

Интерстициальные пневмонии при повреждениях легких, ассоциированных с использованием электронных сигарет: единый патогенез под множеством клинико-рентгенологических масок (обзор литературы)

А.Р. Курашенко¹, А.Л. Юдин¹, Е.А. Юматова¹,
Г.А. Нахаева¹, А.С. Винокуров^{1,2}

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

²Городская клиническая больница № 24, Москва

Interstitial pneumonia in e-cigarette-associated lung injury: a unified pathogenesis with diverse clinical and radiological presentations (review)

A. Kurashenko¹, A. Yudin¹, E. Yumatova¹,
G. Nakhaeva¹, A. Vinokurov^{1,2}

¹Pirogov Russian National Research Medical University

²City Clinical Hospital No 24, Moscow Health Department

© Коллектив авторов, 2026 г.

Резюме

В обзоре обобщены и проанализированы данные отечественных и международных публикаций, посвященных возможностям лучевой диагностики интерстициальных пневмоний, включая случаи, индуцированные вейпингом. Представленные клинико-рентгенологические формы — от организуемой пневмонии до диффузного альвеолярного кровотечения — рассматриваются как фенотипические проявления единого ингаляционного повреждающего механизма. Подчеркивается значение компьютерной томографии как метода визуализации, обеспечивающего раннюю и дифференцированную диагностику.

Ключевые слова: ПЛАВЭС, интерстициальная пневмония, компьютерная томография, вейпинг, повреждение легких, лучевая диагностика, ингаляционное поражение

Summary

This review summarizes and analyzes data from both national and international publications regarding the capabilities of imaging techniques in diagnosing interstitial pneumonias, including cases induced by vaping-related substances. The described clinical and radiological patterns — ranging from organizing pneumonia to diffuse alveolar hemorrhage — are considered phenotypic manifestations of a common inhalation-induced injury mechanism. The review emphasizes the diagnostic value of computed tomography as a key imaging modality for early and differential detection of these conditions.

Keywords: EVALI, interstitial pneumonia, computed tomography, vaping, lung injury, imaging diagnostics, inhalation injury

Введение

Электронные сигареты (вейпы) относятся к новой категории табачных изделий, популярность которых ежегодно возрастает во всем мире. Несмотря на их широкое распространение, влияние этих устройств на организм человека остается недостаточно изученным, в то время как их регулярное использование способно вызывать серьезные нарушения здоровья. За последнее десятилетие употребление вейпов и их ассортимент значительно расширились, что привело к появлению нового патологического состояния — повреждения легких, ассоциированного с использованием электронных сигарет (ПЛАВЭС, англ. E-cigarette and Vaping use-Associated Lung Injury, EVALI), ставшего объектом интенсивного изучения со стороны научного и медицинского сообщества.

Современные модели электронных сигарет были разработаны в 2003 г., а в 2007 г. начали активно распространяться на мировом рынке. С тех пор устройства подверглись значительной модификации как в конструктивном плане, так и в технологии доставки никотина [1]. Существенные изменения затронули и жидкость, используемую для заправки картриджей, в составе которой, как правило, присутствуют никотин, растворяющие компоненты и ароматизаторы [2].

В период с 2020 по 2024 г. ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в городе Москве» по поручению Управления Роспотребнадзора по Москве выполнил комплексную оценку ряда никотинсодержащих изделий. В исследование вошли электронные системы (ЭС) доставки никотина, жидкости для их заправки, некурительные никотиносодержащие средства для орального применения (включая снюс), а также бестабачные смеси для кальянов. В общей сложности было изучено 319 образцов продукции. По результатам анализа установлено следующее¹:

- в 195 образцах зафиксировано превышение допустимого уровня содержания никотина;
- 252 единицы продукции не соответствовали требованиям действующих нормативных документов;
- в 232 случаях были выявлены нарушения правил маркировки;
- в 58 образцах продукции были выявлены химические вещества, не указанные в маркиров-

ке, среди них — 1,2,3-пропантриол, моноацетат, N-этил-4-гидроксиперидин, триацетин, 2',4'-дигидроксипропиофенон, 2,6-диизопропилнафталин, этилметилфенилглицидат, толуол и ряд других соединений.

Кроме того, при анализе аэрозолей, образующихся в процессе использования электронных сигарет, обнаружен широкий спектр химических компонентов, обладающих потенциально токсическим действием. К ним относятся: глицерин, изобутан, уксусная кислота, этанол, этилбутират, гексаналь, гексенол, никотин, гексилацетат, этилпиперинол, диэтоксиметилфенилсилан, левоглюкозан, этилацетат, этилоктаноат, фенилдиоксан, этилпиперидинол, кариофиллен, пропиленгликоль, изопропанол, бензальдегид, карен-3-лимонен, формальдегид и бензол. Многие из этих соединений обладают доказанным токсикологическим потенциалом [3].

До 2019 г. диагностические критерии повреждений легких, связанных с вейпингом, не были четко сформулированы. В том же 2019 г. в Соединенных Штатах Америки (США) была зафиксирована серия случаев заболеваний, преимущественно среди молодого населения, ассоциированных с применением электронных средств доставки никотина. Более 2800 человек были госпитализированы с подозрением на EVALI, из них 68 летальных исходов. Эпидемиологическое наблюдение за данной вспышкой было официально завершено Центрами по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) в феврале 2020 г. [4]. Впоследствии, в апреле 2020 г., CDC и Национальный центр медицинской статистики США (NCHS) ввели международный код заболевания U07.0, обозначающий поражение легких, ассоциированное с использованием вейп-продукции [5].

По состоянию на 2023 г. доля потребителей вейпов и систем нагревания табака среди курильщиков в России составила 17,5%. Общее число пользователей электронных никотинсодержащих устройств достигло 4,5 млн, что на 3,8% больше, чем в предыдущем году, и в 46 раз больше по сравнению с данными пятилетней давности [6].

В настоящее время Центры по контролю и профилактике заболеваний США утвердили ряд диагностических критериев, позволяющих идентифицировать случаи ПЛАВЭС на основании клинических, лабораторных и лучевых признаков.

Диагностические критерии подтвержденного и вероятного ПЛАВЭС

Для подтвержденных случаев повреждения легких, ассоциированного с использованием электронных сигарет, характерны следующие признаки:

¹ Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по городу Москве. Риски использования электронных сигарет. Пресс-релиз от 08.11.2024 г.

Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Well-being in Moscow. Risks of using electronic cigarettes. Press release from 08.11.2024. (In Russ.).

Risks of using electronic cigarettes. Press release from 08.11.2024. (In Russ.).

- наличие факта использования электронных сигарет или вейпов в течение последних 90 сут (однократно либо на регулярной основе);
- визуализация изменений легочной ткани на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в виде уменьшения пневматизации или участков затенения либо на компьютерной томографии (КТ) — наличие симптома «матового стекла» или участков консолидации;
- исключение инфекционного поражения легких, подтвержденное отрицательными результатами: ПЦР-диагностики на вирус гриппа или экспресс-тестов, вирусной респираторной панели, других тестов, применяемых при подозрении на инфекционную этиологию, и анализов на ВИЧ-ассоциированные оппортунистические инфекции (при наличии показаний);
- отсутствие альтернативного патологического состояния, способного объяснить клиническую картину.

К вероятным случаям ПЛАВЭС относятся состояния, при которых:

- в анамнезе имеется употребление ЭС или вейп-устройств в течение предыдущих 90 дней;
- по данным рентгенографии или КТ выявляются патологические изменения легочной ткани (симптом «матового стекла», диффузное снижение пневматизации, затенения или консолидация);
- лабораторное исследование выявляет инфекционный агент (ПЦР или культуральный метод), но клинический консилиум приходит к выводу, что он не является основной или единственной причиной поражения легких;
- либо в случае отсутствия полного спектра исследований на инфекционные агенты (диагностика не проводилась), однако консилиум исключает инфекцию как ведущий этиологический фактор;
- отсутствуют иные диагнозы, способные объяснить состояние пациента [7].

При использовании вейпов нет одного конкретного вида повреждения легких — ответ на повреждение может заключаться в различных морфологических и лучевых видах изменений, которые встречаются и при других заболеваниях легких. Судя по всему, конкретный вид повреждения зависит от особенностей реактивности бронхолегочной системы в сочетании с разными повреждающими факторами (химические компоненты из состава электронных сигарет). В результате изучения значительного массива литературы удалось сформировать перечень наиболее типичных визуальных паттернов, выявляемых при рентгенологических исследованиях у пациентов с ПЛАВЭС.

Организирующая пневмония

Организирующая пневмония (ОП) — неинфекционный патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма на альвеолярное повреждение, вызванное ингаляцией различных триггерных веществ, в том числе входящих в состав жидкостей для вейпа. В ходе исследований эпидемиологии ОП в Исландии в 2006 г. Gudmundsson и соавт. не нашли связи между развитием организирующей пневмонии и курением классических табачных изделий [8]. В последнее время эпидемиологическая ситуация изменилась и появилось много работ о связи развития ОП с употреблением электронных сигарет и вейп-продукции [4, 9, 10].

При продолжительной ингаляции токсических химических соединений повреждается альвеолярный эпителий, развивается его некроз и разрушаются эпителиальные клетки базальной мембраны, в результате чего повышается ее проницаемость, происходит экссудация плазматических белков и факторов коагуляции в альвеолы. Со временем альвеолярный экссудат организуется в грануляционную ткань, обтурирующую просвет альвеол и бронхиол. Клинические симптомы ОП неспецифичны и могут маскироваться под другие распространенные легочные патологические состояния, чаще всего инфекционные воспаления и новообразования. Течение подострое гриппоподобное, с сухим кашлем, одышкой, слабостью, нередко с лихорадкой. При своевременном лечении глюкокортикостероидными препаратами течение ОП имеет благоприятный прогноз [11].

Рентгенологическая картина при КТ-исследовании является достаточно специфичной. Участки «матового стекла» с перибронховаскулярным или субплевральным расположением, сочетающиеся с консолидацией, тяготеющие к нижним долям легких. Описываемый рентгенологами симптом «атолла» или «обратного венца» — специфическая кольцевидная консолидация,

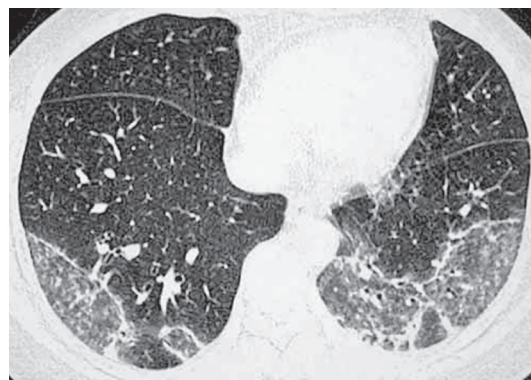


Рис. 1. Организирующая пневмония. Участки понижения прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла», окруженные каймой консолидации, — симптом «атолла»

окружающая участок «матового стекла», — считается патогномоничным [10–14] (рис. 1). В содержимом бронхоальвеолярного лаважа определяется повышенное содержание макрофагов и фибрина.

По данным ряда исследований, ОП является одним из двух наиболее частых паттернов при ПЛАВЭС и встречается у 25–30% пациентов с верификационным повреждением легких, ассоциированным с вейпингом и электронными сигаретами [13, 14].

Диффузное альвеолярное повреждение

Термин «диффузное альвеолярное повреждение» (ДАП) чаще всего в литературе употребляется для обозначения острого повреждения легких под действием токсичных веществ [15]. ДАП клинически проявляется как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и характеризуется остро возникающей одышкой и быстро нарастающей легочной недостаточностью [16]. Термин «диффузное альвеолярное повреждение» наиболее часто применяется морфологами, но находит употребление и в заключениях врачей лучевой диагностики. Если лучевая картина у пациента с клиническим ОРДС схожа с ДАП, но этиология процесса не ясна, также могут применяться собирательные термины «острое повреждение легких» или «острое альвеолярное повреждение».

Патогенез ДАП сводится к острому повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, выраженному в нескольких основных звеньях: повышение проницаемости капилляров за счет повреждения эндотелия сосудистых стенок и некроз альвеолоцитов I типа под действием токсинов; сужение и тромбоз сосудов; выход плазматической жидкости в экстравазальное пространство легочной паренхимы, отражающее альвеолярный и интерстициальный отек с появлением большого числа гиалиновых мембран. При благоприятном развитии в дальнейшем происходит организация ткани, что выражается в коллапсе альвеол и их сращении, приводящих к фиброзированию [17, 18]. Такое состояние не возникает спонтанно, а развивается при хроническом воздействии токсических веществ и раздражающих газов. В ответ на повреждение происходит запуск целого каскада клеточных и биохимических реакций. Усугубление ситуации происходит за счет активации и накопления макрофагов в интерстиции и непосредственно в альвеолах [19, 20].

При КТ органов грудной клетки лучевая картина патологического процесса отражает патогенетические изменения в легочной ткани и имеет стадийность. На ранней стадии (от нескольких часов до нескольких дней) визуализируются двусторонние изменения, характеризующиеся множественными участками «матового стекла», имеющими склонность к слиянию,

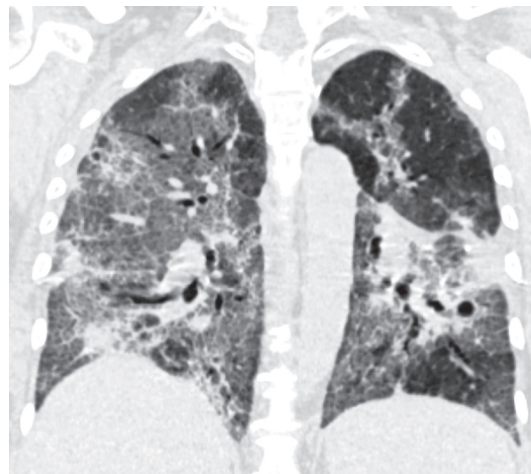


Рис. 2. Острое альвеолярное повреждение. Обширные двусторонние участки «матового стекла» с усиленным внутривидеальным интерстициальным рисунком — симптом «хаотичной исчерченности», пятнистые консолидации, тракционные бронхоэктазы

и отражающие альвеолярный и интерстициальный отек. Данные участки распределяются преимущественно центрилобулярно и хаотично. Умеренное утолщение септальных перегородок выражается появлением симптома «хаотичной исчерченности». На поздней стадии (от нескольких дней до нескольких недель) альвеолярный коллапс и фиброзирование визуализируются в виде симптома консолидации на фоне «матового стекла». Зачастую понижение прозрачности по типу консолидации будет сопровождаться развитием тракционных бронхоэктазов и ателектазов [13, 14, 18, 21] (рис. 2).

Острая эозинофильная пневмония

Острая эозинофильная пневмония (ОЭП) — это быстро развивающееся заболевание, характеризующееся наличием легочных инфильтратов, обусловленных эозинофилией периферической крови и/или тканевой эозинофилией, которая выявляется в биоптате легкого или материале бронхоальвеолярного лаважа. Данное состояние начинается с неспецифических клинических симптомов острого респираторного заболевания, таких как слабость, недомогание, боль в горле, кашель, лихорадка. Данные симптомы достаточно быстро сменяются нарастающей одышкой и дыхательной недостаточностью. Гипотеза реакции гиперчувствительности легочной паренхимы на вдыхаемый провокационный антиген занимает ведущее место среди объяснения причин развития данного патологического состояния [22, 23].

КТ органов грудной клетки пациентов с подозрением на ОЭП обнаруживает двустороннее бронхоцентрическое поражение легких, многочисленные диффузные участки уплотнения легочной паренхимы по типу

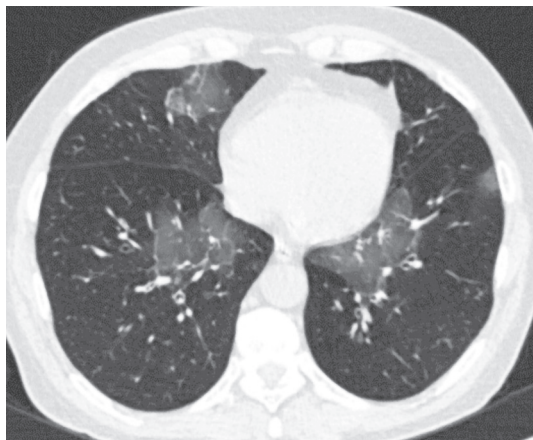


Рис. 3. Острая эозинофильная пневмония. Пятнистые, двусторонние мультифокальные участки «матового стекла» в пределах вторичных долек, локальные утолщения междольковых перегородок

«матового стекла» (рис. 3), часто сопровождаемых консолидацией и симметричным утолщением междольковых перегородок [14, 21, 23, 24]. Также при данном патологическом состоянии возможна визуализация центрилобулярных очагов. В плевральной полости может определяться небольшое количество плеврального выпота, который визуализируется в 60–100% случаев выявления данного заболевания [12, 13, 25]. Каверзность наличия плеврального выпота заключается в его имитации кардиогенного выпота, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику ОЭП.

Гиперчувствительный пневмонит

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) представляет собой иммунологически опосредованное воспалительное заболевание легких, развивающееся в ответ на повторяющийся контакт с органическими и неорганическими антигенами. В патологической физиологии данное заболевание подразделяется по патогенезу на: протекающее по не аллерген-опосредованному механизму гиперчувствительности и протекающее по III и IV типу гиперчувствительности по Кумбсу и Джеллу [26, 27]. По клиническому течению данное заболевание в настоящее время подразделяется на острую и хроническую формы. Для каждой из данных форм характерна своя лучевая картина.

При компьютерно-томографическом исследовании пациентов с острой формой ГП визуализируются диффузные зоны по типу «матового стекла», тяготеющие к верхним и средним зонам распределения [13, 14, 26] (рис. 4), а также диссеминированные центрилобулярные очаги низкой плотности.

Кроме того, типичным считается наличие симптома «мозаичной перфузии», отражающего неоднородность воздушности и кровотока. Возникновение данного фе-

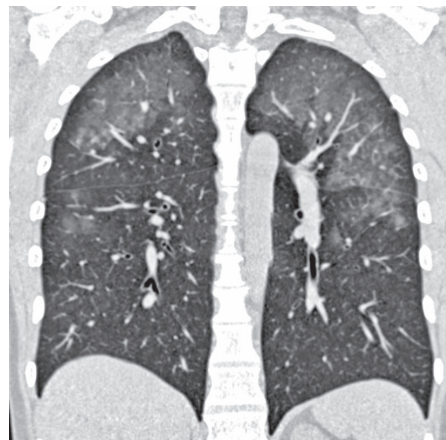


Рис. 4. Гиперчувствительный пневмонит. Пятнистые участки по типу «матового стекла», преобладающие в верхних отделах легких

номена связано с вентиляционно-перфузионным дисбалансом, при котором гиповентиляция отдельных участков легких приводит к локальной вазоконстрикции и, как следствие, снижению кровоснабжения в соответствующих зонах. Такое распределение придает легочной ткани характерную мозаичную структуру на КТ-изображениях. Симптом будет визуализироваться как совокупность зон гипоперфузии и гиперперфузии легочной ткани. При данной форме заболевания никаких значительных фиброзных изменений при КТ-исследовании выявлено не будет, конечно, в случае отсутствия других сопутствующих заболеваний легочной ткани [27].

При компьютерной томографии пациентов с подозрением на хроническую форму гиперчувствительного пневмонита чаще всего наблюдаются ретикулярные изменения, представленные сетью уплотнений внутридолькового интерстиция разной формы: кольцевой, многоугольной и даже в виде параллельных линий с субплевральным и/или перибронхиальным расположением. Для поздних стадий хронической формы гиперчувствительного пневмонита характерна трансформация в «сотовое легкое» [27]. Данный признак представлен в виде мелких, четко отграниченных кистозных образований с толстыми стенками, расположенными субплеврально в несколько рядов. Такая лучевая симптоматика является показателем необратимого фиброза легких.

ГП при ПЛАВЭС встречается относительно редко, но он входит в число возможных паттернов поражения легких.

Синдром диффузного альвеолярного кровотечения

Синдром диффузного альвеолярного кровотечения (СДАК) — еще одно редкое патологическое

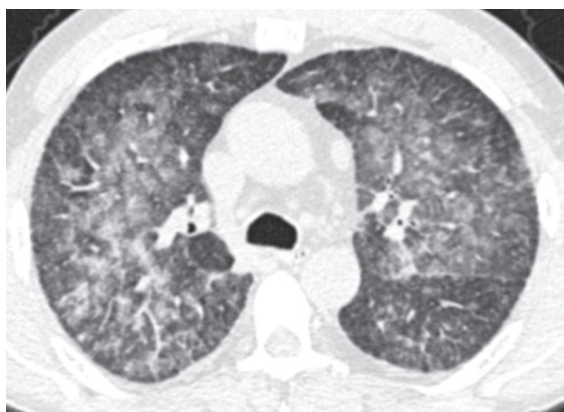


Рис. 5. Диффузное альвеолярное кровотечение. Внутридольковые очаги интенсивного «матового стекла», сливающиеся между собой, и пятнистые консолидации

состояние, которое может быть ассоциировано с употреблением электронных сигарет. В литературе встречаются единичные доклады о подобных клинических случаях [28]. СДАК — это патологический процесс, при котором происходит выход крови в альвеолярные пространства в результате повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны. В случае ПЛАВЭС ключевую роль в патогенетическом механизме СДАК играют несколько факторов. Главным из них будет токсическое повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны из-за ингаляции агрессивных химических веществ в составе смеси для вейпов [25]. Эти соединения вызывают каскад патогенетических реакций в паренхиме легких: оксидативный стресс, воспалительная реакция, в ряде случаев иммунологически опосредованное воспаление.

Метод КТ выявляет многоочаговые диффузные, зачастую двусторонние участки «матового стекла», которые часто имеют центральное или перихилярное (вокруг корней легких) расположение и сливной характер [29]. Часто отмечается симметричное вовлечение обоих легких в патологический процесс (рис. 5). Также возможны небольшие плевральные выпоты [13, 14, 28].

Такие неспецифические признаки данного патологического состояния при лучевом обследовании пациента затрудняют дифференциальную диагностику и своевременную постановку диагноза. Однако данное заболевание в 70% случаев имеет яркую клиническую картину: одышка, лихорадка, продуктивный кашель, кровохарканье [29].

Согласно опубликованным работам, СДАК является относительно редким паттерном EVALI, точные статистические данные по его частоте отсутствуют.

Липоидная пневмония

Липоидная (жировая) пневмония — это патологический процесс, развивающийся в паренхиме легких

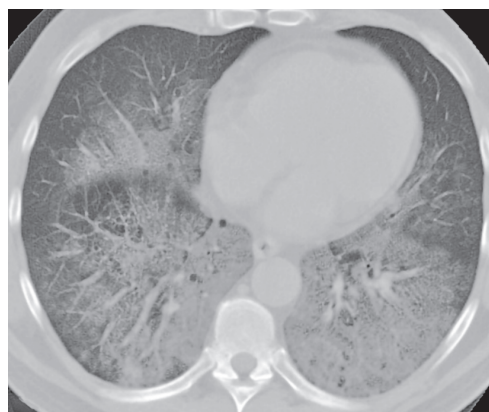


Рис. 6. Липоидная пневмония. Двусторонние консолидации с плотностью жировой ткани, участки «матового стекла», нерезко выраженное усиление интерстициального рисунка

вследствие вдыхания липидсодержащих веществ и проявляющийся в виде воспалительной инфильтрации легочной ткани с последующим возможным фиброзным уплотнением. В свете ПЛАВЭС данное состояние ассоциировано с вдыханием и микроаспирацией различных масел, которые могут быть найдены в составе жидкостей для вейпа. Примером может являться ацетат витамина Е, который подходит под критерии триггерного вещества, вызывающего данное патологическое состояние при частом употреблении [1].

КТ-картина липоидной пневмонии может включать симптомы «матового стекла» с перилобулярным расположением, «хаотичной исчерченности» и консолидации, изолировано или в сочетании друг с другом. Более специфичным будет наличие двусторонних участков консолидации с преобладающим расположением в нижних долях с микроскопическими включениями жира, плотностью менее -30 HU (рис. 6). Однако участки консолидации формируются при относительно давнем процессе, изначально в лучевой картинке преобладает симптом «матового стекла». Дополнительным подтверждающим признаком данной патологии будет являться наличие в бронхоальвеолярном лаваже повышенного количества липидных макрофагов [1, 13].

По данным исследований, верифицированная липоидная пневмония наблюдалась менее чем у 10–15% пациентов с EVALI, но часто предполагалась на основании КТ-картины [14].

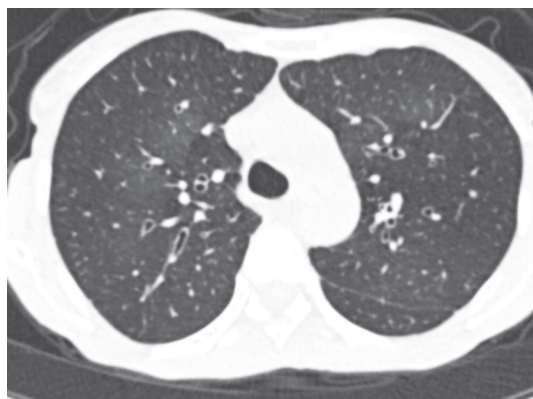
Облитерирующий бронхиолит, «попкорновое легкое»

В мае 2000 г. 8 сотрудников фабрики по производству попкорна в США были госпитализированы с симптомами тяжелого облитерирующего бронхиолита. По этому поводу проведены масштабные клинические

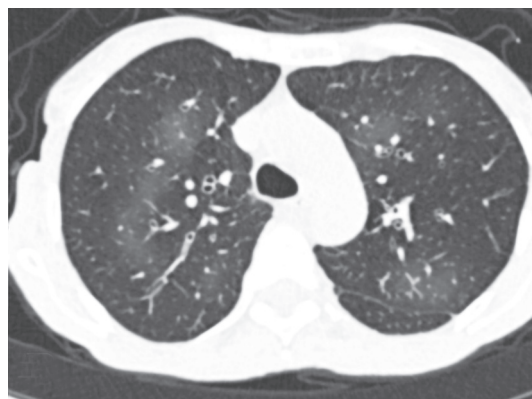
исследования и выявлено, что пациенты длительно подвергались действию летучих химических веществ, в том числе диацетила [30]. Согласно работе [31], диацетил, а также 2,3-пентадион (заменитель диацетила со схожей структурой) и ацетоин содержатся в некоторых ароматизаторах жидких заправок электронных сигарет и вейпов. Диацетил не является высокотоксическим соединением и разрешен к применению в пищевой промышленности, однако при нагревании он образует пары, которые обладают высоко раздражающим действием на слизистую оболочку дыхательных путей. В последнее время в литературе стали появляться нечастые сообщения о случаях облитерирующего бронхолита у людей, не связанных с производством, но использующих электронные сигареты или вейпы [32].

Облитерирующий бронхолит тяжелое необратимое обструктивное заболевание легких, которое чаще встречается у пациентов после пересадки легкого, красного костного мозга, у пациентов с заболеваниями соединительной ткани, а также у людей, подвергающихся ингаляционному воздействию токсинов и раздражающих агентов [33]. В данном случае воздействие раздражающих агентов приводит к повреждению эпителия бронхиол, повышению проницаемости стенок бронхиол, запуску целого ряда каскадов биохимических и клеточных реакций, пролиферации фибробластов в поврежденных бронхиолах и их фиброзированию. Клинические симптомы, как у многих форм EVALI, неспецифичны, начинается все с сухого кашля, одышки, затем могут начаться астматические приступы.

На КТ визуализируется мозаичность плотностных характеристик легочной ткани, что обусловлено чередованием участков «матового стекла», неизменной паренхимы и воздушных ловушек, которые отчетливо проявляются на экспираторной КТ (рис. 7). Стенки бронхиол утолщены, определяется симптом «дерево с набухшими почками» [33].



а



б

Рис. 7. Облитерирующий бронхолит: а — повышенная воздушность легочной ткани (–900 HU) при исследовании на вдохе; б — обширные «воздушные ловушки» с почти не изменяющейся плотностью легочной ткани на выдохе

Гигантоклеточная интерстициальная пневмония

Гигантоклеточная интерстициальная пневмония (ГИП) — редкий пневмокониоз, вызванный воздействием твердых металлов, таких как карбид вольфрама или кобальт [34]. До настоящего времени нет сообщений о случаях ГИП, связанных с электронными сигаретами, но загрязнение аэрозолей для вейпинга твердыми металлами хорошо описано в литературе. На КТ ГИП может проявляться в виде участков «матового стекла», структурных перестроек и линейных перибронхиоларных уплотнений. Это соответствует внутриальвеолярному накоплению многоядерных гигантских клеток и макрофагов, а также сопутствующему воспалению и фиброзу. Также сообщалось о других вариантах фиброза, таких как неспецифическая интерстициальная пневмония, связанных с воздействием твердых металлов [14].

Смешанный, или неклассифицируемый вариант интерстициального повреждения легких

Смешанный паттерн поражения легочной ткани при ПЛАВЭС, или неспецифическое диффузное поражение легких, связанное с ингаляцией токсических веществ, объединяет в себе смешанный или неклассифицируемый гистологический фенотип, при котором отсутствует преобладание одной из патоморфологических картин, но при этом выявляются элементы нескольких форм воспалительных реакций, характерных для паттернов, представленных выше [13, 14].

Смешанный паттерн чаще всего наблюдается в клинической практике, особенно у пациентов, использовавших несколько типов жидкостей (в том числе с тетрагидроканнабинолом, никотином, маслянистыми добавками).

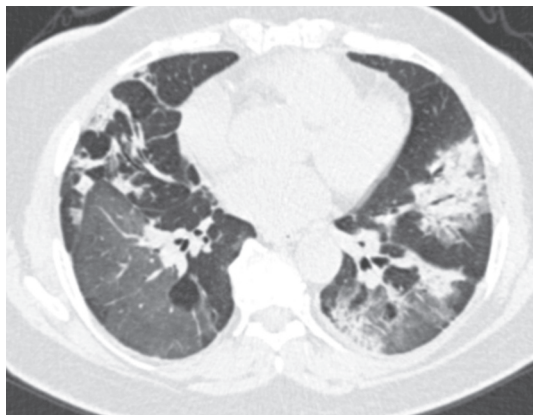


Рис. 8. Неклассифицируемый вариант интерстициального повреждения легких. Пятнистые консолидации перемежаются с участками «хаотичной исчерченности» и зонами липоидной плотности

Для лучевой картины данного заболевания также характерны неспецифические признаки поражения легочной паренхимы. При КТ-обследовании пациентов с подозрением на данное патологическое состояние можно выявить рассеянные участки «матового стекла» и консолидации различной локализации [13]. Также характерно сочетание паттернов (рис. 8). Например, при КТ могут быть выявлены участки organizing пневмонии в сочетании с синдромом диффузного альвеолярного кровотечения с возможными липоидными включениями. Различия в результатах КТ-исследований у разных наблюдателей специально не оценивались [13].

Все перечисленные выше морфологические и компьютерно-томографические паттерны могут быть отнесены к группе интерстициальных пневмоний. Эти состояния характеризуются неинфекционным воспалением с возможным развитием фиброза при отсутствии четко установленного возбудителя. В контексте ПЛАВЭС указанные формы объединяются на основе следующих общих патогенетических и клинических характеристик.

- Общий этиологический фактор — ингаляционное воздействие токсичных веществ. Все формы развиваются как ответная реакция на вдыхание вредных химических соединений, содержащихся как непосредственно в жидкости для электронных сигарет, так и образующихся в результате их нагревания [35].
- Единая анатомическая мишень — альвеолярно-капиллярный барьер. Независимо от гистологической разновидности, патологический процесс начинается с поражения альвеол и прилежащих капилляров.
- Общие клиничко-рентгенологические проявления. У большинства пациентов наблюдаются сходные симптомы: одышка, сухой кашель, повышение температуры тела, в отдельных случаях — гипоксемия. Компьютерно-томографическое исследование выявляет изменения, характерные для различных вариантов интерстициальной пневмонии.

Заключение

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о наличии общих клиничко-рентгенологических и патогенетических признаков, характерных для поражений легких, связанных с ингаляцией токсических веществ при использовании электронных сигарет (ПЛАВЭС/EVALI). Несмотря на морфологическое и визуальное разнообразие, все описанные формы патологических изменений объединяет общий механизм — токсико-воспалительное повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны. КТ — основной метод визуализации при ПЛАВЭС/EVALI, позволяет выявлять характерные паттерны интерстициальной пневмонии. Знание этих признаков и их интерпретация в клиническом контексте имеют решающее значение для правильной постановки диагноза в условиях широкой распространенности вейпинга.

Список литературы

1. Park J.A., Crotty Alexander L.E., Christiani D.K. Vaping and lung inflammation and injury. *Annu Rev Physiol* 2022; 84: 611–629. <http://doi.org/10.1146/annurev-physiol-061121-040014>.
2. WHO Study Group on Tobacco Product Regulation. Report on the scientific basis of tobacco product regulation: seventh report of a WHO study group. Geneva: World Health Organization. 2019: 275.
3. Карпенко М.А., Овсянников Д.Ю., Фролов П.А., Никифорова Т.И., Ханды М.В. Повреждение легких, ассоциированное с вейпингом и электронными сигаретами. *Туберкулез и болезни легких* 2022; 100 (4): 52–61. [Karpenko M.A., Ovsyan-

- nikov D.Yu., Frolov P.A., Nikiforova T.I., Khandy M.V. Vaping and e-cigarette-associated lung injury. *Tuberkulez i bolezni' legkikh* 2022; 100 (4): 52–61 (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-4-52-61>.
4. Krishnasamy V.P., Hollowell B.D., Ko J.Y. et al. Update: characteristics of a nationwide outbreak of e-cigarette, or vaping, product use-associated lung injury — United States, August 2019 — January 2020. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2020; 69 (3): 90–94. <http://doi.org/10.15585/mmwr.mm6903e2>.
5. Rom W.N., Weiden M., Garcia R., Yi T.A., Vathesatogkit P., Tse D.B. et al. Acute eosinophilic pneumonia in a New York City firefighter exposed to World Trade Center dust. *Am J. Respir. Crit Care Med.* 2002; 166: 797–800. <http://doi.org/10.1164/rccm.200206-576OC>.

6. Daimon T., Joko T., Sumikawa H., Honda O., Fujimoto K., Koga T. et al. Acute eosinophilic pneumonia: findings on thin-section CT in 29 patients. *Eur. J. Radiol.* 2008; 65: 462–467. <http://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.04.012>.
7. Philip F., Étienne-Mastroianni B., Parrot A., Guérin C., Robert D., Cordier J.F. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J. Respir. Crit Care Med.* 2002; 166: 1235–1239. <http://doi.org/10.1164/rccm.2112056>.
8. Gudmundsson G., Sveinsson O., Isaksson H.J., Jonsson S., Frodottir H., Aspelund T. Epidemiology of organising pneumonia in Iceland. *Thorax* 2006; 61: 805–808. <http://doi.org/10.1136/thx.2006.059469>.
9. Janharia B., Rajan S., Angirish B. Vaping-associated lung injury (EVALI) as an organizing pneumonia pattern — A case report. *Lung India* 2020; 37 (6): 533–535. http://doi.org/10.4103/lung-india.lungindia_69_2.
10. Javed S.M., Moridzadeh S., Fuentes F. Vaping-induced secondary organizing pneumonia versus e-cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI): different spectrum of the same entity? *Chest* 2023; 164 (4): A3287–A3288. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.2151>.
11. Lazor R. Organizing Pneumonias. *Orphan Lung Diseases* 2014; 11: 363–378. http://doi.org/10.1007/978-1-4471-2401-6_24.
12. Hage R., Fretz V., Schuurmans M.M. Electronic cigarettes and vaping-associated pulmonary illness (VAPI): A narrative review. *Pulmonology* 2020; 26 (5): 291–303. <http://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2020.02.009>.
13. Panse P.M., Feller F.F., Butt Y.M., Smith M.L., Larsen B.T., Tazelaar H.D., Harvin H.J., Gotway M.B. Radiologic and Pathologic Correlation in EVALI. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2020; 215 (5): 1057–1064. <http://doi.org/10.2214/AJR.20.22836>.
14. Henry T.S., Kligerman S.J., Raptis C.A., Mann H., Sechrist J.W., Kanne J.P. Imaging Findings of Vaping-Associated Lung Injury. *AJR* 2020; 214 (3): 498–505. <http://doi.org/10.2214/AJR.19.22251>.
15. Katzenstein A.L.A., Bloor C., Libow A. Diffuse alveolar damage. The role of oxygen, shock, and related factors. *Am. J. Pathol.* 1976; 85: 210.
16. Sloane P.I., Gee M.H., Gottlieb I.E. et al. A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome. Physiology and outcome. *Am Re Respir. Dis.* 1992; 146: 419.
17. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Диффузное альвеолярное повреждение: этиология, патогенез и патологическая анатомия. *Пульмонология.* 2005; 4: 65–69. [Chernyayev A.L., Samsonova M.V. Diffuse alveolar lesion: etiology, pathogenesis, pathology. *Pul'monologiya* 2005; 4: 65–69 (In Russ.)]
18. Marquis K.M., Hammer M.M., Steinbrecher K. et al. CT approach to lung injury. *RadioGraphics* 2023; 43 (7): 1–19. <http://doi.org/10.1148/rg.220176>.
19. Albertine K.H., Soulier M.F., Wang Z. et al. Fas and Fas Ligand Are Up-Regulated in Pulmonary Edema Fluid and Lung Tissue of Patients with Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am. J. Pathol.* 2002; 161 (5): 1783–1796.
20. Россталная А.Л., Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х., Россталная М.Л., Мамиров А.О. Острое повреждение легких: спорные вопросы и нерешенные проблемы (обзор литературы). *Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь* 2016; 3: 66–72. [Rosstal'naya A.L., Sabirov D.M., Akalayev R.N., Sharipova V.Kh., Rosstal'naya M.L., Mamirov A.O. Acute lung injury: issues and remaining challenges (a literature review). *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya Meditsinskaya Pomoshch'* 2016; 3: 66–72 (In Russ.)].
21. Анаев Э.Х. Эозинофильные пневмонии: диагностика и подходы к терапии. *Пульмонология* 2012; 4: 106–115. [Anayev E.Kh. Pulmonary eosinophilias: diagnosis and therapy approach. *Pul'monologiya* 2012; 4: 106–115 (In Russ.)]. <http://doi.org/10.18093/0869-0189-2012-0-4-106-115>.
22. Allen J.N., Pacht E.R., Gadek J.E., Davis W.B. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 1989; 321: 569–574. <http://doi.org/10.1056/NEJM198908313210903>.
23. Wolf M., Richards J. Acute Eosinophilic Pneumonia Due to Vaping-Associated Lung Injury. *J. Crit. Care Med.* (Targu Mures) 2020; 6 (4): 259–262. <http://doi.org/10.2478/jccm-2020-0037>.
24. Alsaid A.H., Elfaki A., Alkhousaie M.T. et al. A rare case of acute eosinophilic pneumonia induced by vaping-associated lung injury: a case report. *BMC Pulm. Med.* 2023; 23: 291. <http://doi.org/10.1186/s12890-023-02581-7>.
25. Баймаканова Г.Е., Тараканов И.Ю., Самсонова М.В., Белоглазова И.П., Канеева И.В., Черникова Е.Н., Манченко О.В., Цюкало Д.А. Повреждение легких, ассоциированное с курением электронных сигарет (EVALI). *Медицинский совет* 2024; 18 (20): 30–39. [Baymakanova G.Ye., Tarakanov I.Yu., Samsonova M.V., Beloglazova I.P., Kaneyeva I.V., Chernikova Ye.N., Manchenko O.V., Tsyukalo D.A. Lung injury associated with electronic cigarette smoking (EVALI). *Meditsinskiy sovet* 2024; 18 (20): 30–39 (In Russ.)]. <http://doi.org/10.21518/ms2024-433>.
26. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Визель А.А. и др. Гиперчувствительный пневмонит: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология* 2025; 35 (1): 16–41. [Avdeyev S.N., Aysanov Z.R., Vizel' A.A. et al. Hypersensitivity pneumonitis: federal clinical guidelines for diagnosis and treatment. *Pul'monologiya* 2025; 35 (1): 16–41 (In Russ.)]. <http://doi.org/10.18093/0869-0189-2025-35-1-16-41>.
27. Демко И.В., Гордеева Н.В., Крапошина А.Ю., Собко Е.А., Соловьева И.А., Мамаева М.Г., Гайгольник Т.В. Гиперчувствительный пневмонит. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания* 2015; 58: 109–114. [Demko I.V., Gordeyeva N.V., Kraposhina A.YU., Sobko Ye.A., Solov'yeva I.A., Mamyeva M.G., Gaygol'nik T.V. Hypersensitivity pneumonitis. *Byulleten' fiziologii i zaklyucheniya soglasheniy* 2015; 58: 109–114 (In Russ.)].
28. Edmonds P.J., Copeland C., Conger A., Richmond B.W. Vaping-induced diffuse alveolar hemorrhage. *Respir. Med. Case Rep* 2020; 29: 100996. <http://doi.org/10.1016/j.rmcr.2020.100996>.
29. Чучалин А.Г. Синдром диффузного альвеолярного кровоизлияния. *Пульмонология* 2010; 2: 5–8. [Chuchalin A.G. Syndrome of diffuse alveolar hemorrhage. *Pul'monologiya* 2010; 2: 5–8 (In Russ.)]. <http://doi.org/10.18093/0869-0189-2010-2-5-8>.
30. Kreiss K., Goma A., Kullman G., Fedan K., Simoes E.J., Enright P.L. Clinical bronchiolitis obliterans in workers at a microwave-popcorn plant. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347 (5): 330–338. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa020300>.
31. Allen J.G., Flanagan S.S., LeBlanc M., Vallarino J., MacNaughton P., Stewart J.H., Christiani D.C. Flavoring chemicals in e-cigarettes: diacetyl, 2,3-pentanedione, and acetoin in a sample of 51 products, including fruit-, candy-, and cocktail-flavored e-cigarettes. *Environ Health Perspect* 2016; 124: 733–739; <http://doi.org/10.1289/ehp.1510185>.
32. Carey L., Jonhson K., Villalba J., Baqir M. Vaping-associated constrictive bronchiolitis. *Respiratory Medicine Case Reports* 2024; 51: 102062 <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2024.102062>.
33. Lynch 3rd J.P., Weigt S.S., DerHovanessian A., Fishbein M.C., Gutierrez A., Belperio J.A. Obliterative (constrictive) bronchiolitis. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 33 (5): 509–532.
34. Титова О.Н., Куликов В.Д., Суховская О.А. Поражение легких при вейпинге. *Педиатр.* 2023; 14(3): 111–120. [Titova O.N., Kulikov V.D., Sukhovskaya O.A. Vaping lung damage (review).

Pediatrician 2023; 14 (3): 111–120 (In Russ.)). <https://doi.org/10.17816/PED143111-120>.

35. Яблонский П.К., Суховская О.А., Смирнова М.А. Токсические компоненты аэрозоля вейпов. Медицинский альянс 2023; 11

(1): 105–110. [Yablonskiy P.K., Sukhovskaya O.A., Smirnova M.A. Toxic components of VAPE aerosole. Medicinskij al'jans 2023; 11 (1): 105–110 (In Russ.)]. <http://doi.org/10.36422/23076348-2023-11-1-105-110>.

Поступила в редакцию: 29.10.2025 г.

Сведения об авторах:

Курашенко Арина Романовна — студентка IV курса Института биомедицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID 0009-0000-0227-4628;

Юдин Андрей Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики Института биомедицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; e-mail: yudin_al@rsmu.ru; ORCID 0000-0002-0310-0889;

Юматова Елена Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики Института биомедицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; e-mail: yumatova_ea@rsmu.ru; ORCID 0000-0002-6020-9434;

Нахаева Герел Анатольевна — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии Института биомедицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1 e-mail: nakhaeva_ga@rsmu.ru; ORCID 0009-0006-1699-112X;

Винокуров Антон Сергеевич — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии Института биомедицины ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 24 Департамента здравоохранения города Москвы»; 127015, Москва, Писцовая ул., д. 10; e-mail: antonivn.foto@gmail.com; ORCID 0000-0002-0745-3438.