

Тарасевич В.П., Лавник Л.А.

ВЛИЯНИЕ ЖИДКОСТЕЙ ДЛЯ ЭЛЕКТРОННЫХ СИГАРЕТ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. ВЕЙП-АССОЦИИРОВАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ

Научный руководитель: ассист. Абакумова Т.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

С начала 2010-х годов популярность электронных сигарет (далее ЭС) стала стремительно набирать обороты. По данным аналитической компании Euromonitor International на 2021 год, около 55 миллионов человек в мире являются вейперами. Электронные сигареты были предложены как способ отказа от курения из-за отсутствия в них продуктов сгорания табачного дыма.

ЭС состоят из испарителя, аккумулятора и картриджа с жидкостью. Под действием электрического тока происходит нагрев и превращение жидкости в аэрозоль, который человек затем вдыхает. При нагревании пропиленгликоля и глицерина, входящих в состав жидкости для ЭС, происходит высвобождение веществ, которые вызывают раздражение дыхательных путей и глаз (акролеин), поражение центральной нервной системы (формальдегид), иммунной системы.

Заболевание легких, связанное с использованием ЭС, в англоязычной литературе получило название EVALI (e-cigarette, or vaping, product use-associated lung injury, или «вейп-ассоциированное поражение легких»).

В 2020 г. в США было зафиксировано более 2600 случаев EVALI и около 70 летальных исходов. Симптомами являются одышка, боль в груди и кашель (у 95% пациентов); повышение температуры, озноб и резкая потеря в весе (85%); тошнота, рвота, диарея, боли в животе (77%); гипоксия (73%); тахикардия (55%); тахипноэ (45%). Сложности диагностики вейп-ассоциированного поражения легких связаны с новизной данного состояния и с отсутствием патогномичных симптомов. Критерии вейп-ассоциированного поражения легких: использование ЭС в течение 90 дней до появления симптомов; легочный инфильтрат на рентгенограмме грудной клетки или «матовые стекла» на компьютерной томографии грудной клетки; отсутствие инфекции респираторного тракта; отсутствие альтернативного диагноза.

Сравнивая вейпы с табачной продукцией, стоит выделить ряд существенных отличий. Большинство частиц табачного дыма (никотин, смолы, радиоактивные металлы, свинец, мышьяк, ацетон) гидрофильны, оседают и сорбируются призматическим эпителием слизистой оболочки бронхов, с последующим развитием метаплазии эпителиоцитов. Более 50% состава вейп-жидкости занимают 2 липофильных вещества: пропиленгликоль и глицерин, которые не задерживаются вышележащими отделами бронхиального дерева, а спускаются в альвеолы, накапливаясь в фосфолипидах клеточных мембран и сурфактанте. Это приводит к развитию воспалительной реакции с образованием пенистых клеток из макрофагов, что патоморфологически проявляется в виде острого пневмонита, эозинофильной, липоидной, интерстициальной пневмоний, развития фиброзных процессов. Данный механизм определяет скорость развития ХОБЛ у курящих: у курильщиков табака ХОБЛ достоверно развивается через 10 лет при выкуривании от 6 сигарет в день (индекс курения 10,9), а у вейперов EVALI развивается через 3-5 лет в зависимости от частоты вейпинга. Стоит учитывать, что возможная частота вейпинга в связи с простотой использования вейпа в закрытых помещениях гораздо выше, чем частота курения никотиновых сигарет.

Таким образом, вейп-ассоциированное поражение лёгких развивается у курильщиков быстрее, чем ассоциированное с курением табака, что доказывает полную медицинскую несостоятельность курения электронных сигарет как метода облегчения последствий табакокурения.