

Повреждение легких, вызванное использованием электронных сигарет или вейп-продуктов (EVALI): неопознанный убийца современной молодежи

М.Ю. Игонина¹, <https://orcid.org/0009-0004-6434-3253>, jasparinka@gmail.com

Т.В. Крылова², <https://orcid.org/0009-0009-0910-4256>, krylovatatiana23062001@gmail.com

О.М. Урясьев¹, <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

А.В. Шаханов¹, <https://orcid.org/0000-0002-5706-9418>, shakhanovav@gmail.com

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9

² Данковская центральная районная больница; 399900, Россия, Липецкая обл., Чаплыгин, ул. Крупской, д. 52

Резюме

Использование электронных сигарет является неотъемлемой частью в жизни современной молодежи, которая изначально приобретала их в качестве более безопасной альтернативы традиционному табакокурению в связи с активным маркетингом, большей доступностью и убеждением о том, что электронную систему доставки никотина разрешено употреблять в любом общественном месте. Курение электронных сигарет связано с растущим числом серьезных легочных осложнений, таких как повреждение легких, вызванное использованием электронных сигарет (EVALI). В статье представлен обзор, преимущественно американских литературных источников из поисковой системы PubMed по EVALI за период 2019–2023 гг., включая историю возникновения вспышки повреждения легких, связанную с использованием электронных систем доставки никотина в Соединенных Штатах Америки (США), определение понятия EVALI как диагноза, его эпидемиологию, патофизиологические механизмы, типичные клинические симптомы основных вариантов, повреждения легких, подтверждаемые методами визуализации, диагностические критерии, а также описание связанных с ними потенциальных исходов. Типичные клинические симптомы EVALI можно разделить на следующие группы: системные, респираторные и симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Среди всех пациентов с клиническими проявлениями EVALI могут быть выделены несколько форм: организуемая пневмония, диффузное альвеолярное повреждение, гиперчувствительный пневмонит, острая эозинофильная пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, респираторный бронхолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких, острая фибринозная организуемая пневмония, гранулематозный пневмонит. Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее распространенными гистологическими паттернами в биоптатах легких пациентов с EVALI являются организуемая пневмония и диффузное альвеолярное повреждение. На данный момент считается, что механизм развития EVALI – это результат окислительного стресса, вызванного ингредиентами, обычно содержащимися в жидкостях для электронных сигарет. Данные исследования могут быть полезны клиницистам разной специализации, которые послужили бы ключом к более быстрому установлению диагноза и началу лечения.

Ключевые слова: курение, легочное повреждение, электронные устройства доставки никотина, вейпинг, ацетат витамина Е

Для цитирования: Игонина МЮ, Крылова ТВ, Урясьев ОМ, Шаханов АВ. Повреждение легких, вызванное использованием электронных сигарет или вейп-продуктов (EVALI): неопознанный убийца современной молодежи. *Медицинский совет.* 2026;20(9):225–233. <https://doi.org/10.21518/ms2026-124>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

E-cigarette and Vaping use-Associated Lung Injury (EVALI): The unidentified killer of modern youth

Marina Yu. Igonina¹, <https://orcid.org/0009-0004-6434-3253>, jasparinka@gmail.com

Tatiana V. Krylova², <https://orcid.org/0009-0009-0910-4256>, krylovatatiana23062001@gmail.com

Oleg M. Uryasev¹, <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

Anton V. Shakhanov¹, <https://orcid.org/0000-0002-5706-9418>, shakhanovav@gmail.com

¹ Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovoltynaya St., Ryazan, 390013, Russia

² Dankov Central District Hospital; 52, Krupskaya St., Chaplygin, Lipetsk Region, 399900, Russia

Abstract

The use of electronic cigarettes has become an integral part of modern youth culture, initially adopted as a safer alternative to traditional tobacco smoking. This shift was driven by active marketing, increased accessibility, and the perception that electronic nicotine delivery systems are permitted for use in any public place. However, electronic cigarette use has been associated with a growing number of severe lung complications, such as lung damage caused by E-cigarette or Vaping product use-Associated Lung Injury (EVALI). This article presents a review primarily based on American literature sources from the PubMed database on EVALI for the period 2019–2023. It includes the history of the lung injury outbreak related to electronic nicotine delivery systems in The United States of America (USA), the definition of EVALI as a diagnosis, its epidemiology, pathophysiological

mechanisms, typical clinical symptoms of main variants, lung damage confirmed by imaging methods, diagnostic criteria, and potential outcomes. Clinical manifestations of EVALI can be divided into three groups: systemic, respiratory, and gastrointestinal symptoms. Several forms of EVALI are identified among patients, including organizing pneumonia, diffuse alveolar damage, hypersensitive pneumonitis, acute eosinophilic pneumonia, acute respiratory distress syndrome, respiratory bronchiolitis, interstitial lung disease-associated, acute fibrinous organizing pneumonia, and granulomatous pneumonitis. Histological patterns most commonly observed in lung biopsies of EVALI patients are organizing pneumonia and diffuse alveolar damage. The current understanding suggests that EVALI develops due to oxidative stress caused by ingredients in e-cigarette liquids. These findings can aid clinicians of various specialties in rapid diagnosis and treatment initiation.

Keywords: smoking, nicotine, lung injury, electronic nicotine delivery systems, vaping, vitamin e acetate

For citation: Igonina MYu, Krylova TV, Uryasev OM, Shakhnov AV. E-cigarette and Vaping use-Associated Lung Injury (EVALI): The unidentified killer of modern youth. *Meditinskiy Sovet*. 2026;20(9):225–233. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-124>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В основе электронных сигарет (ЭС) лежит принцип работы, при котором они используют энергию аккумулятора для ингаляции никотина или других психоактивных аэрозолей. В их состав также входят ароматизаторы и другие компоненты никотинсодержащей жидкости [1, 2]. Первоначально электронные сигареты появились в 2003 г. как способ отказа от курения, они быстро распространились по всему миру, а также стали популярны среди людей разного возраста, в том числе у молодежи и подростков [3–5]. В Европе распространенность курения ЭС в течение жизни составляет 43,7%, причем среди мужчин этот показатель составляет 51,3%, а среди женщин – 40,5%. Как сообщают исследования, распространенность использования электронных сигарет и вейпинга во Франции составила 25,46%, Мексике – 42,22%, Китае – 24,44%, Австралии – 12,5% и США – 13% [4]. ЭС, которые подростки используют в качестве альтернативы обычным сигаретам, представляют собой серьезную проблему для общественного здравоохранения: каждый шестой школьник США утверждает, что в настоящее время он пользуется вейпингом [6].

В 2019 г. в Соединенных Штатах произошла беспрецедентная вспышка повреждения легких, связанного с использованием электронных сигарет, получившая название с тех пор E-cigarette and Vaping use-Associated Lung Injury (EVALI) [7].

По состоянию на 18 февраля 2020 г., во всех 50 штатах, округе Колумбия, Пуэрто-Рико и Виргинских островах США было зарегистрировано 2807 случаев госпитализации, в том числе 68 смертей, вызванных EVALI. Однако за пределами США масштабы проблемы были гораздо меньше: был зарегистрирован лишь один вероятный случай госпитализации в Великобритании [8, 9].

Несмотря на это, ни безопасность, ни эффективность отказа от традиционного табакокурения с помощью этих устройств до сих пор не доказана, а также недостаточно изучены влияния ЭС на дыхательную и другие системы организма [10]. Исходя из того, что электронные устройства для курения являются неотъемлемой частью современного мира, они представляют собой серьезную угрозу здоровью людей и являются одной из наиболее насущных проблем в области медицины, которая становится все более актуальной и приобретает черты чрезвычайной ситуации в сфере общественного здравоохранения [11].

Целью исследования является предположить триггерные составляющие жидкости ЭС, которые повлекли за собой развитие EVALI, возможные механизмы повреждения легких, и изучить различные варианты клинических проявлений, связанных с использованием ЭС и их исходы. Продолжение исследований повысит осведомленность общественности и медицинского сообщества о вреде использования электронных устройств доставки никотина, а также поможет врачам информировать пациентов о последствиях их использования и грамотно оценивать анамнез употребления ЭС в аспекте возможного развития EVALI у пациентов.

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ EVALI

Начиная с апреля 2019 г. в США было зафиксировано более 2 тыс. случаев госпитализации молодых пациентов с тяжелым острым повреждением легких, из которых более 40 умерли, и единственной существующей связью между пациентами было использование ими ЭС. Аббревиатура EVALI с тех пор была введена для обозначения этого заболевания [12].

Согласно данным, полученным в США, которые регулярно публикуются и обновляются на сайте Центра по контролю и профилактике заболеваний США по состоянию на 2 августа 2020 г. (последнее обновление 18 февраля 2020 г.), было зарегистрировано 2 807 случаев госпитализации, связанных с EVALI. Среди 2 668 госпитализированных пациентов (данные известны только по этой группе пациентов), 66% составляли мужчины, а средний возраст – 24 года. Самому младшему пациенту было 13 лет [13], а самому старшему – 85 лет. Стоит отметить, что до 15% случаев составляли пациенты моложе 18 лет. Более того, из всех госпитализированных пациентов, у которых были данные об употребляемом веществе, 82% пациентов заявили об употреблении продуктов, содержащих тетрагидроканнабинол (ТГК) и 57% пациентов заявили об употреблении продуктов, содержащих никотин. В группе из 2807 случаев, 68 человек умерли из-за EVALI, что означает, что уровень смертности составляет около 2,42%. Число госпитализаций было максимальным в сентябре 2019 г., затем последовало планомерное снижение числа зарегистрированных случаев. Большинство случаев было зарегистрировано в Техасе и Иллинойсе [8, 14].

На основании данных, собранных Центром по контролю и профилактике заболеваний США к 7 января 2020 г, госпитализированные пациенты были разделены на 2 группы – группа из 2 498 несмертельных случаев и группа из 60 смертельных случаев, и был проведен сравнительный анализ. Было показано, что в обеих группах большее число пациентов составили мужчины – 53% из 60 смертельных случаев и 67% из 2 498 несмертельных случаев. При этом следует отметить, что женщины составили лишь 33% от всех случаев и 47% летальных исходов. Также было показано, что 73% смертельных исходов приходилось на пациентов в возрасте 35 лет и старше, а также тот факт, что у лиц этой возрастной категории прогнозы значительно хуже, подтверждает, что эта группа составила лишь 22% от всех проанализированных случаев. Медиана возраста летальных исходов составила 51 год. Также было показано, что среди пациентов с доступной медицинской картой гораздо больший процент летальных исходов наблюдался среди пациентов с хроническими заболеваниями, такими как астма (23% со смертельным исходом против 8% без смертельного исхода), сердечные заболевания (47% со смертельным исходом против 10% без смертельного исхода), психические заболевания (65% со смертельным исходом против 41% несмертельных). Особенно примечательно, что до 52% смертельных случаев приходится на пациентов с ожирением [5]. На основании этих данных можно сделать вывод, что астма, сердечно-сосудистые заболевания, психические расстройства, а также ожирение являются факторами, повышающими риск возникновения EVALI, а также летального исхода после EVALI. Кроме того, можно сделать вывод, что фактором, ухудшающим прогноз при EVALI, является женский пол и возраст 35 лет и старше.

ПАТОГЕНЕЗ

Патофизиологические механизмы EVALI, вероятно, включают цитотоксичность и нейтрофильное воспаление, вызванное вдыхаемыми химическими веществами, но дальнейшие детали остаются неизвестными. Незнание механизмов EVALI является препятствием для определения биомаркеров и разработки терапевтических средств. Кроме того, негативные последствия использования ЭС были связаны с хроническими заболеваниями легких и системным воздействием на различные органы [15].

За последние годы большое внимание уделялось многочисленным тематическим и обсервационным исследованиям, которые дали результаты, свидетельствующие о том, что жидкость для ЭС способствует повреждению легких у людей [16]. Это может происходить как прямая реакция на специфические токсические вещества, такие как диацетил или ацетат витамина Е, или как адсорбция газообразных компонентов жидкости ЭС либо осаждение твердых частиц в легких. Жидкость ЭС может вызвать воспаление в легочной ткани и сосудистом русле легких, что приводит к активации иммунных клеток, фенотипическим изменениям на тканевом и клеточном уровнях

и дальнейшей воспалительной реакции. Помимо того что при определенных обстоятельствах может начаться острое заболевание, появляется все больше доказательств того, что хроническое воздействие ЭС может вызвать субклинические повреждения, которые могут повысить риск развития неблагоприятных исходов [17].

Специфический гистологический паттерн EVALI пока не установлен, но наиболее часто отмечаются 2 модели повреждения – это химико-токсический пневмонит и экзогенная липоидная пневмония, вызванная вдыханием или аспирацией масел, содержащихся в жидкости для курения ЭС [18].

При исследовании жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) пациентов с EVALI были обнаружены макрофаги, содержащие липиды в окраске по масляному красному О и Судану. Относительная частота выявления липидсодержащих макрофагов составляет 25–75% и интенсивность окрашивания липидов значительно варьирует от случая к случаю. До сих пор остается неясным, происходит ли отложение липидов от вдыхаемых веществ или вызвано изменением липидного обмена макрофагов – фосфолипидоза. Также неясно, является ли обнаружение липидсодержащих макрофагов неотъемлемой частью патогенеза EVALI и, следовательно, клинически значимым фактором, или просто маркером воздействия жиросодержащего аэрозоля. Используя БАЛ, сохраненный для дальнейших исследований, в жидкости позднее был обнаружен ацетат витамина Е с помощью масс-спектрометрии [12]. При исследовании *in vivo* было обнаружено, что основными клетками, мигрирующими в легкие в ответ на вдыхание аэрозоля ЭС, являются макрофаги, нейтрофилы, эозинофилы и Т-клетки [15]. Если ацетат витамина Е играет роль в EVALI, то накопление липидов не является основным фактором повреждения, и, возможно, действует какой-то другой механизм повреждения, например, прямое токсическое воздействие компонентов жидкости или побочных продуктов, образующихся при нагревании жидкости для ЭС [19].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ EVALI

Согласно критериям Центра по контролю и профилактике заболеваний США, EVALI следует предполагать у всех пациентов, которые сообщают об употреблении ЭС в течение 90 дней до появления симптомов, имеют затемнения при визуализации грудной клетки при исключении инфекционного заболевания легких и отсутствии клинических признаков, позволяющих предположить альтернативный диагноз [1, 20–28].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностировать повреждение легких, связанное с употреблением ЭС, непросто, поскольку начальные симптомы не являются патогномоничными [29]. Типичные клинические симптомы EVALI можно разделить на системные симптомы, респираторные симптомы и симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (*таблица*) [5, 30].

- **Таблица.** Типичные клинические симптомы и лабораторные проявления EVALI
- **Table.** Typical clinical symptoms and laboratory manifestations of EVALI

Симптомы	Проявления
Системные симптомы	• Лихорадка • Тахикардия • Озноб • Усталость
Респираторные симптомы	• Одышка • Непродуктивный кашель • Боль в плевральной полости
Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта	• Тошнота • Рвота • Диарея • Боли в животе
Лабораторные данные	• Лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов • ↑ скорость оседания эритроцитов (СОЭ) • ↑ прокальцитонин • ↑ С-реактивный белок (СРБ)

Типичные респираторные симптомы (у 98% пациентов) включают одышку (86% пациентов), непродуктивный кашель (у 80% пациентов, при этом продуктивный кашель наблюдался у 33%), боль в плевральной полости и редко кровохарканье. Кроме того, у пациентов с EVALI наблюдалась гипоксемия (пульсоксиметрия $<90\%$ при дыхании атмосферным воздухом) и преимущественно тахипноэ с частотой дыхания >20 дыхательных движений в мин [31]. У некоторых пациентов, хотя и очень редко, «немая гипоксемия» наблюдалась при поступлении в больницу (насыщение кислородом $<92\%$ при дыхании атмосферным воздухом). Наиболее опасным осложнением является прогрессирование гипоксемической дыхательной недостаточности, при которой насыщение кислородом снижается ниже 88%. Большинству пациентов (82%) во время госпитализации в той или иной степени требовался дополнительный кислород [32]. Максимальный уровень респираторной поддержки включал высокопоточную оксигенацию через назальную канюлю (47%), неинвазивную вентиляцию под положительным давлением (30%) и инвазивную механическую вентиляцию (22%). В тяжелых случаях EVALI (1%) потребовалась вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация, а в одном случае была проведена трансплантация легкого. У части пациентов дыхательная недостаточность развивалась внезапно и быстро прогрессировала. Желудочно-кишечные симптомы (у 86% пациентов) включают тошноту (71%), рвоту (70%), боль в животе (43%) и диарею (40%). В свою очередь, системные симптомы (94% пациентов) включают лихорадку с температурой $\geq 38^\circ\text{C}$ (79%), тахикардию с частотой сердечных сокращений >100 уд/мин (63%), озноб (50%) и усталость (47%). Большинство пациентов с EVALI имеют болезненный и «септический» вид, что связано с лихорадкой, тахикардией и тахипноэ. Кроме того, симптомом, который может указывать на EVALI, является быстрая потеря массы тела [1, 5, 33–35].

ДИАГНОСТИКА

При аускультации легких выявлялись диффузные двусторонние хрипы. При проведении исследования функции внешнего дыхания выявлялись либо обструктивные, либо рестриктивные нарушения, а анализ газов артериальной крови в основном выявлял первичный респираторный алкалоз, причем оба показателя были зарегистрированы лишь у нескольких пациентов. Интересно, что токсикологический анализ мочи был описан лишь в небольшом количестве историй болезни, и он часто давал положительный результат на употребление каннабиноидов [21].

EVALI остается диагнозом исключения, для которого не существует специфического теста и требуется обширное обследование. Лабораторные исследования пациентов, как правило, выявляли лейкоцитоз ($>11 \cdot 10^9/\text{л}$ у 81% пациентов) с преобладанием нейтрофилии ($>80\%$ нейтрофилов у 94% пациентов), повышенный уровень скорости оседания эритроцитов (СОЭ >30 мм/ч у 97% пациентов), прокальцитонина $>0,07$ нг/мл, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) >280 Ед/л, мозгового натрийуретического пептида (NT-проBNP) >125 пг/мл и С-реактивного белка (СРБ) >10 мг/л. Эти лабораторные данные показывают, что для EVALI характерна острая воспалительная реакция. Более того, было также показано, что при EVALI острая воспалительная реакция развивается в нижних дыхательных путях, судя по уровню специфических пневмопротеинов в сыворотке крови [1]. Повышение уровня аминотрансфераз наблюдалось у 41% пациентов >35 Ед/л аспартатаминотрансферазы (АСТ) и/или аланинаминотрансферазы (АЛТ) и в 10% случаев >105 ед/л АСТ и/или АЛТ. Умеренная гипокалиемия ($<3,5$ ммоль/л) наблюдалась у 35% пациентов, а умеренная гипонатриемия (<135 ммоль/л) у 31% пациентов. Кроме того, у пациентов с подозрением на EVALI необходимо исключить бактериальную, вирусную или грибковую инфекции или проявления системного аутоиммунного заболевания. У этих пациентов отмечается повышенный риск развития легочных инфекций из-за повреждения эпителия легких. Однако собственно диагноз EVALI может быть подтвержден только после исключения инфекции легких при первичном исследовании, согласно определению, данному Центром по контролю и профилактике заболеваний США [1, 5, 21, 22].

В 85 образцах БАЛ из 313 также был проведен токсико-химический анализ, направленный на выявление наличия соединения, такого как ТГК, ацетат витамина Е (VEA), никотин или метаболиты. ТГК, VEA и никотин были обнаружены в 70 (82%), 82 (96%) и 46 (54%) образцах соответственно. В БАЛ были обнаружены и другие химические вещества, которые, вероятно, были связаны с симптомами EVALI, например, каннабиноидные масла, кокосовое масло и терпены, такие как лимонен [21, 34].

Подтверждающие результаты визуализации легких были описаны во всех зарегистрированных случаях EVALI с признаками двустороннего поражения легких. Ни бронхоскопия, ни биопсия легких не являются обязательными для диагностики EVALI. Однако, поскольку «отсутствие легочной инфекции при первичном обследовании»

и исключение «альтернативных вероятных диагнозов» являются частью критериев диагностики Центра по контролю и профилактике заболеваний США, бронхоскопия и/или биопсия легких часто проводятся для исключения этих состояний, наиболее важной из которых является инфекция [36]. В связи с этим химический анализ БАЛ может быть полезен для выявления токсических соединений, участвующих в развитии EVALI. Многие переменные могут негативно повлиять на результат, например, временной промежуток между последним использованием ЭС и бронхоскопией, вариации в технике сбора и разбавление жидкости ЭС [21].

Данные рентгенографии грудной клетки при поступлении с подтвержденным в дальнейшем диагнозом EVALI были получены у 155 пациентов. Наиболее частыми рентгенологическими признаками, отмеченными на рентгенограмме грудной клетки, были двусторонние инфильтраты (41,3%) и затемнения по типу «матового стекла» (11,0%). Результаты компьютерной томографии (КТ) грудной клетки при поступлении были получены у 168 пациентов. Наиболее частыми рентгенологическими признаками при КТ грудной клетки были двусторонние инфильтраты (36,9%), двусторонние затемнения (33,3%), субплевральное разрастание (17,3%), плевральные выпоты (8,3%) и центрилобулярная узловатость (7,7%).

Специфическая картина заболевания была отмечена у 45 пациентов (23,7%). Наиболее распространенными формами поражения легких были организующаяся пневмония (5,2%), диффузное альвеолярное повреждение (3,0%), гигантоклеточная интерстициальная пневмония (2,2%), гиперчувствительный пневмонит (2,2%) и организующееся острое повреждение легких (2,2%). Пневмоторакс был отмечен у 8 (5,9%) пациентов, а пневмомедиастина – у 4 (3,0%) пациентов [1, 37, 38].

ВАРИАНТЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ EVALI

Среди всех пациентов с клиническими проявлениями EVALI могут быть выделены несколько клинических форм:

- организующаяся пневмония,
- диффузное альвеолярное повреждение,
- гиперчувствительный пневмонит,
- острая эозинофильная пневмония,
- острый респираторный дистресс-синдром,
- респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких,
- острая фибринозная организующаяся пневмония,
- гранулематозный пневмонит [39, 40].

Наиболее распространенными гистологическими паттернами в биоптатах легких пациентов с EVALI являются организующаяся пневмония и диффузное альвеолярное повреждение. Эти изменения неспецифичны в отношении этиологии, т. к. могут наблюдаться при самых разных состояниях, кроме EVALI [36].

Организующаяся пневмония – часто наблюдаемая картина у пациентов с EVALI [41]. Она характеризуется наличием полипоидных и серпигиозных скоплений фибробластов («фибробластовые пробки» или «тельца Массона») в

воздушных пространствах. Визуализируемые признаки организующейся пневмонии на КТ многочисленны и вариативны, они включают периферические или перибронхиальные затемнения легочной ткани, наиболее часто проявляющиеся консолидацией, а также очаговыми узелковыми или диффузными уплотнениями. Перилобулярные затемнения, очерчивающие периферию вторичной легочной доли, также могут наблюдаться при организующейся пневмонии. Картина организующейся пневмонии у пациентов с EVALI представляется менее гетерогенной, с диффузными двусторонними и относительно симметричными затемнениями, часто с субплевральным щажением (*subpleural sparing*) и участками лобулярного щажения. Консолидация, если она присутствует, обычно слабо выражена. Часто наблюдается утолщение междольковых перегородок [36].

Диффузное альвеолярное повреждение – это картина острого повреждения легких, описанная при EVALI. Затемнения по типу «матового стекла», гетерогенные уплотнения, симптом «булыжной мостовой» или комбинации некоторых из этих признаков с преимущественным поражением дорсальных зависимых отделов обоих легких являются основными признаками, позволяющими предположить на КТ острую (экссудативную) фазу диффузного альвеолярного повреждения. Могут также отмечаться ретикулярные изменения, нарушения архитектоники легочной доли и образование тракционных бронхоэктазов, которые свидетельствуют о переходе в фазу организации [36].

Сообщалось и о других спорадических случаях с иными паттернами поражения легочной ткани. К ним относятся гиперчувствительный пневмонит, острая эозинофильная пневмония и диффузное альвеолярное кровоотечение. Если предположить, что представленные визуализационные паттерны точно отражают основной патологический процесс, то выявление этих паттернов может отражать механизмы повреждения легких, связанные с вейпингом различных токсических веществ [36].

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) – это иммунный ответ на антигены, поступающие из окружающей среды (обычно органический). Острый ГП встречается редко и возникает, когда генетически восприимчивый человек вдыхает большую дозу специфического антигена, что приводит к иммунологическому ответу с преобладанием реакции гиперчувствительности III типа. В течение нескольких часов после воздействия у пациентов появляются лихорадка, недомогание, кашель и одышка, часто имитирующие инфекцию. Симптомы часто быстро улучшаются после удаления антигена, а в тяжелых случаях – после начала приема системных стероидов. Известных антигенов, связанных с вейпингом, не выявлено. Описанные случаи гиперчувствительного пневмонита, связанного с вейпингом, были диагностированы на основании временной корреляции симптомов и результатов визуализации, без патологоанатомического подтверждения. Затемнения в верхних и средних отделах легких по типу «матового стекла» и многочисленные округлые центрилобулярные очаги диаметром до 5 мм в диаметре (иногда с четкими границами и мягкотканной плотностью) и выявление паттерна мозаичной плотности на КТ грудной клетки

являются визуализационными признаками, позволяющими предполагать наличие гиперчувствительного пневмонита. Пациенты с более распространенными подострой и хронической формами ГП имеют симптомы, развивающиеся в течение нескольких недель или месяцев в результате длительного воздействия небольших количеств антигена. Результаты визуализации аналогичны острому ГП, хотя признаки консолидации чаще отсутствуют. Эти формы ГП также классически ассоциируются с паттерном мозаичной плотности и появлением воздушных ловушек из-за повреждения мелких дыхательных путей [36, 42].

Острая эозинофильная пневмония (ОЭП) – это быстро развивающаяся форма острого повреждения легких, о которой сообщалось при использовании ЭС [43]. Она может быть связана с началом курения ЭС или изменением статуса курения пациента. Патологоанатомические и визуализационные признаки этого заболевания в значительной степени совпадают с диффузным альвеолярным повреждением. Постановка этого диагноза может быть сложной, поскольку результаты визуализации неспецифичны и неотличимы от других вариантов диффузного альвеолярного повреждения, а эозинофилия периферической крови может отсутствовать на момент постановки диагноза. Плевральные выпоты и выраженное утолщение междольковых перегородок при отсутствии левожелудочковой недостаточности могут наблюдаться при острой эозинофильной пневмонии из-за повышения проницаемости сосудов малого круга кровообращения. У пациентов с ОЭП в анамнезе, которые возобновили курение, наблюдалось повторное появление эозинофилии в образцах бронхоальвеолярного лаважа. Предполагается, что патогенез ОЭП обусловлен воздействием вдыхаемых органических и неорганических токсинов, содержащихся в сигаретном дыме, которые вызывают опосредованную интерлейкин-5 (IL-5) воспалительную реакцию в альвеолах. Цитокин IL-5 играет регулируемую роль в миграции эозинофилов в легочную ткань. ОЭП проявляется респираторными и системными симптомами, которые часто имитируют острый инфекционный процесс, с симптомами тахипноэ, гиперемии, кашля и гипоксии. Рентгенография грудной клетки чаще всего выявляет рассеянные двусторонние альвеолярные затемнения. Компьютерная томография высокого разрешения может обнаружить интерстициальные инфильтраты или ретикулярные изменения, которые по мере прогрессирования заболевания часто превращаются в пестрые альвеолярные инфильтраты. Клинические признаки, которые должны присутствовать для диагностики этого заболевания, включают признаки острого лихорадочного заболевания продолжительностью <5 дней, прогрессирование до гипоксемической дыхательной недостаточности, наличие патологии в легких при визуализации грудной клетки, >25% эозинофилов в БАЛ, быстрый ответ на стероидную терапию и отсутствие признаков инфекционного заболевания [36, 42, 44].

Сообщалось о диффузных альвеолярных кровотечениях при употреблении ЭС. Часто отмечается кровохарканье, хотя оно не всегда присутствует. При визуализации может наблюдаться очаговое или диффузное затемнение

воздушного пространства, которое может быть односторонним или двусторонним. Двусторонние затемнения часто более асимметричны по сравнению со случаями организуемой пневмонии и диффузным альвеолярным повреждением. Зоны консолидации и затемнения по типу «матового стекла», наблюдаемые при легочном кровоизлиянии, могут захватывать периферию легкого. Аспирированные или накапливающиеся скопления крови в дистальных бронхиолах могут проявляться в виде центрилобулярных или затемнений по типу «дерево в почках». Наличие персистирующего или увеличивающегося содержания крови при последовательных БАЛ подтверждает диагноз диффузного альвеолярного кровотечения [36, 42].

Другие, менее распространенные клинические признаки EVALI включают положительный признак Хаммана (наличие синхронного с сердечными тонами медиастинального хруста) и подкожную эмфизему, которые были отмечены в одном случае спонтанного пневмомедиастина в одном из исследований [20]. Также были описаны диффузные инфильтраты по типу «дерево в почках» и двусторонние узловые инфильтраты, имитирующие метастатические злокачественные опухоли. Более поздний обзор паттернов поражения легочной ткани предполагает, что на самом деле существует 4 отдельных рентгенографических паттерна EVALI, включая острую эозинофильную пневмонию, диффузное альвеолярное повреждение, организуемую пневмонию и липоидную пневмонию. Хотя роль биопсии при EVALI остается неясной, у пациентов, которым проводилась трансбронхиальная или открытая биопсия легких в серии случаев, были обнаружены неспецифическое воспаление, диффузное альвеолярное повреждение, инфильтрация пенистыми макрофагами, интерстициальный и перибронхиальный гранулематозный пневмонит. Более поздний обзор биопсий легких 17 пациентов с EVALI выявил признаки острого повреждения легких во всех случаях. Эти признаки включали острый фибринозный пневмонит, диффузное повреждение альвеол и организуемую пневмонию [35].

Особенно тесная связь отмечена между EVALI и экзогенной липоидной пневмонией (ЭЛП). ЭЛП характеризуется наличием тканевых легочных липидсодержащих макрофагов, которые могут обуславливать накопление липидассоциированной субстанции в интерстиции. Ни один из этих признаков не был обнаружен ни в одном случае EVALI в двух отдельных сериях биопсии легких. Экзогенная липоидная пневмония проявляется на КТ двусторонними затемнениями или инфильтратами по типу «матового стекла» в сегментарном или лобарном распределении или зонами консолидации с типичным поражением средних и нижних отделов легких, иногда с видом «булыжной мостовой». Однако основной визуализационный признак липоидной пневмонии – выявление затемнений жировой плотности в диапазоне от -100 до -3 единиц Хаунсфилда. Примечательно, что ни в одном из случаев липоидной пневмонии, связанных с использованием ЭС, на КТ не было обнаружено этого классического признака [36, 42]. Это позволяет предположить, что воспаление в легочной ткани, а не только отложение липидов, влияет

на плотность легочной ткани при визуализации и играет большую роль в патогенезе EVALI. Диагноз «острая экзогенная липоидная пневмония» был предложен некоторыми авторами в первых сообщениях о вейп-ассоциированном поражении легких и приписано растительному глицерину, используемому в никотиновых растворах. Однако этот диагноз основывался исключительно на наличии масляного красного О липидсодержащих макрофагов в жидкости БАЛ [36]. Однако макрофаги, содержащие липиды, являются распространенной находкой в образцах БАЛ и не являются специфичными для вдыхаемых липидов. Кроме того, липидсодержащие макрофаги не позволяют дифференцировать эндогенную липоидную пневмонию и экзогенную липоидную пневмонию. Что еще больше усложняет дело, макрофаги, содержащие липиды, могут быть скорее общим маркером использования ЭС, а не специфичным для EVALI [5, 14].

Хотя сообщения о липидсодержащих макрофагах в жидкости БАЛ привели к предположению, что EVALI представляет собой экзогенную липоидную пневмонию, в сериях случаев, в которых основное внимание уделялось гистопатологии, были обнаружены признаки острого повреждения легких, включая диффузное альвеолярное повреждение и организовывающуюся пневмонию, часто с бронхиолитом. Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что эта вспышка EVALI характеризуется в большей степени воспалительным поражением легочной паренхимы, а не острой экзогенной липоидной пневмонией [7].

В статье, дополняющей обновленную информацию Центра по контролю и профилактике заболеваний США, ацетат витамина Е был обнаружен в образцах бронхоальвеолярного лаважа 48 из 51 пациента с поражением легких, вызванным использованием ЭС или вейп-продуктов, и ни в одном из 99 образцов контрольной группы. Тетрагидроканнабинол или его метаболиты были обнаружены в бронхоальвеолярном лаваже у 40 из 47 пациентов (85%) с поражением легких, вызванным использованием электронных систем доставки никотина, включая 9 из 11 пациентов, которые сообщили, что не использовали тетрагидроканнабинолсодержащие ЭС до этого. Известно, что разложение ацетата витамина Е при нагревании может привести к образованию других токсичных соединений, таких как кетен. Хотя ацетат витамина Е теперь убедительно идентифицирован в качестве вещества, связанного с повреждением легких, это не доказывает, что именно он является причиной повреждения легких, вызванного использованием ЭС или вейп-продуктов; повреждение может быть вызвано одним или несколькими другими ингредиентами [9, 15].

ПРОГНОЗ И ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США на 18 февраля 2020 г., с EVALI было госпитализировано 2807 пациентов с 68 смертельными исходами. Исследования, посвященные изучению визуализации поражения легких у лиц, перенесших EVALI, показали, что

заболевание может полностью разрешиться. Степень разрешения заболевания, о которой сообщалось в различных исследованиях, сильно варьирует: от 25 до 85% выживших после EVALI имеют остаточные фиброзные изменения при визуализации грудной клетки. В сообщениях о случаях предполагается, что остаточное нарушение функции легких, главным образом диффузионные нарушения, может сохраняться по крайней мере до 2 мес. после выписки [33].

Долгосрочные последствия использования ЭС для здоровья еще не до конца изучены, поскольку устройство относительно новое, и исследования продолжают-ся [4]. Однако раннее прекращение курения считается эффективной терапевтической стратегией, которая может уменьшить локальное и системное воспаление [45].

Текущая рекомендация Центра по контролю и профилактике заболеваний США заключается в том, что осмотр перенесшего EVALI должен проводиться не позднее чем через 12 нед. после выписки, а повторно через 12 мес. после выписки из стационара. Рентгенография грудной клетки может быть использована для наблюдения за улучшением или ухудшением состояния пациента при заболевании легких [37].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На данный момент считается, что механизм развития EVALI – это результат окислительного стресса, вызванного ингредиентами, обычно содержащимися в жидкостях для ЭС, включая ацетат витамина Е, летучие углеводороды и среднецепочечные триглицеридные масла, а также терпены и минеральные масла, содержащиеся в жидкостях для электронных сигарет. Сейчас нам много известно о клинической картине EVALI, но нет точных критериев установления диагноза прямым путем, а не путем исключения. Поэтому необходимы дополнительные исследования, сфокусированные на конкретных вопросах о потенциальных патологических механизмах развития разных клинических вариантов EVALI. В дальнейшем при изучении путей повреждения легких важно выяснить достоверные маркеры повреждения легких, которые послужили бы ключом к более быстрому установлению диагноза и началу лечения. Также, в связи с многочисленной вспышкой EVALI, необходимо проводить наблюдение динамики симптомов и поражения легких после перенесенного заболевания. Рекомендуется мультидисциплинарный подход для диагностики и правильного лечения заболевания, вызванного курением ЭС. Так как употребление ЭС сейчас крайне распространено как у взрослых, так и у подростков клиницистам при сборе анамнеза необходимо уделять внимание на историю использования не только традиционных сигарет, но и электронных систем доставки никотина. Важно реализовывать для населения профилактические программы о рисках возникновения заболеваний легочной системы, ассоциированных с употреблением ЭС, и прогнозов для жизни после перенесенного EVALI.



Поступила / Received 17.09.2024
Поступила после рецензирования / Revised 24.02.2026
Принята в печать / Accepted 26.03.2026

Список литературы / References

- Cao DJ, Aldy K, Hsu S, McGettrick M, Verbeck G, De Silva I, Feng SY. Review of Health Consequences of Electronic Cigarettes and the Outbreak of Electronic Cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury. *J Med Toxicol.* 2020;16(3):295–310. <https://doi.org/10.1007/s13181-020-00772-w>.
- Jackson A, Grobman B, Krishnan-Sarin S. Recent findings in the pharmacology of inhaled nicotine: Preclinical and clinical in vivo studies. *Neuropharmacology.* 2020;176:108218. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.108218>.
- Ahmed AR. A Review of Electronic Cigarettes and Liquid Nicotine Poisoning Exposure Cases in the United States. *J Pharm Pharm Sci.* 2022;25:354–368. <https://doi.org/10.18433/jpps33141>.
- Sahu R, Shah K, Malviya R, Paliwal D, Sagar S, Singh S, Prajapati BG, Bhattacharya S. E-Cigarettes and Associated Health Risks: An Update on Cancer Potential. *Adv Respir Med.* 2023;91(6):516–531. <https://doi.org/10.3390/arm91060038>.
- Mado H, Reichman-Warmusz E, Wojnicz R. The vaping product use associated lung injury: is this a new pulmonary disease entity? *Rev Environ Health.* 2021;36(2):145–157. <https://doi.org/10.1515/revhe-2020-0076>.
- Choi H, Lin Y, Race E, Macmurdo MG. Electronic Cigarettes and Alternative Methods of Vaping. *Ann Am Thorac Soc.* 2021;18(2):191–199. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202005-511CME>.
- Attfeldt KR, Chen W, Cummings KJ, Jacob P, O'Shea, DF, Wagner J, Wang P, Fowles J. Potential of Ethenone (Ketene) to Contribute to Electronic Cigarette, or Vaping, Product Use-associated Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;202(8):1187–1189. <https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0654LE>.
- Foust AM, Winant AJ, Chu WC, Das KM, Phillips GS, Lee EY. Pediatric SARS, H1N1, MERS, EVALI, and now coronavirus disease (COVID-19) Pneumonia: What radiologists need to know. *Am J Roentgenol.* 2020;215(3):736–744. <https://doi.org/10.2214/AJR.20.23267>.
- Ind PW. E-cigarette or vaping product use-associated lung injury. *Br J Hosp Med.* 2020;81(4):1–9. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.0371>.
- Casey AM, Muise ED, Crotty Alexander LE. Vaping and e-cigarette use. Mysterious lung manifestations and an epidemic. *Curr Opin Immunol.* 2020;66:143–150. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2020.10.003>.
- Hikisz P, Jacek D. The Tobacco Smoke Component, Acrolein, as a Major Culprit in Lung Diseases and Respiratory Cancers: Molecular Mechanisms of Acrolein Cytotoxic Activity. *Cells.* 2023;12(6):879. <https://doi.org/10.3390/cells12060879>.
- Schupp JC, Prasse A, Erythropel HC. E-Cigarettes – Operating Principle, Ingredients, and Associated Acute Lung Injury. *Pneumologie.* 2020;74(02):77–87. <https://doi.org/10.1055/a-1078-8126>.
- Pambuccian SE. Testing for lipid-laden macrophages in bronchoalveolar lavage fluid to diagnose vaping-associated pulmonary injury. Are we there yet? *J Am Soc Cytopathol.* 2020;9(1):1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jasc.2019.10.002>.
- Kaslow JA, Rosas-Salazar C, Moore PE. E-cigarette and vaping product use-associated lung injury in the pediatric population: A critical review of the current literature. *Pediatr Pulmonol.* 2021;56(7):1857–1867. <https://doi.org/10.1002/ppul.25384>.
- Park JA, Crotty Alexander LE, Christiani DC. Vaping and Lung Inflammation and Injury. *Annu Rev Physiol.* 2022;84:611–629. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-061121-040014>.
- Трибунцева ЛВ, Будневский АВ, Иванчук ЮС, Шкатова ЯС, Токмачев РЕ. Коморбидная патология у пациентов с бронхиальной астмой: обзор литературы. *Наука молодых (Eruditio Juvenum).* 2021;9(1):136–146. <https://doi.org/10.23888/HMJ202191136-146>.
- Tribuntseva LV, Budnevsky AV, Ivanchuk YS, Shkatova YS, Tokmachev RE. Comorbid pathology in patients with bronchial asthma: literature review. *Science of the Young (Eruditio Juvenum).* 2021;9(1):136–146. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/HMJ202191136-146>.
- Snoderly HT, Nurkiewicz TR, Bowdridge EC, Bennewitz MF. E-cigarette use: Device market, study design, and emerging evidence of biological consequences. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):12452. <https://doi.org/10.3390/ijms222212452>.
- Friedman J, Schooler GR, Kwon JK, Artunduaga M. Pediatric electronic cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI): updates in the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic era. *Pediatr Radiol.* 2022;52(10):2009–2016. <https://doi.org/10.1007/s00247-022-05454-z>.
- Cecchini MJ, Mukhopadhyay S, Arrossi AV, Beasley MB, Butt YM, Jones KD et al. E-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury: A Review for Pathologists. *Arch Pathol Lab Med.* 2020;144(12):1490–1500. <https://doi.org/10.5858/arpa.2020-0024-RA>.
- Gonsalves CL, Zhu JW, Kam AJ. Diagnosis and Acute Management of E-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury in the Pediatric Population: A Systematic Review. *J Pediatr.* 2021;228:260–270. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.09.040>.
- Marrocco A, Singh D, Christiani DC, Demokritou P. E-cigarette vaping associated acute lung injury (EVALI): state of science and future research needs. *Crit Rev Toxicol.* 2022;52(3):188–220. <https://doi.org/10.1080/10408444.2022.2082918>.
- Hilton R, Summer R, Roman J, Sundaram B, George G. E-cigarettes and Vaping Associated Lung Injury: A Case Series and Brief Review. *Am J Med Sci.* 2020;359(3):137–139. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.01.003>.
- Schier JG, Meiman JG, Layden J, Mikosz CA, VanFrank B, King BA et al. Severe Pulmonary Disease Associated with Electronic-Cigarette-Product Use – Interim Guidance. *Morb Mort Wkly Rep.* 2019;68(36):787–790. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6836e2>.
- Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, Layer M, Tenforde MW et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin – Final Report. *N Engl J Med.* 2020;382(10):903–916. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911614>.
- Garg I, Vidholia A, Garg A, Singh S, Agahi A, Laroia A et al. E-cigarette or vaping product use-associated lung injury: A review of clinico-radiopathological characteristics. *Respir Investig.* 2022;60(6):738–749. <https://doi.org/10.1016/j.resinv.2022.06.011>.
- Adkins SH, Anderson KN, Goodman AB, Twentymen E, Danielson ML, Kimball A et al. Demographics, Substance Use Behaviors, and Clinical Characteristics of Adolescents with e-Cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury (EVALI) in the United States in 2019. *JAMA Pediatr.* 2020;174(7):e200756. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.0756>.
- Sund LJ, Dargan PI, Archer JRH, Wood DM. E-cigarette or vaping-associated lung injury (EVALI): a review of international case reports from outside the United States of America. *Clin Toxicol.* 2023;61(2):91–97. <https://doi.org/10.1080/15563650.2022.2160342>.
- Chuang A, Bacon L, Lucero A. Electronic Cigarette or Vaping-Associated Lung Injury Case Report. *J Educ Teach Emerg Med.* 2023;8(1):V22–V27. <https://doi.org/10.21980/J8S65P>.
- Bizoni M, Maciejewski D, Kolonko J. E-cigarette or vaping product use-associated acute lung injury (EVALI) as a therapeutic problem in anaesthesiology and intensive care departments. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2020;52(3):219–225. <https://doi.org/10.5114/ait.2020.97989>.
- Blagev DP, Harris D, Dunn AC, Guidry DW, Grissom CK, Lanspa MJ. Clinical presentation, treatment, and short-term outcomes of lung injury associated with e-cigarettes or vaping: a prospective observational cohort study. *Lancet.* 2019;394(10214):2073–2083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32679-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32679-0).
- Davidson K, Brancato A, Heetderks P, Mansour W, Matheis E, Nario M et al. Outbreak of Electronic-Cigarette-Associated Acute Lipoid Pneumonia – North Carolina, July–August 2019. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2019;68(36):784–786. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6836e1>.
- Kalra SS, Pais F, Harman E, Urbine D. Rapid development of bullous lung disease: A complication of electronic cigarette use. *Thorax.* 2020;75(4):359. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2019-214333>.
- Smith ML, Gotway MB, Crotty Alexander LE, Hariri LP. Vaping-related lung injury. *Virchows Arch.* 2021;478(1):81–88. <https://doi.org/10.1007/s00428-020-02943-0>.
- Rice SJ, Hyland V, Behera M, Ramalingam SS, Bunn P, Belani CP. Guidance on the Clinical Management of Electronic Cigarette or Vaping-Associated Lung Injury. *J Thorac Oncol.* 2020;15(11):1727–1737. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2020.08.012>.
- Winnicka L, Shenoy MA. EVALI and the Pulmonary Toxicity of Electronic Cigarettes: A Review. *J Gen Intern Med.* 2020;35(7):2130–2135. <https://doi.org/10.1007/s11606-020-05813-2>.
- Bin Saedan M, MacMurdo MG, Mukhopadhyay S, Choi H, Parka N, Ghosh S. Radiologic Review with Pathology Correlation of E-Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury. *J Thorac Imaging.* 2020;35(5):277–284. <https://doi.org/10.1097/RTI.0000000000000526>.
- Sreedharan S, Mian M, Robertson RA, Rhodes A. Radiological findings of e-cigarette or vaping product use associated lung injury: A systematic review. *Heart Lung.* 2021;50(5):736–741. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2021.05.004>.
- Lima RB, Chagas Cavalcante MB, Ribeiro de Souza MC, Portugal PC, Pacheco de Menezes Rios AC et al. P1-50: Radiological findings of EVALI: A systematic review. *Respirology.* 2021;26:92. <https://doi.org/10.1111/resp.14150>.
- Cherian SV, Kumar A, Estrada-Y-Martin RM. E-Cigarette or Vaping Product-Associated Lung Injury: A Review. *Am J Med.* 2020;133(6):657–663. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.02.004>.
- Isakov KMM, Legasto AC, Hossain R, Verzosa Weisman S, Toy D, Groner LK, Feibusch A, Escalon JG. A Case-Based Review of Vaping-Induced Injury – Pulmonary Toxicity and Beyond. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2021;50(3):401–409. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2020.06.003>.
- Mukhopadhyay S, Mehrad M, Dammert P, Arrossi AV, Sarda R, Brenner DS et al. Lung biopsy findings in severe pulmonary illness associated with E-Cigarette use (Vaping): A report of eight cases. *Am J Clin Pathol.* 2019;153(1):30–39. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqz182>.
- Kligerman S, Raptis C, Larsen B, Henry TS, Caporale A, Tazelaar H et al. Radiologic, Pathologic, Clinical, and Physiologic Findings of Electronic Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury (EVALI): Evolving Knowledge and Remaining Questions. *Radiology.* 2020;294(3):491–505. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192585>.
- Dawod YT, Cook NE, Graham WB, Madhani-Lovely F, Thao C. Smoking-associated interstitial lung disease: update and review. *Expert Rev Respir Med.* 2020;14(8):825–834. <https://doi.org/10.1080/17476348.2020.1766971>.
- Arter ZL, Wiggins A, Hudspeth C, Kisting A, Hostler DC, Hostler JM. Acute eosinophilic pneumonia following electronic cigarette use. *Respir Med Case Rep.* 2019;27:100825. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2019.100825>.
- Котляров СН, Сучков ИА, Урясьев ОМ, Якушева ЕН, Шулькин АВ, Котлярова АА. Анализ влияния сигаретного дыма на сигнальные пути врожденной иммунной системы в моноцитах периферической крови. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2023;31(3):391–404. <https://doi.org/10.17816/PAVLOV3106495>.
- Kotlyarov SN, Suchkov IA, Uryasev OM, Yakusheva EN, Shchulkin AV, Kotlyarova AA. Analysis of Influence of Cigarette Smoke on Signaling Pathways of Innate Immune System in Monocytes of Peripheral Blood. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2023;31(3):391–404. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/PAVLOV3106495>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова, О.М. Уря́сьев, А.В. Шаханов
 Концепция и дизайн исследования – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова, О.М. Уря́сьев, А.В. Шаханов
 Написание текста – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова
 Сбор и обработка материала – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова
 Обзор литературы – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова
 Анализ материала – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова
 Статистическая обработка – М.Ю. Игони́на, Т.В. Крылова,
 Редактирование – О.М. Уря́сьев, А.В. Шаханов
 Утверждение окончательного варианта статьи – О.М. Уря́сьев, А.В. Шаханов,

Contribution of authors:

Concept of the article – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova, Oleg M. Uryasev, Anton V. Shakhanov
 Study concept and design – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova, Oleg M. Uryasev, Anton V. Shakhanov
 Text development – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova
 Collection and processing of material – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova
 Literature review – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova
 Material analysis – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova
 Statistical processing – Marina Yu. Igonina, Tatiana V. Krylova
 Editing – Oleg M. Uryasev, Anton V. Shakhanov
 Approval of the final version of the article – Oleg M. Uryasev, Anton V. Shakhanov

Информация об авторах:

Игони́на Марина Юрьевна, врач – акушер-гинеколог, клинический ординатор, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; jasparinka@gmail.com
Крылова Татьяна Вячеславовна, врач приемного отделения, Данковская центральная районная больница; 399900, Россия, Липецкая обл., Чаплыгин, ул. Крупской, д. 52; krylovatatiana23062001@gmail.com
Уря́сьев Олег Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; uryasev08@yandex.ru
Шаханов Антон Валерьевич, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390013, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; shakhanovav@gmail.com

Information about the authors:

Marina Yu. Igonina, Obstetrician-Gynecologist, Clinical Resident, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovolttnaya St., Ryazan, 390013, Russia; jasparinka@gmail.com
Tatiana V. Krylova, Doctor of the Admission Department, Dankov Central District Hospital; 52, Krupskaya St., Chaplygin, Lipetsk Region, 399900, Russia; krylovatatiana23062001@gmail.com
Oleg M. Uryasev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovolttnaya St., Ryazan, 390013, Russia; uryasev08@yandex.ru
Anton V. Shakhanov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovolttnaya St., Ryazan, 390013, Russia; shakhanovav@gmail.com