

Синдром EVALI у пациента с гиперсенситивным пневмонитом

А.О. Асатрян^{1,2}, Е.А. Синельник^{1,2}, Н.Г. Недашковская^{1,2}, А.С. Кострюков¹,
Н.А. Барсукова¹, Э.В. Чурюкина^{1,2,3}

¹ Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия;

² Областная клиническая больница № 2, Ростов-на-Дону, Россия;

³ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

АННОТАЦИЯ

Курение электронных сигарет, или вейпинг, многими считается безопасной альтернативой курению табака. Лишь относительно недавно стали появляться сообщения о развитии вызванного электронными сигаретами острого повреждения лёгких — синдрома EVALI. В настоящее время морфологические проявления данного синдрома изучены недостаточно ввиду небольшого числа описанных в литературе случаев. Перечисленные факты, а также то, что возникающие изменения не являются специфичными и могут варьировать у различных пациентов, затрудняют своевременную диагностику заболевания.

Нами описан клинический случай летального исхода у пациента, неоднократно получавшего стационарное лечение по поводу интерстициального заболевания лёгких, который поступил в пульмонологическое отделение с признаками декомпенсированной дыхательной недостаточности после длительного и интенсивного использования электронных сигарет. На вскрытии были обнаружены морфологические признаки и обоснованы клинические симптомы хронического гиперсенситивного пневмонита в сочетании с синдромом EVALI.

В статье также приведён краткий обзор литературы по синдрому EVALI и гиперсенситивному пневмониту с их диагностическими критериями. Как и синдром EVALI, гиперсенситивный пневмонит трудно распознаётся и диагностируется врачами, что зачастую связано с малой осведомлённостью, а также отсутствием патогномичных симптомов.

Ключевые слова: гиперсенситивный пневмонит; электронные сигареты; EVALI; острое повреждение лёгких; клинический случай.

Как цитировать:

Асатрян А.О., Синельник Е.А., Недашковская Н.Г., Кострюков А.С., Барсукова Н.А., Чурюкина Э.В. Синдром EVALI у пациента с гиперсенситивным пневмонитом // Российский аллергологический журнал. 2024. Т. 21, № 3. С. 000–000.

DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16954>

Рукопись получена: 13.06.2024 Рукопись одобрена: 31.07.2024 Опубликовано online: 07.10.2024

EVALI syndrome in a patient with hypersensitivity pneumonitis

Agunik O. Asatryan^{1,2}, Elena A. Sinelnik^{1,2}, Natalia G. Nedashkovskaya^{1,2}, Artyom S. Kostryukov¹, Nadezda A. Barsukova¹, Ella V. Churyukina^{1,2,3}

¹ Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

² Regional Clinical Hospital No. 2 of the Rostov Region, Rostov-on-Don, Russia;

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

ABSTRACT

Smoking electronic cigarettes, or vaping, is considered by many to be a safe alternative to smoking tobacco. It was only relatively recently that reports began to appear about the development of lung damage caused by electronic cigarettes — EVALI syndrome. Currently, the morphological manifestations of this syndrome have not been studied sufficiently due to the small number of cases described in the literature. These facts, as well as the fact that the changes that occur are not specific, and may vary in different patients, make it difficult to diagnose the disease in a timely manner.

We have described a clinical case of death in a patient who has repeatedly received inpatient treatment for interstitial lung disease, who was admitted to the pulmonology department with signs of decompensated respiratory failure after prolonged and intensive use of electronic cigarettes. The autopsy revealed morphological signs and justified the clinical symptoms of chronic hypersensitive pneumonitis in combination with EVALI syndrome.

The article also provides a brief review of the literature on EVALI syndrome and hypersensitive pneumonitis with their diagnostic criteria. Like EVALI, hypersensitive pneumonitis is difficult to recognize and diagnose by doctors, which is often associated with low awareness, as well as the absence of pathognomonic symptoms.

Keywords: hypersensitivity pneumonitis; e-cigarettes; EVALI; acute lung injury; case report.

To cite this article:

Asatryan AO, Sinelnik EA, Nedashkovskaya NG, Kostryukov AS, Barsukova NA, Churyukina EV. EVALI syndrome in a patient with hypersensitivity pneumonitis. *Russian Journal of Allergy*. 2024;21(3):000–000. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16954>

Submitted: 13.06.2024 Accepted: 31.07.2024 Published online: 07.10.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

Электронные сигареты — это портативные устройства, в которых происходит нагревание жидкости, содержащей ряд химических веществ, которые распыляются и вдыхаются. Основными веществами, входящими в состав этой жидкости, являются никотин, ароматизаторы и растворители (например, пропиленгликоль и глицерин), а в некоторых случаях — тетрагидроканнабинол [1–3].

Курение электронных сигарет, или вейпинг, с момента запуска их производства в 2003 году стало широко распространяться, достигнув пика популярности в 2017–2018 годах, и долгое время считалось безопасной альтернативой курению табака¹ [4]. Однако, начиная с июля 2019 года, появились первые сообщения о случаях острого повреждения лёгких, связанного с курением электронных сигарет или вейп-продуктов (синдром EVALI, или болезнь вейперов) [5, 6]. По данным литературы, на 18 февраля 2020 года было известно о 2807 случаях EVALI, среди которых 68 закончились летальным исходом¹.

Нами был проведён опрос среди студентов Ростовского, Кубанского государственных медицинских университетов и Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, по результатам которого выяснилось, что электронные сигареты используют 61% учащихся (170 из 281), а 39% из них имеют жалобы на одышку и сухой кашель.

Точный патогенез данного синдрома неизвестен, однако выдвигаются предположения, что некоторые компоненты, содержащиеся в жидкости, вызывают острое повреждение лёгких (например, ацетат витамина E, содержащийся в составе некоторых смесей с тетрагидроканнабинолом) [7, 8].

Синдром EVALI характеризуется острым началом с появлением одышки, кашля и болей в грудной клетке, которые могут сопровождаться повышением температуры тела и выраженной слабостью, а иногда желудочно-кишечными симптомами (боль в животе, тошнота, рвота, диарея) [9]. Синдром EVALI — это диагноз исключения, который устанавливается при наличии следующих критериев [10]: использование электронных сигарет в течение 90 дней до появления первых симптомов, соответствующие рентгенологические признаки (двустороннее диффузное снижение воздушности по типу матового стекла или очаги консолидации) [11, 12], отсутствие данных за лёгочную инфекцию и других причин, объясняющих данные изменения.

Патоморфологические изменения объединяют целый спектр, вероятно, последовательных стадий острого повреждения лёгких [13, 14].

- 1) диффузное альвеолярное повреждение (с диффузным утолщением альвеолярных перегородок, гиперплазией пневмоцитов II типа, гиалиновыми мембранами);
- 2) острый фиброзирующий пневмонит (фибрин в просвете альвеол, отёк межальвеолярных перегородок и организация различной степени выраженности);
- 3) организуемая пневмония (с наличием богатых мукополисахаридами телец Массона в альвеолярных пространствах и терминальных бронхиолах).

Обнаруживаемые в большинстве случаев пенистые макрофаги и пенистые пневмоциты являются неспецифической находкой [13].

В настоящее время нет официальных рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации по лечению данной патологии, которыми могли бы руководствоваться врачи клинических специальностей. Основной стратегией лечения EVALI является терапия системными кортикостероидами и поддерживающая терапия [15].

Развитие синдрома EVALI у пациентов с хроническими заболеваниями, включая болезни сердца и лёгких, может значительно утяжелять их состояние и даже приводить к смерти [16, 17]. Одним из таких заболеваний является гиперсенситивный

пневмонит.

Гиперсенситивный пневмонит — заболевание лёгочной паренхимы и мелких дыхательных путей, включающее ряд патологических состояний (гранулематозные, интерстициальные и бронхоальвеолярные воспалительные реакции), возникающих в результате развития сенсибилизации от неоднократной экспозиции органической пыли, химических агентов или других антигенов, однако часто антиген не удаётся установить (криптогенный гиперсенситивный пневмонит).

Гиперсенситивный пневмонит подразделяют на острый (продолжительностью менее 6 месяцев) и хронический (более 6 месяцев). Хронический гиперсенситивный пневмонит, в свою очередь, бывает нефибротическим и фибротическим. Имеются данные, что табакокурение частично защищает от гиперсенситивного пневмонита за счёт ингибирующего действия никотина на макрофаги и лимфоциты, поэтому заболевание может рецидивировать у пациентов, бросивших курить [18]. Однако в литературе описаны также случаи развития острого гиперсенситивного пневмонита вследствие использования электронных сигарет, поэтому при наличии гиперсенситивного пневмонита у пациента, курящего электронные сигареты, важно установить длительность течения заболевания и применения электронных сигарет, а также причинно-следственную связь между ними [19, 20].

Основными симптомами гиперсенситивного пневмонита являются острое (в течение нескольких дней или недель) или постепенное (в течение месяцев или лет) начало с появлением одышки, непродуктивного кашля, потери веса, слабости, субфебрильной температуры. Диагноз гиперсенситивного пневмонита устанавливается на основании анамнеза (воздействие антигена), осмотра (двусторонняя инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких при аускультации), лабораторных (обнаружение сывороточных антител IgG к предполагаемому антигену) и инструментальных («матовое стекло», мозаичная плотность лёгочной ткани, воздушные ловушки, плохо очерченные центрилобулярные очаги, а также признаки фиброза — тракционные бронхоэктазы или сотовое лёгкое) данных, цитологического исследования бронхоальвеолярного лаважа (выраженный лимфоцитоз) и морфологического исследования биоптата лёгких.

Гистологические признаки гиперсенситивного пневмонита: интерстициальная пневмония клеточного типа с бронхиолоцентричным распределением в сочетании с хроническим бронхиолитом (клеточная инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами), гранулематозным воспалением с наличием неказеозных рыхлых (плохо сформированных) гранулём, а также наличие фиброза, перибронхиолярной плоскоклеточной метаплазии с пролиферацией гладких мышц и облитерирующего «кисетного» бронхиолита при фибротическом гиперсенситивном пневмоните.

Лечение включает устранение контакта с антигеном, медикаментозную терапию (системные глюкокортикоиды), кислородотерапию, а также при наличии показаний — хирургическое лечение при фибротическом гиперсенситивном пневмоните (трансплантация лёгких) [10].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

О ПАЦИЕНТЕ

Мужчина, 46 лет, 21.11.2023 поступил в пульмонологическое отделение с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при минимальной нагрузке, одышку при ходьбе по комнате, ограничение в самообслуживании, низкую толерантность к нагрузке, слабость, приступообразный кашель, усиливающийся в положении лёжа на спине и периодически сопровождающийся отхождением мокроты грязно-жёлтого цвета.

Из анамнеза заболевания. Табакокурение до 2014 года (20 пачка/лет), риноконъюнктивальный синдром с августа по сентябрь.

Данные за контакт с сельскохозяйственными животными и профессиональными

вредностями отсутствуют. Семейный анамнез без особенностей.

Анамнез жизни. Со слов пациента, перенёс пневмонии в 1978 и 1995 годах. С 2020 года отмечает появление и прогрессирование одышки. В 2020–2021 годах повторные эпизоды пневмонии, по поводу которых получал неоднократное стационарное лечение. С сентября 2023 года наблюдает прогрессирование одышки, значительное снижение толерантности к нагрузке. Ухудшение состояния произошло в октябре после использования электронных сигарет в течение 10 часов в закрытой машине во время длительной поездки, по возвращению из которой отметил значительную одышку (не смог самостоятельно дойти от машины до квартиры). В период с 20.10.2023 по 01.11.2023 проходил лечение в стационаре с диагнозом «Двусторонняя полисегментарная пневмония, диффузный пневмофиброз, эмфизема, дыхательная недостаточность 0–I степени», получал антибактериальную терапию (левофлоксацин, цефтриаксон). В дальнейшем был выписан на амбулаторное лечение. 21.11.2023 поступил в пульмонологическое отделение для подбора терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ФИЗИКАЛЬНОГО, ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При осмотре обращали на себя внимание выраженный диффузный акроцианоз; гипоксическая деформация концевых фаланг кистей и стоп по типу барабанных палочек, ногтевых пластин — по типу часовых стёкол; смешанная одышка с участием в дыхании вспомогательной мускулатуры верхнего плечевого пояса, втяжением межрёберных промежутков; при аускультации — сухие пневмосклеротические хрипы по типу треска целлофана по всем лёгочным полям.

Частота дыхания 27/мин., артериальное давление 130/80 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 98 уд./мин., температура 36,6°C, сатурация кислородом на воздухе 65%, на оксигенотерапии — до 89–90%.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки: КТ-картина тромбоэмболии мелких, дистальных ветвей правой и левой нижнедолевых лёгочных артерий на фоне интерстициального пневмонита; фиброзное уменьшение объёма лёгких; тракционные бронхоэктазы (рекомендовано проведение дифференциальной диагностики альвеолярного повреждения лёгких и гиперсенситивного пневмонита).

Иммунограмма. Обнаружен высокий уровень иммуноглобулинов (Ig): IgA 14,05 г/л; IgM 1,72 г/л; IgG 21,0 г/л.

Исследование методом полимеразной цепной реакции мазка из носоглотки: РНК SARS-Cov2 не обнаружена.

Бронхоскопия: двусторонний, незначительно выраженный слизистый эндобронхит.

ДИАГНОЗ

По клиническим и рентгенологическим проявлениям выставлен диагноз: «Интерстициальное заболевание лёгких неуточнённое; клинически гиперчувствительный пневмонит, фибротический фенотип. Гипоксическая остеоартропатия. Дыхательная недостаточность III степени».

ЛЕЧЕНИЕ

В отделении проводились оксигенотерапия (инсуффляция увлажнённого кислорода 5 л/мин); медикаментозное лечение (аминофиллин 2,4% 5,0 мл + раствор натрия хлорида 0,9% 15,0 мл внутривенно струйно 1 раз в день; преднизолон 30 мг утром после еды; ивабрадин 7,5 мг утром; будесонид + гликопиррония бромид + формотерол 160+7,2+5 мкг 2 дозы 2 раза в день, ингаляции).

ИСХОД И РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕДУЮЩЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

22.11.2023 на фоне исходно тяжёлого состояния появилась отрицательная динамика в виде нарастания дыхательной недостаточности (сатурация 69% на оксигенотерапии, частота дыхания 30/мин, пациент ажитирован, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры) и повышения температуры тела до 38,1°C. Начата неинвазивная

вентиляция лёгких; введены дексаметазон 8 мг, диклофенак 3,0 мл внутримышечно, на фоне чего температура тела снизилась до 36,6°C; сатурация 88%, частота дыхания 19–21/мин; при аускультации в лёгких жёсткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, крепитирующие хрипы слева.

23.11.2023 состояние без положительной динамики, частота дыхания 20–26/мин, сатурация 90–94%.

24.11.2023. 02:00–14:00: уровень сознания — ясное; периодически возбуждён; частота дыхания 20–22/мин; сатурация 88–92%. 19:05: нарастание акроцианоза лица, верхних конечностей; уровень сознания — сопор; возбуждён, ажитирован; сатурация снижается до 47%, в связи с чем пациент переведён на искусственную вентиляцию лёгких (сатурация возросла до 56–63%). 22:40: резкое ухудшение состояния до терминального (уровень сознания — кома 3; на кардиомониторе — асистолия; пульс на центральных и периферических артериях не определяется); начаты реанимационные мероприятия, которые в течение 30 минут эффекта не дали. 23:10: констатирована биологическая смерть.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При осмотре отмечались бледность кожных покровов, деформация дистальных фаланг пальцев кистей рук по типу барабанных палочек и ногтей по типу часовых стёкол.

Лёгкие: увеличены (размеры по 24–26×18–19×9,5 см; масса по 990–1020 г); поверхность неровная, напоминает «булыжную мостовую»; ткань в верхних долях и средней доле справа — плотная, маловоздушная; на разрезе — резко полнокровная, тёмно-красная за счёт многочисленных мелких «пятнистых кровоизлияний», отёчная, зернистая с «сотовым» рисунком (рис. 1).

Сердце: толщина миокарда правого желудочка 0,7 см.

Печень: увеличена, плотная, на разрезе — пёстрая, с рисунком, напоминающим «мускатный орех».

Почки и селезёнка плотные, с цианотичным оттенком.

Гистологическое исследование лёгочной ткани (рис. 2): интерстициальная лимфоидная воспалительная инфильтрация; выраженный мостовидный перибронхиальный фиброз с наличием фибробластических фокусов в стенках терминальных бронхиол («кисетный» облитерирующий бронхиолит) с нарушением архитектоники лёгочной ткани, бронхоэктазами и участками «сотового лёгкого»; выраженная перибронхиолярная гладкомышечная метаплазия; плоскоклеточная метаплазия эпителия бронхов; многочисленные тельца Массона с мукополисахаридами в альвеолярных пространствах и терминальных бронхиолах; утолщение и отёк альвеолярных перегородок; гиперплазия пневмоцитов II типа; гиалиновые мембраны; большое количество фибрина и пенистых клеток в просвете альвеол, а также бурая индурация и признаки лёгочной гипертензии III степени.

Микроскопически в сердце выявлена неравномерная гипертрофия и диссеминированные очаги некроза кардиомиоцитов; в печени, селезёнке и почках — признаки хронического общего венозного полнокровия.

Молекулярно-генетическое исследование: возбудителей инфекционных заболеваний не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном случае диагноз гиперсенситивного пневмонита был установлен пациенту только при последней госпитализации, которая завершилась летальным исходом. Поздняя диагностика связана с тем, что клинические данные о повторяющихся эпизодах инспираторной одышки, крепитирующих хрипах и неоднократных пневмониях, обнаружение высокой концентрации IgA при отсутствии связи с конкретным антигеном, признаки интерстициального заболевания лёгких с

пневмофиброзом и эмфиземой на КТ лёгких не являются специфичными, а прижизненная морфологическая диагностика биоптата лёгких не проводилась. Всё это затрудняло диагностику гиперсенситивного пневмонита при жизни пациента. Отсутствие специфических признаков EVALI и новизна данного синдрома не позволили выставить его в клинический диагноз.

Найденные при патологоанатомическом исследовании признаки соответствовали хроническому фибротическому гиперсенситивному пневмониту: макроскопические (преимущественное поражение верхних и средней справа долей обеих лёгких) и микроскопические (хроническое интерстициальное воспаление с лимфоидным инфильтратом, бронхоцентрическим распределением фиброза и формированием «сотового лёгкого»). Диффузная лимфоцитарная инфильтрация, мостовидный фиброз между бронхиолами из рыхлой соединительной ткани, выраженная гладкомышечная метаплазия позволяют исключить идиопатический лёгочный фиброз в пользу гиперсенситивного пневмонита.

Длительное течение гиперсенситивного пневмонита привело к формированию у пациента диффузного пневмофиброза, выраженной лёгочной гипертензии, лёгочного сердца с гипертрофией миокарда правого желудочка, хронического общего венозного полнокровия и хронической гипоксии внутренних органов (мускатная печень, цианотическая индурация селезёнки, почек) с развитием гипоксической остеоартропатии (деформация дистальных фаланг пальцев кистей рук по типу барабанных палочек, ногтей по типу часовых стёкол).

Наличие в анамнезе у пациента курения электронных сигарет незадолго до появления симптомов респираторной декомпенсации, соответствующих морфологических признаков (тельца Массона с мукополисахаридами в альвеолярных пространствах и терминальных бронхиолах, утолщение и отёк альвеолярных перегородок, гиперплазия пневмоцитов II типа, гиалиновые мембраны, большое количество фибрина и пенистых клеток в просвете альвеол), а также отсутствие инфекционной и иной природы изменений указывает на развитие у пациента синдрома EVALI, усугубившего имевшееся у пациента повреждение лёгочной ткани, связанное с гиперсенситивным пневмонитом. Непосредственной причиной смерти пациента стала нарастающая кардиореспираторная недостаточность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В рассмотренном нами клиническом случае развитие синдрома EVALI привело к летальному исходу пациента с хроническим гиперсенситивным пневмонитом, несмотря на проводимую в стационаре интенсивную терапию. Обнаруженные патоморфологические признаки подтверждают описанные в литературе данные о повреждении лёгких, вызванном электронными сигаретами. Однако требуются дополнительные исследования для понимания потенциальных триггеров, лежащих в основе патофизиологических механизмов развития EVALI, и выявление лиц с повышенным риском развития данного синдрома.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении работы и подготовке рукописи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: А.О. Асатрян — обзор литературы, написание текста и редактирование

статьи; Е.А. Синельник — написание текста и редактирование статьи; Н.Г. Недашковская, А.С. Кострюков, Н.А. Барсукова — обзор литературы, написание текста; Э.В. Чурюкина — обзор литературы, редактирование статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных в обезличенной форме в Российском аллергологическом журнале.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This article was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. A.O. Asatryan — literature review, text writing, editing; E.A. Sinelnik — text writing, editing; N.G. Nedashkovskaya, A.S. Kostryukov, N.A. Barsukova — literature review, text writing; E.V. Churyukina — literature review, editing.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript in Russian Journal of Allergy.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Schier J.G., Meiman J.G., Layden J., et al. Severe pulmonary disease associated with electronic-cigarette-product use: Interim guidance // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019. Vol. 68, N 36. P. 787–790. doi: 10.15585/mmwr.mm6836e2
2. Cecchini M.J., Mukhopadhyay S., Arrossi A.V., et al. E-Cigarette or vaping product use-associated lung injury: A review for pathologists // *Arch Pathol Lab Med*. 2020. Vol. 144, N 12. P. 1490–1500. doi: 10.5858/arpa.2020-0024-RA
3. Perrine C.G., Pickens C.M., Boehmer T.K., et al. Characteristics of a multistate outbreak of lung injury associated with E-cigarette use, or vaping // *MMWR*. 2019. Vol. 68, N 39. P. 860–864. doi: 10.15585/mmwr.mm6839e1
4. Winnicka L., Shenoy M.A. EVALI and the pulmonary toxicity of electronic cigarettes: A review // *J Gen Internal Med*. 2020. Vol. 35, N 7. P. 2130–2135. doi: 10.1007/s11606-020-05813-2
5. Dicipinigitis P.V., Trachuk P., Fakier F., et al. Vaping-associated acute respiratory failure due to acute lipoid pneumonia // *Lung*. 2020. Vol. 198, N 1. P. 31–33. doi: 10.1007/s00408-019-00277-6
6. Triantafyllou G.A., Tiberio P.J., Zou R.H., et al. Vaping-associated acute lung injury: A case series // *Am J Respir Crit Care Med*. 2019. Vol. 200, N 11. P. 1430–1431. doi: 10.1164/rccm.201909-1809LE
7. Подзолков В.И., Ветлужская М.В., Абрамова А.А., и др. Вейпинг и вейп-ассоциированное поражение легких // *Терапевтический архив*. 2023. Т. 95, № 7. С. 591–596. EDN: DZLOFU doi: 10.26442/00403660.2023.07.202293
8. Wu D., O'Shea D.F. Potential for release of pulmonary toxic ketene from vaping pyrolysis of vitamin E acetate // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2020. Vol. 117, N 12. P. 6349–6355. doi: 10.1073/pnas.1920925117
9. Kligerman S., Raptis C., Larsen B., 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. Vol. 294, N 3. P. 491–505. doi: 10.1148/radiol.2020192585
10. Гиперчувствительный пневмонит. Клинические рекомендации. Российское Респираторное Общество, 2022. 56 с.
11. Henry T.S., Kligerman S.J., Raptis C.A., et al. Imaging findings of vaping-associated lung injury // *AJR Am J Roentgenol*. 2020. Vol. 214, N 3. P. 498–505.

doi: 10.2214/AJR.19.22251

12. Henry T.S., Kanne J.P., Kligerman S.J. Imaging of vaping-associated lung disease // *N Engl J Med*. 2019. Vol. 381, N 15. P. 1486–1487. doi: 10.1056/NEJMc1911995
13. Mukhopadhyay S., Mehrad M., Dammert P., et al. Lung biopsy findings in severe pulmonary illness associated with E-cigarette use (vaping) // *Am J Clin Pathol*. 2020. Vol. 153, N 1. P. 30–39. doi: 10.1093/ajcp/aqz182
14. Butt Y.M., Smith M.L., Tazelaar H.D., et al. Pathology of vaping-associated lung injury // *N Engl J Med*. 2019. Vol. 381, N 18. P. 1780–1781. doi: 10.1056/NEJMc1913069
15. Ghinai I., Pray I.W., Navon L., et al. E-cigarette product use, or vaping, among persons with associated lung injury // *MMWR*. 2019. Vol. 68, N 39. P. 865–869. doi: 10.15585/mmwr.mm6839e2
16. 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. С. 93–99. EDN: LIWNQC doi: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99
17. Mikosz C.A., Danielson M., Anderson K.N., et al. Characteristics of patients experiencing re-hospitalization or death after hospital discharge in a nationwide outbreak of ecigarette, or vaping, product use-associated lung injury--United States, 2019 // *MMWR*. 2020. Vol. 68, N 5152. P. 1183–1188. doi: 10.15585/mmwr.mm685152e1
18. Blanchet M.R., Israel-Assayag E., Cormier Y. Inhibitory effect of nicotine on experimental hypersensitivity pneumonitis in vivo and invitro // *Am J Respir Crit Care Med*. 2004. Vol. 169, N 8. P. 903–909. doi: 10.1164/rccm.200210-1154OC
19. Nair N., Hurley M., Gates S., et al. Life-threatening hypersensitivity pneumonitis secondary to e-cigarettes // *Arch Dis Child*. 2020. Vol. 105, N 11. P. 1114–1116. doi: 10.1136/archdischild-2019-317889
20. Sommerfeld C.G., Weiner D.J., Nowalk A., Larkin A. Hypersensitivity pneumonitis and acute respiratory distress syndrome from E-cigarette use // *Pediatrics*. 2018. Vol. 141, N 6. P. e20163927. doi: 10.1542/peds.2016-3927

REFERENCES

1. Schier JG, Meiman JG, Layden J, et al. Severe pulmonary disease associated with electronic-cigarette-product use: Interim guidance. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68(36):787–790. doi: 10.15585/mmwr.mm6836e2
2. Cecchini MJ, Mukhopadhyay S, Arrossi AV, et al. E-Cigarette or vaping product use-associated lung injury: A review for pathologists. *Arch Pathol Lab Med*. 2020;144(12):1490–1500. doi: 10.5858/arpa.2020-0024-RA
3. Perrine CG, Pickens CM, Boehmer TK, et al. Characteristics of a multistate outbreak of lung injury associated with E-cigarette use, or vaping. *MMWR*. 2019;68(39):860–864. doi: 10.15585/mmwr.mm6839e1
4. Winnicka L, Shenoy MA. EVALI and the pulmonary toxicity of electronic cigarettes: A review. *J Gen Internal Med*. 2020;35(7):2130–2135. doi: 10.1007/s11606-020-05813-2
5. Dicipinigitis PV, Trachuk P, Fakier F, et al. Vaping-associated acute respiratory failure due to acute lipoid pneumonia. *Lung*. 2020;198(1):31–33. doi: 10.1007/s00408-019-00277-6
6. Triantafyllou GA, Tiberio PJ, Zou RH, et al. Vaping-associated acute lung injury: A case series. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(11):1430–1431. doi: 10.1164/rccm.201909-1809LE
7. Podzolkov VI, Vetluzhskaya MV, Abramova AA. Vaping and vaping-associated lung injury: A review. *Ther Arch*. 2023;95(7):591–596. EDN: DZLOFU doi: 10.26442/00403660.2023.07.202293
8. Wu D, O'Shea DF. Potential for release of pulmonary toxic ketene from vaping pyrolysis of vitamin E acetate. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2020;117(12):6349–6355.

doi: 10.1073/pnas.1920925117

9. Kligerman S, Raptis C, Larsen B, 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. doi: 10.1148/radiol.2020192585

10. *Hypersensitivity pneumonitis*. Clinical recommendations. Russian Respiratory Society, 2022. 56 p. (In Russ).

11. Henry TS, Kligerman SJ, Raptis CA, et al. Imaging findings of vaping-associated lung injury. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;214(3):498–505. doi: 10.2214/AJR.19.22251

12. Henry TS, Kanne JP, Kligerman SJ. Imaging of vaping-associated lung disease. *N Engl J Med*. 2019;381(15):1486–1487. doi: 10.1056/NEJMc1911995

13. Mukhopadhyay S, Mehrad M, Dammert P, et al. Lung biopsy findings in severe pulmonary illness associated with E-cigarette use (vaping). *Am J Clin Pathol*. 2020;153(1):30–39. doi: 10.1093/ajcp/aqz182

14. Butt YM, Smith ML, Tazelaar HD, et al. Pathology of vaping-associated lung injury. *N Engl J Med*. 2019;381(18):1780–1781. doi: 10.1056/NEJMc1913069

15. Ghinai I, Pray IW, Navon L, et al. E-cigarette product use, or vaping, among persons with associated lung injury. *MMWR*. 2019;68(39):865–869. doi: 10.15585/mmwr.mm6839e2

16. Mikhailovskiy AI, Voytekhovskiy VV, Luchnikova TA. Influence of liquids for electronic cigarettes on the human respiratory system. clinical observation of a patient with evali. *Bull Physiol Pathol Respiration*. 2022;(84):93–99. EDN: LIWNQC doi: 10.36604/1998-5029-2022-84-93-99

17. Mikosz CA, Danielson M, Anderson KN, et al. Characteristics of patients experiencing re-hospitalization or death after hospital discharge in a nationwide outbreak of ecigarette, or vaping, product use-associated lung injury--United States, 2019. *MMWR*. 2020;68(5152):1183–1188. doi: 10.15585/mmwr.mm685152e1

18. Blanchet MR, Israel-Assayag E, Cormier Y. Inhibitory effect of nicotine on experimental hypersensitivity pneumonitis in vivo and invitro. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(8):903–909. doi: 10.1164/rccm.200210-1154OC

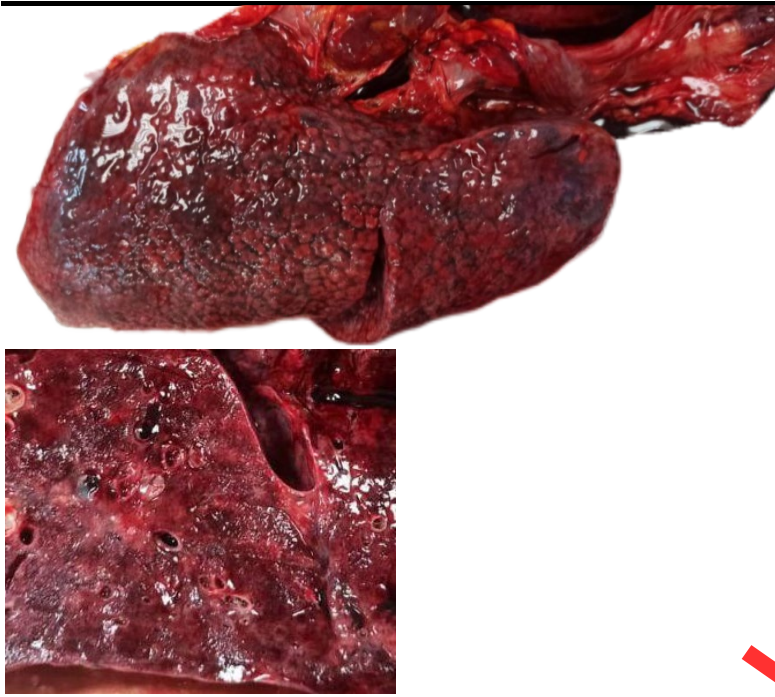
19. Nair N, Hurley M, Gates S, et al. Life-threatening hypersensitivity pneumonitis secondary to e-cigarettes. *Arch Dis Child*. 2020;105(11):1114–1116. doi: 10.1136/archdischild-2019-317889

20. Sommerfeld CG, Weiner DJ, Nowalk A, Larkin A. Hypersensitivity pneumonitis and acute respiratory distress syndrome from E-cigarette use. *Pediatrics*. 2018;141(6):e20163927. doi: 10.1542/peds.2016-3927

ОБ АВТОРАХ/	AUTHORS' INFO
* Асатрян Агуник Овиковна; адрес: Россия, 347737, Ростовская область, Зерноградский р-н, х. Большая Таловая, улица Думенко, д. 28, кв. 1; ORCID: 0009-0009-7294-4784; e-mail: god2knows2@gmail.com	* Agunik O. Asatryan, MD; address: Russia, 347737, Rostov region, Zernogradsky district, Bolshaya Talovaya village, Dumenko Street, 28, sq. 1; ORCID: 0009-0009-7294-4784; e-mail: god2knows2@gmail.com
Синельник Елена Александровна; ORCID: 0000-0002-2201-5065; eLibrary SPIN: 8996-5879; e-mail: 127pao.ob2@mail.ru	Elena A. Sinelnik, MD; ORCID: 0000-0002-2201-5065; eLibrary SPIN: 8996-5879; e-mail: 127pao.ob2@mail.ru
Недашковская Наталья Геннадьевна; ORCID: 0009-0002-6583-3241; e-mail: nenagen@mail.ru	Natalia G. Nedashkovskaya, MD; ORCID: 0009-0002-6583-3241; e-mail: nenagen@mail.ru
Кострюков Артем Сергеевич;	Artyom S. Kostryukov;

ORCID: 0009-0003-5477-858X; e-mail: artyomkostryukov@gmail.com	ORCID: 0009-0003-5477-858X; e-mail: artyomkostryukov@gmail.com
Барсукова Надежда Алексеевна; ORCID: 0009-0006-7431-8232; e-mail: natalibarsukova@icloud.com	Nadezda A. Barsukova; ORCID: 0009-0006-7431-8232; e-mail: natalibarsukova@icloud.com
Чурюкина Элла Витальевна; ORCID: 0000-0001-6407-6117; eLibrary SPIN: 8220-1439; e-mail: echuryukina@mail.ru	Ella V. Churyukina, MD; ORCID: 0000-0001-6407-6117; eLibrary SPIN: 8220-1439; e-mail: echuryukina@mail.ru
* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author	

Accepted for publication

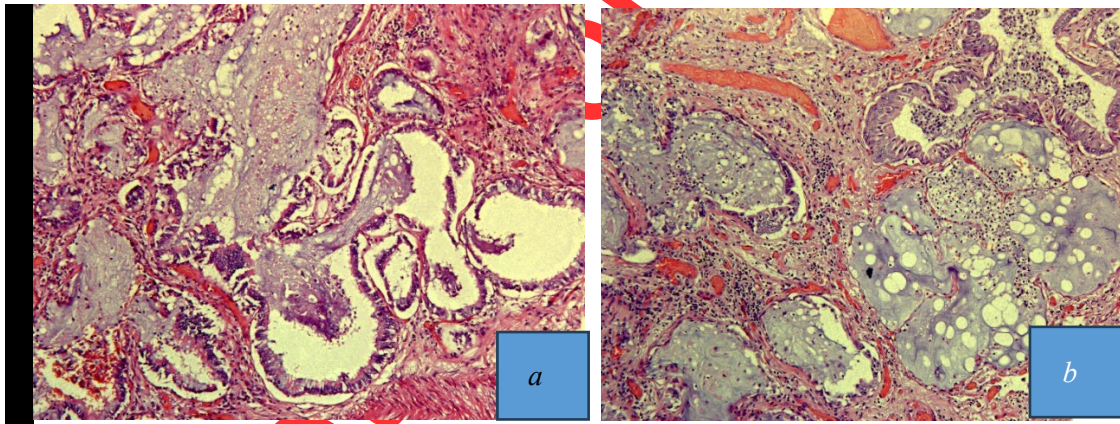


a

b

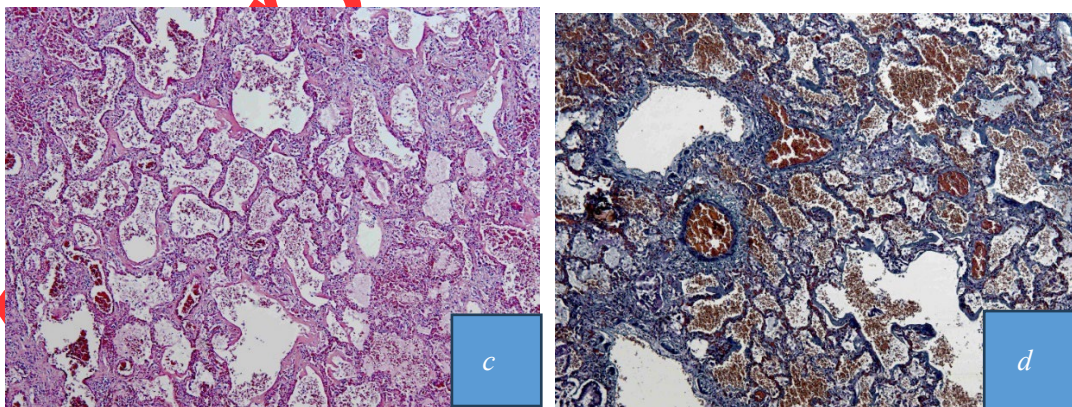
Рис. 1. Лёгкое: *a* — неровная поверхность плевры в виде булыжной мостовой вследствие фиброза; *b* — рисунок по типу пчелиных сот на разрезе за счёт множественных воздушных кист.

Fig. 1. Lung: *a* — shrunken lung with gobblestone appearance of the pleura due to scarring; *b* — multiple air cyst due to honeycomb change.



a

b



c

d

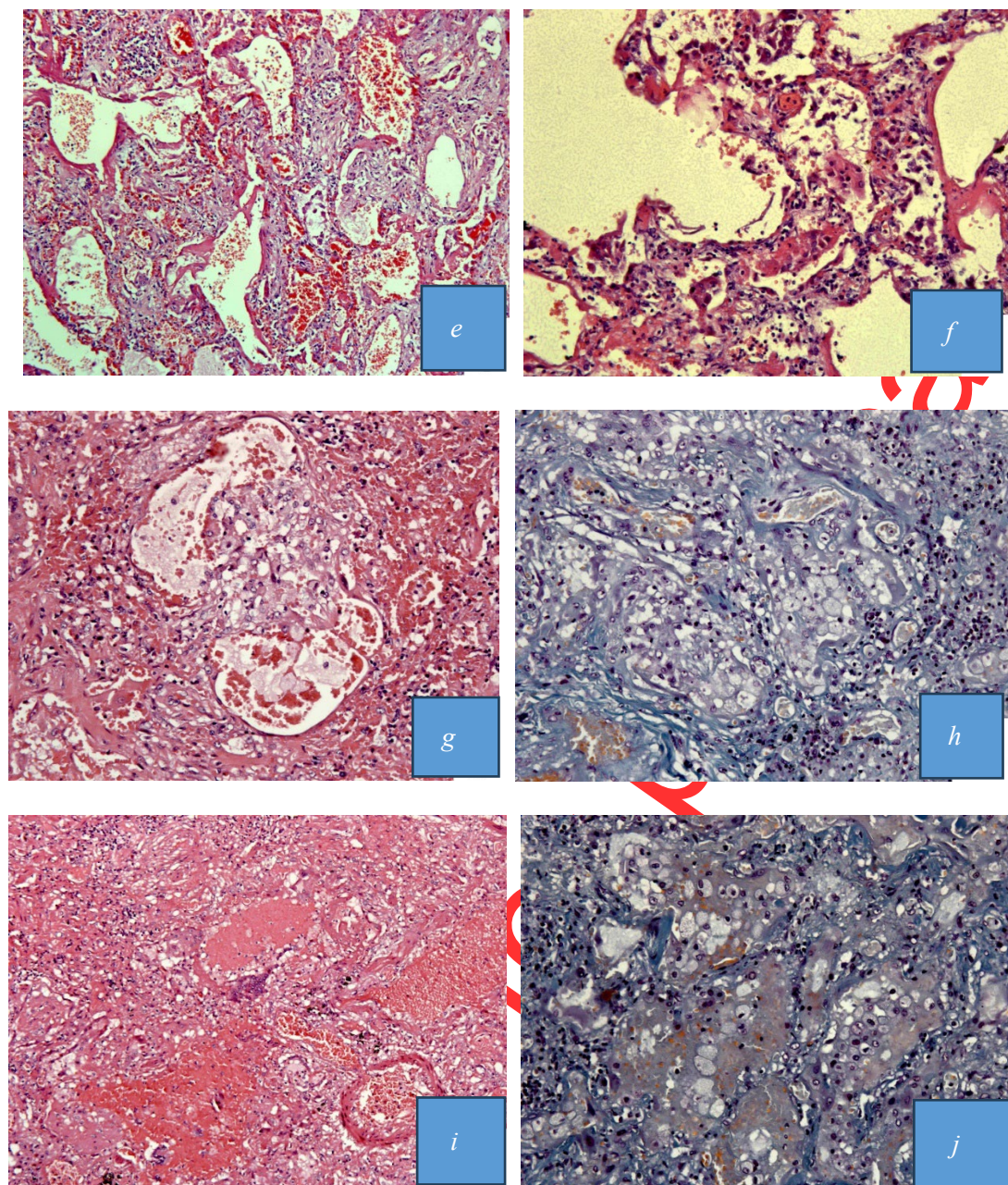


Рис. 2. Лёгкие (микрорепарат): признаки гиперсенситивного пневмонита (*a, b*) и EVALI (*c – f*): *a, b* – хроническое интерстициальное воспаление, пневмофиброз, альвеолярные кисты (гематоксилин-эозин, $\times 200$); *c* – диффузный сетчатый пневмофиброз и гиалиновые мембраны (PAS-реакция, $\times 100$); *d* – диффузный сетчатый пневмофиброз (окраска по Малори, $\times 100$); *e, f* – гиалиновые мембраны, отёк и утолщение альвеолярных перегородок, гиперплазия пневмоцитов II типа (гематоксилин-эозин, $\times 200$); *g, h* – тельца Массона с мукополисахаридами и пенстыми клетками; *i, j* – кровоизлияния, пенстые клетки в просвете альвеол: *i* – гематоксилин-эозин; *j* – окраска по Малори ($\times 200$).

Fig. 2. Lung (microscopy): signs of hypersensitivity pneumonitis (*a, b*) and EVALI (*c – f*): *a, b* – chronic interstitial inflammation, pneumofibrosis, alveolar cysts (hematoxylin-eosin, $\times 200$); *c* – diffuse reticular pneumofibrosis and hyaline membranes (PAS reaction, $\times 100$); *d* – diffuse reticular pneumofibrosis (Malory staining, $\times 100$); *e, f* – hyaline membranes, edema and thickening of alveolar septa, type II pneumocyte hyperplasia (hematoxylin-eosin, $\times 200$); *g, h* – Masson corporules with mucopolysaccharides and foam cells; *i, j* – hemorrhages, foamy cells in the lumen of the alveoli: *i* – hematoxylin-eosin; *j* – Malory staining ($\times 200$).