІОГРАФІЧНИХ ПОСИЛАНЬ

1. Agrawal A., Visconti A., Savas J. G., Jaber H. W. Vaping-associated pulmonary injury: A review of ICU admissions and a radiological perspective. *Radiology Case Reports*. 2020. Vol. 15, No. 4. P. 309–312. DOI: 10.1016/j.radcr.2020.01.002.
2. Annobil S. H., el Tahir M., Kameswaran M., Morad N. Olive oil aspiration pneumonia (lipoid) in children. *Tropical Medicine & International Health*. 1997. Vol. 2, No. 4. P. 383–388. DOI: 10.1046/j.1365-3156.1997.d01-292.x.
3. Bandla S. R., Sferra T. J., Pfefferon M. Exogenous lipid pneumonia in children: a case series. *Indian Pediatrics*. 2013. Vol. 50, No. 1. P. 111–113.
4. Bhatia R., Weng J., Sulton A., Kattan M. Longitudinal Follow-up of Lung Function in Adolescents with EVALI. *Chest*. 2021. Vol. 160, No. 4. P. A1234. DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.1130.
5. Vitamin E Acetate in Bronchoalveolar-Lavage Fluid Associated with EVALI / B. C. Blount [et al.]. *The New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382, No. 8. P. 697–705. DOI: 10.1056/NEJMoa1916433.
6. Pathology of Vaping-Associated Lung Injury / Y. M. Butt [et al.]. *The New England Journal of Medicine*. 2019. Vol. 381, No. 18. P. 1780–1781. DOI: 10.1056/NEJMc1913069.
7. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France / A. Gondouin [et al.]. *European Respiratory Journal*. 1996. Vol. 9, No. 7. P. 1463–1469. DOI: 10.1183/09031936.96.09071463.
8. Hadda V., Khilnani G. C. Lipoid pneumonia: an overview. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2010. Vol. 4, No. 6. P. 799–807. DOI: 10.1586/ers.10.74.
9. Imaging of Vaping-Associated Lung Injury / T. S. Henry [et al.]. *The New England Journal of Medicine*. 2019. Vol. 381, No. 15. P. 1486–1487. DOI: 10.1056/NEJMicm1912069.
10. Radiologic, Pathologic, and Clinical Outcomes of Vaping-Associated Lung Injury / S. J. Kligerman [et al.]. *Radiology*. 2020. Vol. 296, No. 1. P. E1–E12. DOI: 10.1148/radiol.2020192585.
11. Update: Characteristics of a Nationwide Outbreak of E-cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury – United States, August 2019–January 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report* / V. P. Krishnasamy [et al.]. 2020. Vol. 69. P. 90–94. DOI: 10.15585/mmwr.mm6903e2.
12. Kurlandsky L. E., Vaandrager V., Davy C. L. Lipoid pneumonia in association with gastroesophageal reflux. *Pediatric Pulmonology*. 1992. Vol. 13, No. 3. P. 184–188. DOI: 10.1002/ppul.1950130310.
13. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin – Final Report / J. E. Layden [et al.]. *The New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382, No. 10. P. 903–916. DOI: 10.1056/NEJMoa1911614.
14. Maddox C., Paul D., Mitchell R. M., Jhaveri P. Pulmonary Lipid-Laden Macrophages and Vaping-Associated Lung Injury. *The New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382, No. 10. P. 981–982. DOI: 10.1056/NEJMc1916398.
15. Marangu D., Gray D., Vanker A., Zampoli M. Exogenous lipid pneumonia in children: A systematic review. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2020. Vol. 33. P. 45–51. DOI: 10.1016/j.prv.2019.01.001.
16. Marchiori E., Zanetti G., Mano C. M., Hochegger B. Exogenous lipid pneumonia. Clinical and radiological manifestations. *Respiratory Medicine*. 2011. Vol. 105, No. 5. P. 659–666. DOI: 10.1016/j.rmed.2010.12.001.
17. Marom E. M., McAdams H. P., Erasmus J. J., Goodman P. C. The many faces of exogenous lipid pneumonia. *American Journal of Roentgenology*. 2004. Vol. 183, No. 3. P. 749–755. DOI: 10.2214/ajr.183.3.1830749.
18. Pambuccian S. E. Testing for lipid-laden macrophages in bronchoalveolar lavage fluid to diagnose vaping-associated pulmonary injury. Are we there yet? *Journal of the American Society of Cytopathology*. 2020. Vol. 9, No. 1. P. 1–8. DOI: 10.1016/j.jasc.2019.10.002.
19. Park H., Ha K., Lee J. Whole lung lavage in a child with exogenous lipid pneumonia: A case report. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2017. Vol. 21. P. 18–20. DOI: 10.1016/j.rmcr.2017.03.013.
20. Diagnosis of EVALI in Adolescents During the COVID-19 Pandemic / D. R. Rao et al. *Hospital Pediatrics*. 2022. Vol. 12, No. 5. P. 538–545. DOI: 10.1542/hpeds.2021-006277.
21. Sias S. M., Daltro P. A., Marchiori E., Ferreira A. S. Clinic and radiological improvement of lipid pneumonia with multiple bronchoalveolar lavages. *Pediatric Pulmonology*. 2009. Vol. 44, No. 4. P. 309–315. DOI: 10.1002/ppul.20918.
22. Lipoid pneumonia in children following aspiration of mineral oil used in the treatment of constipation: high-resolution CT findings in 17 patients / G. Zanetti [et al.]. *Pediatric Radiology*. 2007. Vol. 37, No. 11. P. 1135–1139. DOI: 10.1007/s00247-007-0603-1.
23. Добровольська Л. І., Боярчук О. Р., Гаріян Т. В., Глушко К. Т. Досвід боротьби з вейпінгом та його наслідками серед дітей та молоді. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3. С. 153–160.
24. Офіційна позиція ГС «Українська Академія педіатричних спеціальностей» щодо потенційної небезпеки використання електронних сигарет дітьми та підлітками / М. Маменко [та ін.]. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2019. Т. 8, № 104. С. 6–8.

REFERENCES

1. Agrawal, A., Visconti, A., Savas, J.G., & Jaber, H.W. (2020). Vaping-associated pulmonary injury: A review of ICU admissions and a radiological perspective. *Radiology Case Reports*, 15(4), 309-312. DOI: 10.1016/j.radcr.2020.01.002
2. Annobil, S.H., el Tahir, M., Kameswaran, M., & Morad, N. (1997). Olive oil aspiration pneumonia (lipoid) in children. *Tropical Medicine & International Health*, 2(4), 383-388. DOI: 10.1046/j.1365-3156.1997.d01-292.x
3. Bandla, S.R., Sferra, T.J., & Pfefferon, M. (2013). Exogenous lipid pneumonia in children: A case series. *Indian Pediatrics*, 50(1), 111-113.
4. Bhatia, R., Weng, J., Sulton, A., & Kattan, M. (2021). Longitudinal follow-up of lung function in adolescents with EVALI. *Chest*, 160(4), A1234. DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.1130.
5. Blount, B.C., Karwowski, M.P., Shields, P.G., Morel-Espinosa, M., Valentin-Blasini, L., Gardner, M., ... & Lung Injury Response Laboratory Working Group. (2020). Vitamin E acetate in bronchoalveolar-lavage fluid associated with EVALI. *The New England Journal of Medicine*, 382(8), 697-705. DOI: 10.1056/NEJMoA1916433.
6. Butt, Y.M., Smith, M.L., Tazelaar, H.D., Vaszar, L.T., Swanson, K.L., Cecchini, M.J., ... & Larsen, B.T. (2019). Pathology of vaping-associated lung injury. *The New England Journal of Medicine*, 381(18), 1780-1781. DOI: 10.1056/NEJMc1913069.
7. Gondouin, A., Manzoni, P., Ranfaing, E., Brun, J., Cadranet, J., Sadoun, D., ... & Dalphin, J. C. (1996). Exogenous lipid pneumonia: A retrospective multicentre study of 44 cases in France. *European Respiratory Journal*, 9(7), 1463-1469. DOI: 10.1183/09031936.96.09071463.
8. Hadda, V., & Khilnani, G.C. (2010). Lipoid pneumonia: An overview. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 4(6), 799-807. DOI: 10.1586/ers.10.74.
9. Henry, T.S., Kligerman, S.J., Raptis, C.A., Mann, H., Sechrist, J.W., & Kanne, J.P. (2019). Imaging of vaping-associated lung injury. *The New England Journal of Medicine*, 381(15), 1486-1487. DOI: 10.1056/NEJM1912069.
10. Kligerman, S.J. et al. (2020). Radiologic, pathologic, and clinical outcomes of vaping-associated lung injury. *Radiology*, 296(1), E1-E12. DOI: 10.1148/radiol.2020192585.
11. Krishnasamy, V.P., Hallowell, B.D., Ko, J.Y., Board, A., Hartnett, K.P., Salvatore, P.P., ... & Lung Injury Response Epidemiology/Surveillance Task Force. (2020). Update: Characteristics of a nationwide outbreak of e-cigarette, or vaping, product use-associated lung injury – United States, August 2019–January 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 69, 90-94. DOI: 10.15585/mmwr.mm6903e2.
12. Kurlandsky, L.E., Vaandrager, V., & Davy, C.L. (1992). Lipoid pneumonia in association with gastroesophageal reflux. *Pediatric Pulmonology*, 13(3), 184-188. DOI: 10.1002/ppul.1950130310.
13. Layden, J. E., Ghinai, I., Pray, I., Kimball, A., Layer, M., Tenforde, M. W., ... & Meiman, J. (2020). Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin – Final report. *The New England Journal of Medicine*, 382(10), 903-916. DOI: 10.1056/NEJMoA1911614.
14. Maddox, C., Paul, D., Mitchell, R. M., & Jhaveri, P. (2020). Pulmonary lipid-laden macrophages and vaping-associated lung injury. *The New England Journal of Medicine*, 382(10), 981-982. DOI: 10.1056/NEJMc1916398.
15. Marangu, D., Gray, D., Vanker, A., & Zampoli, M. (2020). Exogenous lipid pneumonia in children: A systematic review. *Paediatric Respiratory Reviews*, 33, 45-51. DOI: 10.1016/j.prv.2019.01.001.
16. Marchiori, E., Zanetti, G., Mano, C.M., & Hochegger, B. (2011). Exogenous lipid pneumonia: Clinical and radiological manifestations. *Respiratory Medicine*, 105(5), 659-666. DOI: 10.1016/j.rmed.2010.12.001.
17. Marom, E.M., McAdams, H.P., Erasmus, J.J., & Goodman, P.C. (2004). The many faces of exogenous lipid pneumonia. *American Journal of Roentgenology*, 183(3), 749-755. DOI: 10.2214/ajr.183.3.1830749.
18. Pambuccian, S.E. (2020). Testing for lipid-laden macrophages in bronchoalveolar lavage fluid to diagnose vaping-associated pulmonary injury. Are we there yet? *Journal of the American Society of Cytopathology*, 9(1), 1-8. DOI: 10.1016/j.jasc.2019.10.002.
19. Park, H., Ha, K., & Lee, J. (2017). Whole lung lavage in a child with exogenous lipid pneumonia: A case report. *Respiratory Medicine Case Reports*, 21, 18-20. DOI: 10.1016/j.rmcr.2017.03.013.
20. Rao, D.R., Maple, K.L., Daulton, R.S., Sonti, R.G., & Mosha, M. (2022). Diagnosis of EVALI in adolescents during the COVID-19 pandemic. *Hospital Pediatrics*, 12(5), 538-545. DOI: 10.1542/hpeds.2021-006277.
21. Sias, S.M., Daltro, P.A., Marchiori, E., & Ferreira, A.S. (2009). Clinic and radiological improvement of lipid pneumonia with multiple bronchoalveolar lavages. *Pediatric Pulmonology*, 44(4), 309-315. DOI: 10.1002/ppul.20918.
22. Zanetti, G., Marchiori, E., Gasparetto, T.D., Escuissato, D.L., & Souza, A.S., Jr. (2007). Lipoid pneumonia in children following aspiration of mineral oil used in the treatment of constipation: High-resolution CT findings in 17 patients. *Pediatric Radiology*, 37(11), 1135-1139. DOI: 10.1007/s00247-007-0603-1.
23. Dobrovolska, L.I., Boiarchuk, O.R., Hariyan, T.V., & Hlushko, K.T. (2020). Dosvid borotby z veipinhom ta yoho naslidkamy sered ditei ta molodi [Experience of combating vaping and its consequences among children and youth]. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen*, (3), 153-160.
24. Mamenko, M., Romankevych, I., Rakovska, L., Lapii, F., & Katilov, O. (2019). Ofitsiina pozytsiia HS "Ukrainska Akademiia Pediatrychnykh spetsialnostei" shchodo potentsiinoi nebezpeky vykorystannia elektronnykh syharet ditmy ta pidlitkamy [Official position of the PU "Ukrainian Academy of Pediatric Specialties" regarding the potential danger of electronic cigarette use by children and adolescents]. *Suchasna pediatriia. Ukraina*, 8(104), 6-8.

Отримано 19.02.2026

Прийнято до друку 18.03.2026

Електронна адреса для листування: shornomudz_ib@tdmu.edu.ua