

Повреждение легких, ассоциированное с курением электронных сигарет

Л.В.Поваляева^{1,2}, Е.А.Бородулина¹ ✉, Б.Е.Бородулин¹, А.Т.Колесникова^{1,2}, М.А.Вахляев¹,
Н.В.Краснов^{1,2}, Е.С.Росликова^{1,2}, Н.В.Скопцова², А.Ю.Улитина¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 443099, Россия, Самара, Чапаевская, 89

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»: 443056, Россия, Самара, ул. Мичурина, 125

Резюме

В последнее десятилетие отмечается стремительный рост популярности электронных систем доставки никотина, которая, в свою очередь, обусловила увеличение числа случаев поражения легких и нового заболевания, получившего наименование «повреждение легких, связанное с использованием электронных сигарет (ЭС) или вейпинга» (*E-cigarette or Vaping use-Associated Lung Injury – EVALI*). Целью работы являлась демонстрация первого в практике лечебного учреждения случая повреждения легких, ассоциированного с использованием ЭС. **Результаты.** Пациент молодого возраста госпитализирован в экстренном порядке с выраженными жалобами респираторного характера, первоначальные рентгенографические изменения отсутствовали. В течение 1 года у пациента отмечено прогрессирование дыхательной недостаточности, вследствие которой сформировался распространенный пневмофиброз, что и явилось причиной летального исхода. **Заключение.** На основании выявленного сочетания эмфиземы, пневмофиброза и гистологически подтвержденного альвеолита, наличия в анамнезе курения ЭС верифицирован диагноз острое токсическое поражение легких (EVALI-синдром) с гистологическим паттерном диффузного альвеолярного повреждения, исход в пневмофиброз.

Ключевые слова: электронные сигареты, никотин, EVALI, повреждение легких, пневмония, дыхательная недостаточность.

Конфликт интересов. Конфликт интересов авторами не заявлен.

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Этическая экспертиза. Данное исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От родственников пациента получено разрешение на публикацию описания случая, результатов обследования и лечения.

© Поваляева Л.В. и соавт., 2026

Для цитирования: Поваляева Л.В., Бородулина Е.А., Бородулин Б.Е. Колесникова А.Т., Вахляев М.А., Краснов Н.В., Росликова Е.С., Скопцова Н.В., Улитина А.Ю. Повреждение легких, ассоциированное с курением электронных сигарет. *Пульмонология*. 2026; 36 (3): 513–521. DOI: 10.18093/0869-0189-2026-36-3-513-521

E-cigarette or vaping use-associated lung injury

Lyudmila V. Povalyaeva^{1,2}, Elena A. Borodulina¹ ✉, Boris E. Borodulin¹, Anastasia T. Kolesnikova^{1,2},
Matvey A. Vakhlyayev¹, Nikita V. Krasnov², Elizaveta S. Roslikova^{1,2}, Natal'ya V. Skoptsova², Alina Yu. Ulitina¹

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation: ul. Chapaevskaya 89, Samara, 443099, Russia

² State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region “Samara City Hospital No.4”: ul. Michurina 125, Samara, 443056, Russia

Abstract

Over the past decade, the rapid growth in popularity of electronic nicotine delivery systems has led to an increase in lung injury cases and a new condition known as e-cigarette or vaping use-associated lung injury (EVALI). **The aim** of this study was to present the first case of e-cigarette-associated lung injury reported in a hospital setting. **Results.** A young patient was admitted to the hospital on an emergency basis with severe respiratory complaints. Initial radiographic findings were normal. Over the course of one year, the patient developed progressive respiratory failure, leading to widespread pneumofibrosis, which ultimately resulted in death. **Conclusion.** Based on the identified combination of emphysema, pulmonary fibrosis, and histologically confirmed alveolitis, along with a history of e-cigarette smoking, a diagnosis of toxic acute lung injury (EVALI syndrome) with a histological pattern of diffuse alveolar damage, resulting in pulmonary fibrosis, was verified.

Key words: e-cigarettes, nicotine, EVALI, lung injury, pneumonia, respiratory failure.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Funding. The authors declare no funding.

Ethical review. This study was conducted in accordance with the principles of the World Medical Association Declaration of Helsinki. Permission was obtained from the patient's relatives to publish the case description, examination results, and treatment.

© Povalyaeva L.V. et al., 2026

For citation: Povalyaeva L.V., Borodulina E.A., Borodulin B.E., Kolesnikova A.T., Vakhlyayev M.A., Krasnov N.V., Roslikova E.S., Skoptsova N.V., Ulitina A.Y. E-cigarette or vaping use-associated lung injury. *Pul'monologiya*. 2026; 36 (3): 513–521 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2026-36-3-513-521

В последнее десятилетие в силу стремительного роста популярности электронных систем доставки никотина, особенно среди молодежи, сформировалась новая, серьезная медико-социальная проблема [1]. Пандемия вейпинга, позиционируемая как «безопасная альтернатива» традиционному табакокурению, обернулась новой угрозой респираторному здоровью [2]. Ярким подтверждением этому стала регистрация в 2019–2020 гг. нового патологического состояния, получившего наименование «повреждение легких, связанное с использованием электронных сигарет (ЭС) или вейпинга» (*E-cigarette or Vaping use-Associated Lung Injury – EVALI*) [3]. К началу 2020 г. в США зарегистрировано > 2 800 случаев госпитализации с этим диагнозом, 68 из которых закончились летальным исходом, при этом убедительно доказана реальная опасность этой новой нозологии [4, 5]. Согласно данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США (*Centers for Disease Control and Prevention – CDC*), подавляющее большинство (82 %) госпитализированных пациентов с EVALI использовали жидкости, содержащие тетрагидроканнабиол (ТГК), однако примерно у 14 % пациентов заболевание было связано с курением исключительно никотинсодержащих продуктов, что подчеркивает потенциальную опасность всех видов вейпинга [6–8].

EVALI не имеет патогномичных симптомов или специфических маркеров, а его клиническая и лучевая картина может имитировать широкий спектр различных патологий легких [8, 9]. У пациентов чаще всего наблюдается респираторная симптоматика (кашель, боль в груди, нарастающая одышка) в сочетании с такими проявлениями, как лихорадка, слабость, желудочно-кишечные расстройства, что создает обширный дифференциально-диагностический ряд [10, 11].

Особую сложность представляет тот факт, что состав жидкостей для вейпинга крайне неоднороден, а патогенез повреждения легких может быть связан с токсическим воздействием масляных компонентов аэрозоля и целого ряда веществ, входящих в состав ЭС, – ацетат витамина Е, ТГК, никотин, ароматизаторы, что обуславливает полиморфизм клинических проявлений. В настоящее время в Российской Федерации описаны единичные случаи EVALI [12, 13].

В рамках данной работы представлено описание клинического наблюдения за пациентом с повреждением легких, ассоциированным с курением ЭС.

Клиническое наблюдение

Пациент К. 2001 года рождения (24 года) доставлен в экстренном порядке в пульмонологическое отделение Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4» с жалобами на одышку в покое, чувство нехватки воздуха, выраженную общую слабость, малопродуктивный кашель, боли в области грудного отдела позвоночника без иррадиации, усиливающиеся при кашле и глубоком вдохе.

Пациент в течение года чувствовал при физической нагрузке одышку, периодически кашель с мокротой белого цвета, за медицинской помощью не обращался, лечение

не получал, состояние постепенно ухудшалось: нарастала слабость, одышка была не только при физической нагрузке, но и в покое, кашель стал сильным и малопродуктивным.

Из анамнеза. С 19 лет до настоящего времени работает кальянщиком (стаж 5 лет), ведет малоактивный образ жизни, страдает избыточной массой тела. Курить начал с 15 лет, в течение 7 лет курил обычные сигареты по 0,5 пачки в день, 3 года назад начал курить ЭС и периодически кальян. Употребление алкоголя и наркотических веществ отрицает.

При поступлении: общее состояние тяжелое, кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые, тяжесть одышки по шкале модифицированного опросника Британского медицинского исследовательского совета (*modified Medical Research Council dyspnea scale – mMRC*) – 4 балла.

Антропометрические данные: рост – 187 см, масса тела – 120 кг. Индекс массы тела (ИМТ) – 34,3 кг / м² (ожирение I степени по классификации Всемирной организации здравоохранения). Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание ослабленное, везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 25–26 в минуту. Сатурация крови кислородом (SpO₂) – 86 %, на ингаляции увлажненным кислородом – 95 %. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 120 в минуту. Артериальное давление снижено – 80 / 60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание не нарушено. Отмечается пастозность в области голеней.

На обзорной рентгенографии органов грудной клетки при поступлении отмечено усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента; утолщение стенок бронхов; признаки нарушения бронхиальной проходимости в виде повышения прозрачности легочной ткани. Данные признаки расценены как косвенное рентгенологическое подтверждение поражения мелких дыхательных путей, что коррелировало с клинической картиной бронхообструктивного синдрома (рис. 1).

С учетом тяжести состояния пациент госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, назначена постоянная подача кислорода через кислородную маску (объем подачи – 15–20 л в минуту). С учетом нарастающей

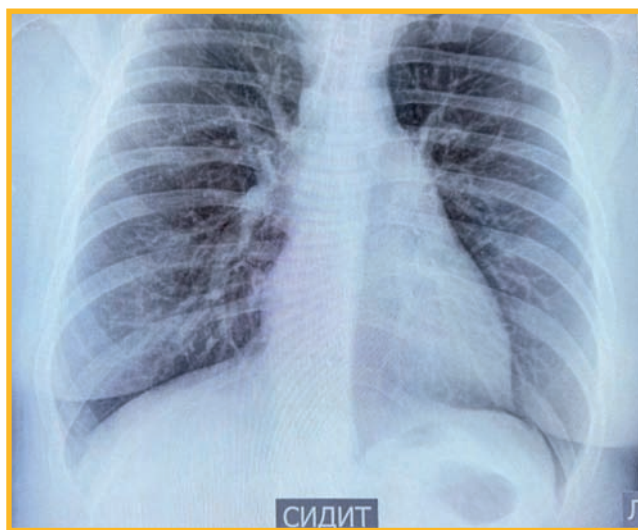


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки при поступлении: усиление легочного рисунка, признаки двустороннего бронхоолитиса

Figure 1. Chest X-ray on admission: increased lung pattern, signs of bilateral bronchiolitis

дыхательной недостаточности (ДН), наличия декомпенсированного респираторного ацидоза (рН – 7,17; парциальное давление углекислого газа – 67 мм рт. ст.), гемодинамической нестабильности и высокого риска истощения дыхательной мускулатуры, пациент переведен на инвазивную вентиляцию легких в режиме синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции (*Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation* – SIMV) с поддержкой давлением (*Pressure Support* – PS).

Параметры:

- инспираторное давление (P_{insp}) – 12 см вод. ст.;
- фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) – 70 % (обусловлена тяжестью гипоксемии и необходимостью поддержания адекватной оксигенации на фоне диффузного альвеолярного повреждения – ДАП);

- положительное давление конца выдоха (*Positive End-Expiratory Pressure* – PEEP) – 8 см вод. ст.;
- ЧДД – 18 в минуту;
- соотношение инспираторного и экспираторного интервалов (I : E) – 1 : 2.

На фоне респираторной поддержки достигнута целевая SpO_2 – 98 %.

По результатам лабораторных исследований показаны выраженные воспалительные изменения в крови (табл. 1), в газовом составе – явления респираторного ацидоза (табл. 2).

Антитела и антиген р24 к вирусу иммунодефицита человека типов 1 и 2 не выявлены. При исследовании мазка из носоглотки методом полимеразной цепной реакции к SARS-CoV-2 и вирус гриппа не обнаружены.

При стабилизации на 2-е сутки состояния проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки

Таблица 1
Показатели анализа крови при поступлении
Table 1
Blood tests on admission

| Показатели | Значение | Референсные значения |
|---------------------------------------|------------------------|----------------------------|
| Лейкоциты | $22,4 \times 10^9 / л$ | $4-11 \times 10^9 / л$ |
| Лимфоциты, % | 8,9 | 19–37 |
| Нейтрофилы, % | 83,9 | 40–75 |
| Моноциты, % | 6,7 | 3–11 |
| Лимфоциты, абс. | 1,99 | $1,0-4,8 \times 10^9 / л$ |
| Моноциты, абс. | 1,49 | $0,04-0,7 \times 10^9 / л$ |
| Нейтрофилы, абс. | 18,83 | $1,5-7,5 \times 10^9 / л$ |
| Скорость оседания эритроцитов, мм / ч | 40 | ≤ 15 |
| Прокальцитонин, нг / мл | 0,23 | $< 0,05-0,07$ |
| С-реактивный белок, мг / л | 40,39 | ≤ 5 |
| Лактатдегидрогеназа, ед. / л | 354 | 125–220 |
| D-димер, нг / мл | 1 772,56 | < 500 |
| Общий белок, г / л | 74 | 65–85 |
| АЛТ, ед. / л | 26 | < 41 |
| АСТ, ед. / л | 31 | < 41 |
| Креатинин, мкмоль / л | 85 | 62–115 |
| Мочевина, мкмоль / л | 5,0 | 2,5–8,3 |
| Билирубин, мкмоль / л | 7,9 | 3,4–20,5 |
| Глюкоза, мкмоль / л | 5,4 | 3,3–5,5 |

Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза.

Таблица 2
Газовый состав артериальной крови при госпитализации
Table 2
Arterial blood gas composition during hospitalization

| Показатель | Значение | Референсные значения |
|----------------------|----------|----------------------|
| рН | 7,17 | 7,35–7,45 |
| PCO_2 , мм рт. ст. | 67 | 35–45 |
| PO_2 , мм рт. ст. | 69 | 80–100 |
| Натрий, ммоль / л | 154 | 136–145 |
| Калий, ммоль / л | 4,5 | 3,5–5,1 |

Примечание: PCO_2 – парциальное давление углекислого газа; PO_2 – парциальное давление кислорода.

с внутривенным болюсным контрастированием с йодконтрастом. Визуализируются обширные двусторонние, нечетко очерченные очаги по типу «матового стекла», выявлены субсегментарные ателектазы в средней доле правого легкого (рис. 2).

С целью верификации диагноза, исключения инфекционного процесса и оценки цитологического состава бронхоальвеолярной лаваж, а также для санации трахеобронхиального дерева на фоне продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) выполнена фибробронхоскопия, по данным которой выявлены признаки диффузного эндобронхита 2-й степени с выраженным отеком слизистой трахеобронхиального дерева.

По результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости патологии не выявлено.

По данным эхокардиографии выявлена дилатация правого желудочка (ПЖ), повышение легочного сосудистого сопротивления, повышение систолического давления в легочной артерии, признаки перегрузки ПЖ давлением. Нормальная геометрия левого желудочка (ЛЖ). Систолическая функция ЛЖ – 58 %. Диастолическая дисфункция не выяв-

лена. Нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлены. Систолическое давление в легочной артерии – 52 мм. рт. ст.

По данным электрокардиографии регистрируется синусовый ритм, тахисистолия, ЧСС – 94 в минуту, отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды и заострение зубца *P* во II, III и *aVF*-отведениях, что свидетельствует о гипертрофии правого предсердия.

Микроскопия мокроты: консистенция вязкая, цвет сероватый, лейкоциты – 10–20 в поле зрения, эпителий плоский – единичные клетки; кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены.

Консультирован в стационаре ревматологом, по данным обследования данных за аутоиммунную патологию не выявлено.

Учитывая интерстициальные поражения по данным КТ, пациенту назначены системные глюкокортикостероиды (сГКС): пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 500 мг в сутки внутривенно капельно в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием преднизолона из расчета 1 мг / кг в сутки с постепенным снижением дозы; бронходилатационная терапия (ипратропия бромид + фе-

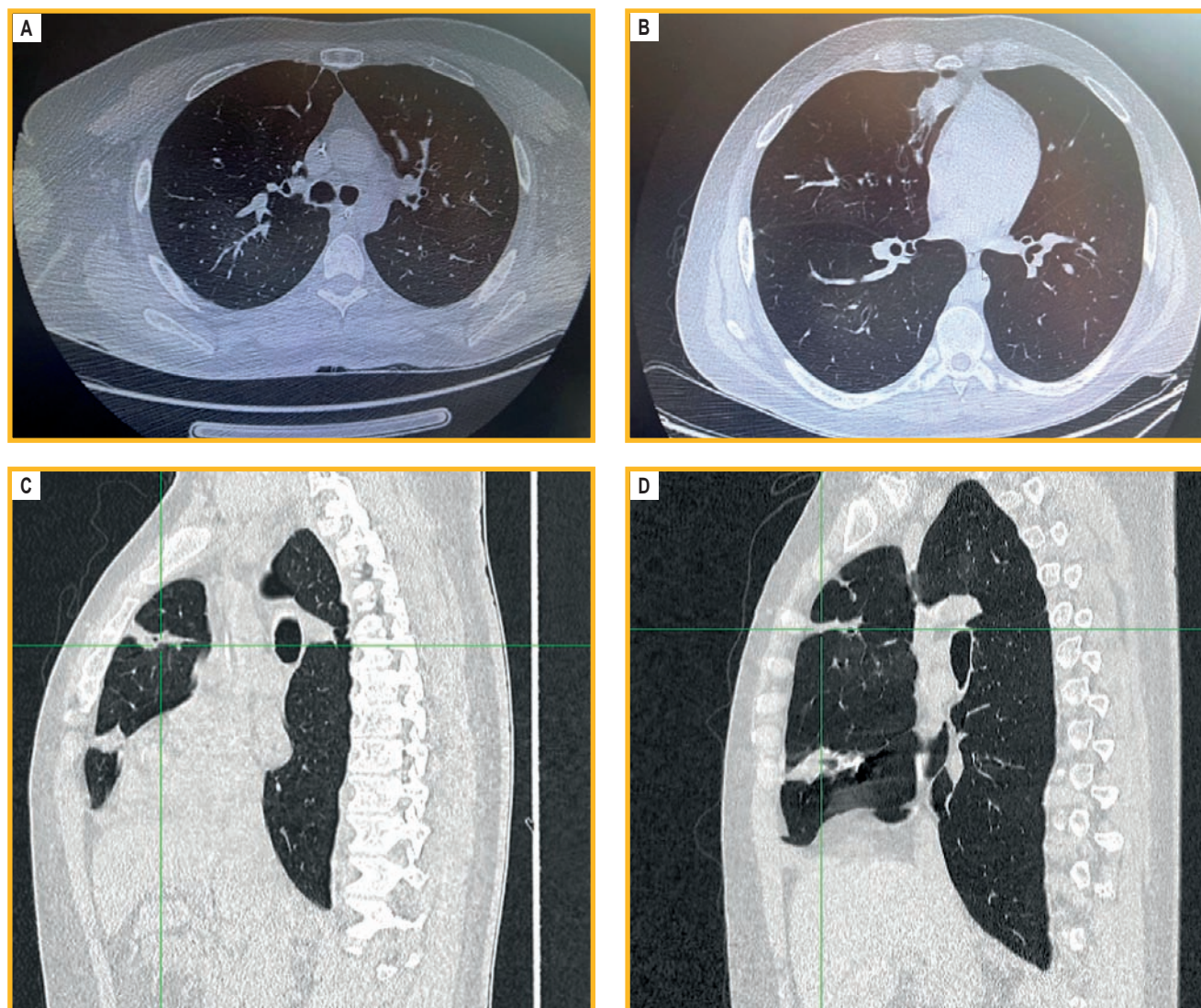


Рис. 2. Компьютерная томограмма легких (при поступлении): двусторонние участки альвеолярно-интерстициальных изменений в обоих легких: А – аксиальные срезы на уровне верхних отделов легких; В – аксиальные срезы на уровне средних отделов легких; С, D – сагиттальная проекция

Figure 2. Chest computed tomography (on admission): bilateral areas of alveolar-interstitial changes in both lungs. A – axial sections at the level of the upper lungs; B – axial sections at the level of the middle lungs; C, D – sagittal view

нотерол 0,25 мг + 0,5 мг / мл через ингалятор-спейсер, прикрепленный к интубационной трубке, каждые 6 ч), начата эмпирическая антибактериальная терапия: цефтриаксон 2,0 г 1 раз в сутки + азитромицин 500 мг 1 раз в сутки для покрытия типичных (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) и атипичных (*Mycoplasma pneumoniae*) возбудителей.

На фоне проводимого лечения отмечена положительная динамика, характеризуемая нормализацией показателей газового состава крови и восстановлением функции дыхательной мускулатуры. На 7-е сутки терапии респираторная поддержка поэтапно прекращена: пациент экстубирован и переведен на неинвазивную подачу увлажненного кислорода с использованием носовых канюль (аппарат Боброва) для поддержания адекватной оксигенации. К 20-м суткам госпитализации достигнута стабилизация газообмена, купирован синдром системного воспаления, пациент переведен в общую палату с продолжением респираторной поддержки в виде постоянной низкотоковой оксигенотерапии с использованием увлажняющей системы.

По результатам обследования функции внешнего дыхания с бронходилатационным тестом выявлены выраженные нарушения проходимости дыхательных путей; смешанные нарушения функции дыхания:

- форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 34,6–35,2 %;
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – 32 %;
- объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) – 13,7–14,6 %;
- ОФВ₁ / ФЖЕЛ – 41,2–44 %.

Проба с сальбутамолом 400 мкг – отрицательная.

Для верификации диагноза на 24-е сутки от момента госпитализации пациент переведен в отделение торакальной хирургии федерального центра, где с диагностической целью выполнена видеоассистированная торакоскопическая (ВАТС) биопсия легкого. Доступ осуществлен в правую

плевральную полость, интраоперационно выполнена краевая резекция наиболее измененного участка легочной ткани в пределах S2 сегмента правого легкого с использованием эндоскопического сшивающего аппарата, что обеспечило адекватный объем материала для патоморфологического исследования.

Результаты гистологического и бактериологического исследования:

- легочная ткань с участками иррегулярной эмфиземы (межальвеолярные перегородки истончены, склерозированы, а замыкательные пластинки – буллезны) и пневмофиброза;
- стенки сосудов утолщены и склерозированы;
- стенки бронхов с перибронхиальным склерозом и отложением угольного пигмента, в просвете слизи, макрофаги;
- на отдельных участках в просвете альвеол – мелкоочаговые кровоизлияния, лимфоциты, плазмоциты.

Плевра с очаговым фиброзом, выстлана однослойным плоским эпителием. *Заключение:* ткань легкого с иррегулярной эмфиземой в сочетании с пневмофиброзом (рис. 3).

По результатам обследования сформулирован *клинический диагноз:* острое токсическое поражение легких (EVALI-синдром) с гистологическим паттерном ДАП, исход в пневмофиброз. ВАТС справа, резекция S2. Острая ДН. ИВЛ, экстубация. Хроническая ДН гипоксемическая III степени.

После купирования острой фазы заболевания и достижения относительной стабилизации состояния пациент выписан под наблюдение участкового терапевта и пульмонолога. Учитывая сохраняющуюся ДН (одышка при минимальной физической нагрузке), на амбулаторном этапе рекомендована длительная кислородотерапия через кислородный концентратор (поток – 5 л в минуту). Показанием к оксигенотерапии являлась хроническая гипоксемия (SpO₂ < 90 % в покое или при нагрузке на фоне ДН II–III степени), что соответствует критериям Всемирной организации здраво-

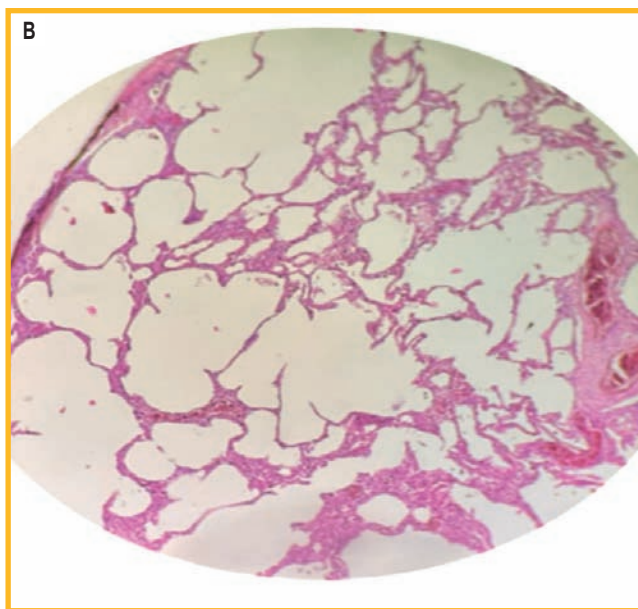
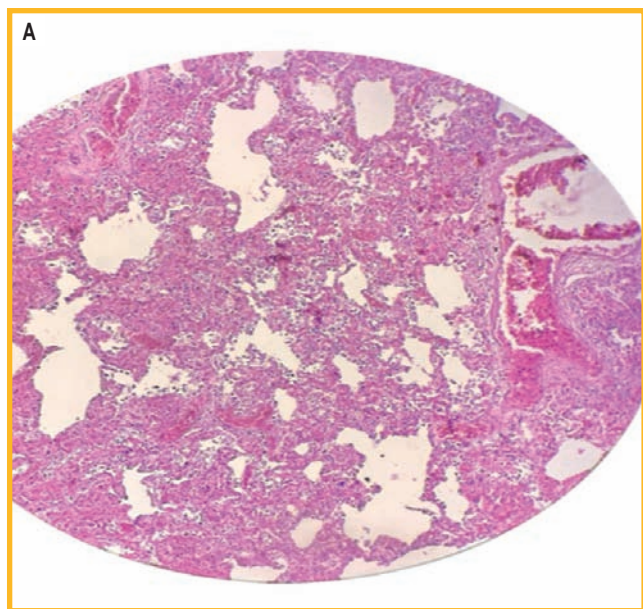


Рис. 3. А – микропрепарат легочной ткани с окраской гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 200$ (объектив – $\times 20$, окуляр – $\times 10$). Стенки сосудов утолщены и склерозированы, стенки бронхов с перибронхиальным склерозом и отложением угольного накопления; В – микропрепарат легочной ткани с окраской гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$ (объектив – $\times 10$, окуляр – $\times 10$). Легочная ткань с участками иррегулярной эмфиземы и участками пневмофиброза, пигмента, в просвете – слизь, макрофаги

Figure 3. A, a microscopic preparation of lung tissue stained with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 200$ (objective – $\times 20$, eyepiece – $\times 10$). The vessel walls are thickened and sclerotic, the bronchial walls feature peribronchovascular sclerosis and coal deposition; B, a microscopic preparation of lung tissue stained with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 100$ (objective – $\times 10$, eyepiece – $\times 10$). Lung tissue with areas of irregular emphysema and areas of pneumofibrosis, pigment, mucus and macrophages in the lumen

охранения для назначения длительной кислородотерапии. Продолжена терапия сГКС: преднизолон в дозе 30 мг в сутки перорально с последующим медленным снижением под контролем клиничко-рентгенологической динамики для предотвращения рецидива альвеолита и прогрессирования фиброза. Бронходилатационная терапия (ипратропия бромид + фенотерол) сохранялась с целью поддержания проходимости дыхательных путей и уменьшения бронхообструктивного компонента.

Пациенту оформлена инвалидность I группы, трудовую деятельность прекратил. Несмотря на настоятельные рекомендации полностью отказаться от курения, пациент эпизодически (с малой частотой) продолжал использование ЭС, что могло способствовать дальнейшему повреждению легочной ткани.

Через 2 мес. после завершения стационарного лечения состояние вновь стало ухудшаться: одышка нарастала, SpO₂ снижалась до 85–87 % на фоне оксигенотерапии, что явилось показанием для экстренной госпитализации. При поступлении в пульмонологическое отделение диагностировано прогрессирование ДН. По данным КТ ОГК отмечено прогрессирование патологического процесса: дополнительно появились очаги консолидации в правом легком, в S2 сегменте – мелкие полости 10 × 7 мм. В нижней доле левого легкого отмечены небольшие очаги уплотнения по

типу «матового стекла». Стенки бронхов утолщены, в просвете некоторых определяется слизь. В нижних долях с двух сторон просвет бронхов расширен, 10 цилиндрических бронхоэктазов (2–3-й степени по данным КТ) (рис. 4). Отмечено несоответствие клинической и рентгенологической картины: по данным КТ не видно массивных и выраженных изменений паренхимы легкого, т. е. видимые изменения на КТ заметно отставали от выраженности ДН.

На фоне продолжающегося лечения у пациента отмечалось дальнейшее прогрессирование ДН, без признаков инфекционного процесса (уровень С-реактивного белка – 3,1 мг / л, прокальцитонина – 0,12 нг / мл). Изменения в легких расценены как признаки продолжающегося ремоделирования легочной паренхимы.

Повторная госпитализация продлилась 34 дня. При поступлении уровень SpO₂ на фоне оксигенотерапии через носовые канюли составлял 85–87 %, что соответствовало прогрессированию ДН. Несмотря на проводимую комплексную терапию, включавшую респираторную поддержку, сГКС и бронходилататоры, у пациента продолжалось неуклонное нарастание одышки, резистентной к проводимому лечению. Летальный исход наступил на 134-е сутки от момента первичной госпитализации. Непосредственной причиной смерти явилась прогрессирующая ДН, обусловленная тотальным фиброзированием легочной паренхимы.

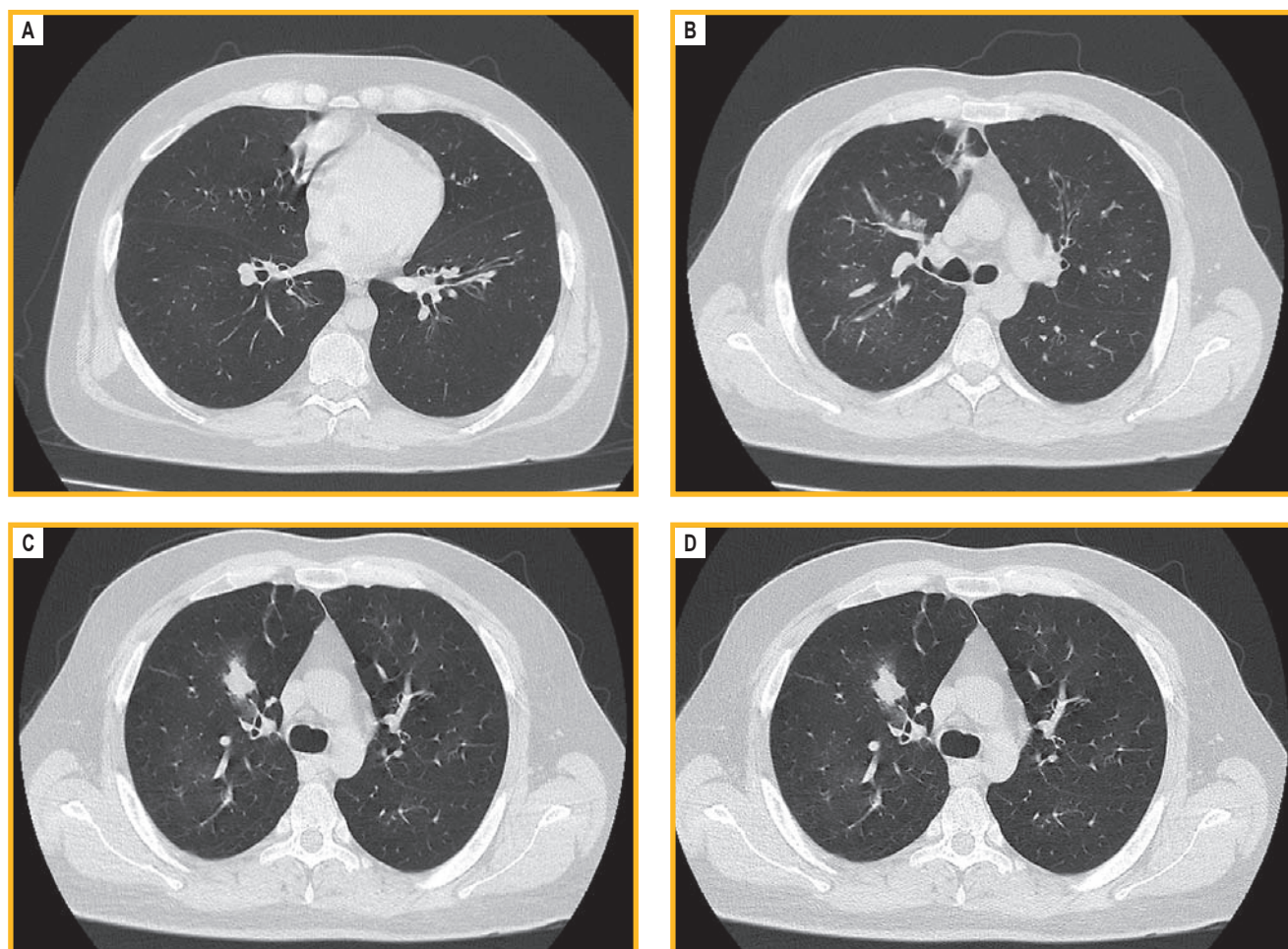


Рис. 4. Компьютерная томограмма легких (через 2 мес. после госпитализации): очаги консолидации в правом легком (B–D), в S2 сегменте – мелкие полости 10 × 7 мм (A, B), нижней доле левого легкого – небольшие очаги уплотнения по типу «матового стекла» (B–D). Стенки бронхов утолщены, в просвете некоторых определяется слизь. В нижних долях с двух сторон просвет бронхов расширен

Figure 4. Follow-up chest CT scan performed 2 months later, showing foci of consolidation in the right lung (B–D); small cavities (10 × 7 mm) in segment S2 (A, B), there are small areas of ground-glass opacity in the left lower lobe (B–D). Bronchial walls are thickened, with mucus visible in the lumen of some bronchi. Bronchial dilation is present in the lower lobes bilaterally

При патоморфологическом исследовании (аутопсии) клинический диагноз был подтвержден. Гистологическая картина соответствовала ДАП в фиброзной стадии, что характерно для завершающего этапа организации экссудативно-пролиферативного процесса при токсическом альвеолите. Микроскопически определялись участки распространенного коллагенового фиброза с облитерацией альвеолярных пространств, формированием тракционных бронхоэктазов и участков иррегулярной эмфиземы, а также признаки фиброзирующего альвеолита с исходом в «сотовое легкое». При обнаружении данных изменений подтвержден необратимый характер фиброзирующего процесса и его резистентность к проводимой противовоспалительной терапии.

Клинический диагноз при направлении на аутопсию:

- *основное заболевание*: острое ингаляционное токсическое поражение легких, ассоциированное с употреблением ЭС (EVALI-синдром). Морфологически: ДАП с исходом в распространенный пневмофиброз;
- *осложнения основного заболевания*: ДН III степени; легочное сердце (дилатация правых отделов, легочная гипертензия);
- *непосредственная причина смерти*: прогрессирующая ДН вследствие терминального фиброза легких.

Обсуждение

В России на сегодняшний день описаны единичные случаи острого поражения легких, ассоциированного с потреблением ЭС, в практике представленного учреждения это первый случай.

Приведенное клиническое наблюдение примечательно тем, что у молодого человека в течение 1 года развивалось прогрессирующее ухудшение состояния без явной причины. Из факторов риска у пациента отмечены ожирение, малоподвижный образ жизни и курение. Молодой возраст пациента, относительно благополучный социальный статус, отсутствие отягощающих факторов в наследственности и провоцирующих инфекций создали значительные диагностические трудности при первичном обследовании. Особенность данного случая состояла в том, что при прогрессирующей ДН изменения диффузного характера по типу «матового стекла» в легочной ткани выявлены только по данным мультиспиральной КТ.

Диагноз EVALI верифицирован гистологически, на основании выявленного сочетания эмфиземы, пневмофиброза и альвеолита, которые являются морфологическими коррелятами токсико-аллергического повреждения, вызванного ингаляцией химических веществ.

В литературе описаны единичные случаи, по данным которых картина иррегулярной эмфиземы в сочетании с пневмофиброзом и признаками токсического воздействия (перибронхиальный склероз с отложением угольного пигмента) соответствовала гистологическим изменениям, ассоциированным с курением ЭС [8]. Как правило, развитие интерстициального фиброза, связанного с курением, наиболее вероятно у лиц с длительным стажем курения (> 20 пачко-лет). При КТ-исследовании признаки поражения у пациентов длительное время могут не выявляться [12], что

показывает низкую чувствительность рентгенографии при данном повреждении легких [6].

Заключение

Данное наблюдение является клинической иллюстрацией того, как в эпоху пандемии вейпинга использование любых ингаляционных устройств — как никотинсодержащих, так и потенциально содержащих ТГК — может индуцировать тяжелое фиброзирующее поражение легких. Важно отметить, что, хотя в Российской Федерации проблема ТГК-ассоциированного EVALI менее актуальна в силу законодательных ограничений, по данным представленного клинического наблюдения продемонстрировано, что «классические» никотиновые вейпы также представляют серьезную угрозу и способны вызывать необратимые изменения даже при стаже курения 7 лет. В связи с этим диагноз EVALI должен рассматриваться в качестве приоритетной диагностической гипотезы у всех пациентов с быстро прогрессирующей ДН и интерстициальными изменениями в легких, независимо от возраста и декларируемого стажа курения, особенно при наличии указаний на использование электронных систем доставки никотина.

Литература

1. Михайловский А.И., Войцеховский В.В., Лучникова Т.А. Влияние жидкостей для электронных сигарет на дыхательную систему человека. Клиническое наблюдение пациента с EVALI. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2022; (84): 93–99. DOI: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99.
2. Горянская И.Я., Солдатова О.В., Алмасуд Р.И. и др. EVALI — болезнь вейперов: что известно на сегодняшний день? *Лечебное дело*. 2023; (3): 127–131. DOI: 10.24412/2071-5315-2023-12993.
3. Chekochikhina N., Meister R., Trivedi K. E-cigarette or vaping product associated lung injury (EVALI) presenting as cardiac arrest. *Cureus*. 2022; (2): 34–39. DOI: 10.1007/s13181-020-00765-9.
4. Marrocco A., Singh D., Christiani D.C. et al. E-cigarette vaping associated acute lung injury (EVALI): state of science and future research needs. *Crit. Rev. Toxicol.* 2022; 52 (3): 188–220. DOI: 10.1080/10408444.2022.2082918.
5. Воронин А.С. EVALI или вторая проблема человечества? *Актуальные исследования*. 2024; 198 (16-2): 48–50. Доступно на: <https://apni.ru/article/9049-evali-ili-vtoraya-problema-chelovechestva>
6. Асатрян А.О., Синельник Е.А., Недашковская Н.Г. и др. Синдром EVALI у пациента с гиперсенситивным пневмонитом. *Российский аллергологический журнал*. 2024; 21 (3): 426–435. DOI: 10.36691/RJA16954.
7. Баймаканова Г.Е., Тараканова И.Ю., Самсонова М.В. и др. Повреждение легких, ассоциированное с курением электронных сигарет (EVALI). *Медицинский совет*. 2024; (20): 30–39. DOI: 10.21518/ms2024-433.
8. Михайловский А.И., Войцеховский В.В., Лучникова Т.А. Влияние жидкостей для электронных сигарет на дыхательную систему человека. Клиническое наблюдение пациента с EVALI. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2022; (84): 93–99. DOI: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99.
9. Абдрашитова С.Р., Аюева С.С., Ендиярова К.В. и др. Клинический случай повреждения легких, ассоциированного с курением электронных сигарет и вейпов (EVALI), с развитием двустороннего пневмоторакса и подкожной эмфиземы грудной клетки и шеи. *Medicus*. 2025; 73 (7): 38–43. DOI: 10.70546/2409-563X-2025-7(73)-38-43.
10. Подзолков В.И., Ветлужская М.В., Абрамова А.А. и др. Вейпинг и вейп-ассоциированное поражение легких. *Терапевтический архив*. 2023; 95 (7): 591–596. DOI: 10.26442/00403660.2023.07.202293.

1. Озерская И.В., Малахов А.Б., Седова А.Ю. и др. Вейп-ассоциированное поражение легких у подростка. *Терапевтический архив*. 2024; 96 (1): 53–57. DOI: 10.26442/00403660.2024.01.202561.
12. Гостева О.М., Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю. и др. Трудности диагностики повреждения легких, ассоциированного с вейпингом и электронными сигаретами, у подростка с микоплазменной пневмонией. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2024; 103 (2): 124–128. DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-2-124-128.
13. Самсонова М.В., Баймаканова Г.Е., Тараканова И.Ю. и др. Интерстициальный фиброз, связанный с курением: рентгеноморфологические сопоставления. *Пульмонология*. 2025; 35 (5): 667–675. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-5-667-675.
6. Asatryan A.O., Sinelnik E.A., Nedashkovskaya N.G. et al. [EVALI syndrome in a patient with hypersensitivity pneumonitis]. *Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal*. 2024; 21 (3): 426–435. DOI: 10.36691/RJA16954 (in Russian).
7. Baimakanova GE, Tarakanova IY, Samsonova MV, et. all. [Lung damage associated with e-cigarette smoking (EVALI)]. *Meditsinskiy sovet*. 2024; (20): 30–39. DOI: 10.21518/ms2024-433 (in Russian).
8. Mikhailovskiy A.I., Voytekhovskiy V.V., Luchnikova T.A. [Influence of liquids for electronic cigarettes on the human respiratory system. Clinical observation of a patient with EVALI]. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*. 2022; (84): 93–99. DOI: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99 (in Russian).
9. Abdrashitova S.R., Ayueva S.S., Endiyarova K.V. et al. [Electronic cigarette or vaping-associated lung injury (evali) with the development of bilateral pneumothorax, subcutaneous emphysema of the chest and neck clinical case]. *Medicus*. 2025; 73 (7): 38–43. DOI: 10.70546/2409-563X-2025-7(73)-38-43 (in Russian).
10. Podzolkov V.I., Vetluzhskaya M.V., Abramova A.A. et al. [Vaping and vaping-associated lung injury: a review]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2023; 95 (7): 591–596. DOI: 10.26442/00403660.2023.07.202293 (in Russian).
11. Ozerskaya I.V., Malakhov A.B., Sedova A.Yu. et al. [Vaping use associated lung injury in a teenager]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2024; 96 (1): 53–57. DOI: 10.26442/00403660.2024.01.202561 (in Russian).
12. Gosteva O.M., Karpenko M.A., Ovsyannikov D.Yu. et al. [Diagnostic peculiarities of a lung injury associated with vaping and e-cigarettes in an adolescent with mycoplasma pneumoniae]. *Pediatriya. Zhurnal imeny G.N. Speranskogo*. 2024; 103 (2): 124–128. DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-2-124-128 (in Russian).
13. Samsonova M.V., Baimakanova G.E., Tarakanova I.Yu. et al. [Smoking-related interstitial fibrosis: radiographic morphological comparisons]. *Pul'monologiya*. 2025; 35 (5): 667–675. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-5-667-675 (in Russian).

Поступила: 20.01.26
Принята к печати: 29.04.26

References

1. Mikhailovsky A.I., Voytekhovskiy V.V., Luchnikova T.A. [Influence of liquids for electronic cigarettes on the human respiratory system. Clinical observation of a patient with EVALI]. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*. 2022; (84): 93–99. DOI: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99 (in Russian).
 2. Goryanskaya I.Ya., Soldatova O.V., Almasud R.I. et al. [EVALI – vaping disease : what is known today?]. *Lechebnoe delo*. 2023; (3): 127–131. DOI: 10.24412/2071-5315-2023-12993 (in Russian).
 3. Chekochikhina N., Meister R., Trivedi K. E-cigarette or vaping product associated lung injury (EVALI) presenting as cardiac arrest. *Cureus*. 2022; (2): 34–39. DOI: 10.1007/s13181-020-00765-9.
 4. Marrocco A., Singh D., Christiani D.C. et al. E-cigarette vaping associated acute lung injury (EVALI): state of science and future research needs. *Crit. Rev. Toxicol.* 2022; 52 (3): 188–220. DOI: 10.1080/10408444.2022.2082918.
 5. Voronin A.S. [EVALI or the second problem of humanity?]. *Aktual'nye issledovaniya*. 2024; 198 (16, Pt 2): 48–50. Available at: <https://apni.ru/article/9049-evali-ili-vtoraya-problema-chelovechestva> (in Russian).
- Received: January 20, 2026
Accepted for publication: April 29, 2026

Информация об авторах / Authors Information

Поваляева Людмила Викторовна – к. м. н., доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; заместитель главного врача по медицинской части Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»; тел.: (846) 312-55-53; e-mail: povalyaeva18@rambler.ru (SPIN-код: 6308-6998; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2546-1837>)

Ludmila V. Povalyaeva, Candidate of Medicine, Associate Professor of the Department of Phthisiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Deputy Chief Physician for Medical Affairs, State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region “Samara City Hospital No.4”; tel.: (846) 312-55-53; e-mail: povalyaeva18@rambler.ru (SPIN-code: 6308-6998; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2546-1837>)

Бородулина Елена Александровна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (846) 374-10-04 (доб. 4763); e-mail: borodulinbe@yandex.ru (Author ID: 651365; SPIN-код: 99770-5890; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3063-1538>)

Elena A. Borodulina, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Phthisiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (846) 374-10-04 (ext. 4763); e-mail: borodulinbe@yandex.ru (Author ID: 651365; SPIN-code: 99770-5890; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3063-1538>)

Бородулин Борис Евгеньевич – д. м. н., профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (846) 374-10-04 (доб. 4763); e-mail: borodulinbe@yandex.ru (SPIN-код: 5914-5645; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6676-8587>)

Boris E. Borodulin, Doctor of Medicine, Professor, Department of Phthisiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; tel. (846) 374-10-04 (ext. 4763); e-mail: borodulinbe@yandex.ru (SPIN-code: 5914-5645; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6676-8587>)

Колесникова Анастасия Тимуровна – к. м. н., ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-пульмонолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»; тел.: (846) 312-55-57; e-mail: doc.inkova@gmail.com (SPIN-код: 2706-7833; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3063-1538>)

Anastasia T. Kolesnikova, Candidate of Medicine, Assistant Professor of the Department of Phthisiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Pulmonologist, State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region “Samara City Hospital No.4”; tel.: (846) 312-55-57; e-mail: doc.inkova@gmail.com (SPIN-code: 2706-7833; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3063-1538>)

Вахляев Матвей Александрович – студент V курса Института клинической медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (987) 945-63-45; e-mail: matkvaklyayev@mail.ru (SPIN-код: 4027-0142; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8927-2542>)

Matvey A. Vakhlyayev – 5th-year student of the Institute of Clinical Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Samara State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; tel.: (987) 945-63-45; e-mail: matkvaklyayev@mail.ru (SPIN-code: 4027-0142; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8927-2542>)

Краснов Никита Вячеславович – ассистент кафедры внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

врач-пульмонолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»; тел.: (846) 312-55-57; e-mail: n.vja.krasnov@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9690-2683>)

Nikita V. Krasnov, Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Pulmonologist, State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region "Samara City Hospital No.4"; tel.: (846) 312-55-57; e-mail: n.vja.krasnov@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9690-2683>)

Росликова Елизавета Сергеевна — аспирант кафедры фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-пульмонолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»; тел.: (846) 312-55-57; e-mail: roslikova.liza@yandex.ru (SPIN-код: 4091-4481; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5955-0774>)

Elizaveta S. Roslikova, Postgraduate Student, Department of Phthisiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Pulmonologist, State Budgetary Healthcare Institution of the Samara Region "Samara City Hospital No.4"; tel.: (846) 312-

55-57; e-mail: roslikova.liza@yandex.ru (SPIN-code: 4091-4481; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5955-0774>)

Скопцова Наталья Викторовна — врач-пульмонолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Самарской области «Самарская городская больница № 4»; тел.: (846) 312-55-57; e-mail: natali.skoptsowa@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4562-8771>)

Natal'ya V. Skoptsova, Pulmonologist, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; tel.: (846) 312-55-57; e-mail: natali.skoptsowa@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4562-8771>)

Улитина Алина Юрьевна — врач-инфекционист, ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (846) 374-10-04; e-mail: a.ju.ulitina@samsmu.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0452-2781>)

Alina Yu. Ulitina, Infectious Disease Specialist, Assistant Professor, Department of Infectious Diseases with Epidemiology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; tel.: (846) 374-10-04; e-mail: a.ju.ulitina@samsmu.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0452-2781>)

Участие авторов

Поляева Л.В. — концепция исследования, клиническое консультирование и наблюдение за пациентом, написание текста рукописи, утверждение окончательного варианта статьи

Бородулина Е.А. — формирование исследовательской группы, научное консультирование, написание текста статьи, утверждение окончательного варианта рукописи

Бородулин Б.Е. — научное редактирование, участие в дискуссии, интерпретация полученных данных

Колесникова А.Т. — сбор данных, работа с историей болезни, подготовка черновика статьи, ответственность за целостность всех частей рукописи

Вахляев М.А. — сбор и систематизация данных истории болезни

Краснов Н.В. — ведение пациента на всех этапах госпитализации

Росликова Е.С. — описание и анализ рентгенологических данных, техническая доработка рукописи

Скопцова Н.В. — участие в лечебно-диагностическом процессе, участие в консилиумах и обсуждении клинического случая

Улитина А.Ю. — работа с обзором литературы

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Authors Contribution

Povalyeva L.V. — study concept, clinical consultation and patient follow-up, manuscript drafting, approval of the final version of the article

Borodulina E.A. — research team coordination, scientific consultation, manuscript drafting, approval of the final version of the manuscript

Borodulin B.E. — scientific editing, participation in the discussion, interpretation of the data

Kolesnikova A.T. — data collection, case history analysis, manuscript preparation, responsibility for the integrity of all parts of the manuscript

Vakhlyayev M.A. — collection and systematization of case history data

Krasnov N.V. — patient management throughout all stages of hospitalization

Roslikova E.S. — description and analysis of radiological data, technical revision of the manuscript

Skoptsova N.V. — participation in the treatment and diagnosis, participation in medical boards and discussion of the clinical case

Ulitina A.Yu. — literature review

All authors contributed significantly to the search, analysis, and preparation of the article, read and approved the final version before publication.