

УДК (612.35:616-099)613.842]663.976:62-523.8

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-96-154-163

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ СИГАРЕТ НА ПЕЧЕНЬ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О.Г.Андросова, Д.Р.Аллазов, М.С.Зинин

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ. В настоящее время активно изучается влияние электронных сигарет на здоровье человека. Печень является жизненно важным полифункциональным органом, работа которого может нарушаться под воздействием различных токсических факторов, таких как алкоголь или курение традиционных сигарет. В этом обзоре мы рассматриваем и обобщаем данные современной научной литературы о влиянии электронных сигарет на печень, для чего нами производился поиск научных публикаций с применением библиотечных систем Google Scholar, Elsevier, PubMed. В обзоре обсуждаются аспекты действия на печень некоторых химических веществ, входящих в состав жидкостей для электронных сигарет, и их производных, рассматривается связь электронных сигарет с параметрами окислительного стресса, их влияние на митохондрии, уровень органоспецифических ферментов, являющихся биомаркерами повреждения печени, описываются гистопатологические изменения, обнаруживаемые в печени вследствие воздействия электронных сигарет, затрагивается вопрос о различиях между содержащими и не содержащими никотин жидкостями для электронных сигарет. Обсуждается возможная роль вейпов в развитии у человека заболеваний печени, в том числе острого неинфекционного токсического гепатита и неалкогольной жировой болезни печени. На основании имеющихся научных данных делается вывод, что электронные сигареты не являются безвредными и оказывают глубокий негативный эффект. Вместе с тем отмечается необходимость дальнейших исследований влияния электронных сигарет на печень и другие органы и системы.

Ключевые слова: электронные сигареты, вейпы, никотин, окислительный стресс, печень.

EFFECTS OF ELECTRONIC CIGARETTES ON THE LIVER (LITERATURE REVIEW)

O.G.Androsova, D.R.Allazov, M.S.Zinin

Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

SUMMARY. At present, the impact of electronic cigarettes on human health is being actively investigated. The liver is a vital multifunctional organ whose function can be impaired by various toxic factors such as alcohol or traditional cigarette smoking. In this review, we examine and synthesize current scientific literature on the effects of electronic cigarettes on the liver, drawing on publications retrieved through Google Scholar, Elsevier, and PubMed. The review discusses how certain chemicals found in e-cigarette liquids and their derivatives act on the liver, the relationship between e-cigarette use and oxidative-stress parameters, their influence on mitochondria, and changes in organ-specific enzymes that serve as biomarkers of liver injury. Histopathological alterations detected in liver tissue after exposure to electronic cigarettes are described, and differences between nicotine-containing and nicotine-free e-liquids are considered. The possible role of vaping in the development of liver diseases in humans including acute non-infectious toxic hepatitis and non-alcoholic fatty liver disease is explored. On the basis of available scientific evidence, we conclude that electronic cigarettes are not harmless and exert a significant negative effect. At the same time, further studies on the impact of electronic cigarettes on the liver and other organs and systems are warranted.

Key words: electronic cigarettes, vaping, nicotine, oxidative stress, liver.

Контактная информация

Ольга Геннадьевна Андросова, канд. мед. наук, доцент кафедры физиологии и патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: shiza_2025@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Olga G. Androsova, PhD (Med.), Associate Professor of Department of Physiology and Pathophysiology, Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: shiza_2025@mail.ru

Для цитирования:

Андросова О.Г., Аллазов Д.Р., Зинин М.С. Влияние электронных сигарет на печень (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2025. Вып.96. С.154–163. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-96-154-163

For citation:

Androsova O.G., Allazov D.R., Zinin M.S. Effects of electronic cigarettes on the liver (literature review). *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (96):154–163 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-96-154-163

Электронные сигареты (также известные как вейпы) относятся к электронным системам доставки никотина и представляют собою портативные устройства, способные производить аэрозоль путем нагревания специальной жидкости с помощью аккумулятора [1]. С момента появления на рынке эти устройства претерпели значительные изменения: от одноразовых «сигаретных» форм до многофункциональных систем с регулируемой мощностью и температурой нагрева. В зависимости от конструктивных особенностей их подразделяют на несколько поколений [1]. Отличительной особенностью вейпов является отсутствие процесса горения, что изначально позиционировалось как снижение рисков по сравнению с традиционным курением. В состав раствора, испаряемого в электронной сигарете, обычно входят глицерин, пропиленгликоль, никотин и синтетические или натуральные ароматические добавки [2]. Вейпы широко рекламируются в качестве средства для отказа от курения, однако их эффективность в этом отношении подвергается сомнению, а возможные побочные эффекты вызывают обоснованные опасения [3]. Многие производители заявляют о безвредности электронных сигарет, ориентируют свою продукцию на подростковую и молодежную аудиторию (что отражается, например, в использовании ярких цветов в дизайне устройств, применении сладких ароматизаторов). Однако, поскольку широкое распространение электронные сигареты получили относительно недавно, их влияние на здоровье человека гораздо менее изучено [2].

Относительно хорошо исследовано воздействие использования электронных сигарет на дыхательную [4–6] и на сердечно-сосудистую [7–10] системы. Однако, несомненно, и в этих областях необходимы дальнейшие изыскания, особенно в отношении долгосрочных эффектов. В то же время, имеются лишь некоторые данные о влиянии электронных сигарет на нервную, репродуктивную, иммунную, эндокринную системы, опорно-двигательный аппарат [2]. Пищеварительная система и её компоненты, в частности печень, также могут подвергаться воздействию аэрозолей электронных сигарет. Печень является жизненно важным полифункциональным органом, участвующим в метаболизме, детоксикации, секреции и депонировании различных веществ [11]. Она задействована в регуляции углеводного (гликогенез, гликогенолиз, глюконеогенез), липидного (синтез липопротеинов, β -окисление жирных кислот) и белкового (синтез альбуминов, факторов свертывания крови, катаболизм аминокислот) обменов. Печень детоксифицирует ксенобиотики и метаболиты, участвует в инактивации гормонов, синтезирует желчные кислоты, накапливает гликоген, некоторые витамины и железо. Печеночные резидентные макрофаги (клетки Купфера) осуществляют фагоцитоз патогенов и продуктов клеточного распада. Эти и многие другие важнейшие биологические функции могут быть нарушены в случае различных эк-

зогенных токсических воздействий [11].

Гепатотоксичность химических компонентов аэрозоля электронной сигареты

В настоящее время патофизиологические процессы, развивающиеся в печени в связи с использованием электронных сигарет, изучены не очень хорошо [2]. В литературе описано не так много экспериментального материала относительно действия вейпов на печень, и ещё меньше существует клинических данных о связи курения электронных сигарет с заболеваниями человека. Анализ воздействия паров электронных сигарет на здоровье является трудной задачей, поскольку, кроме стандартных компонентов (глицерин, пропиленгликоль и никотин), в состав жидкости для электронных сигарет могут входить различные ароматизаторы, которых в общей сложности насчитывается более 15 тысяч [3, 5]. Также следует отметить, что под воздействием высокой температуры (т.е. в процессе испарения), исходные компоненты могут претерпевать химические превращения, характер которых зависит как от самих компонентов, так и от уровня температуры (а в различных моделях устройств поддерживается неодинаковый уровень температуры). Поэтому химический состав аэрозоля может существенно отличаться от состава исходной жидкости [12]. Более того, показано присутствие в жидкостях для электронных сигарет множества соединений, не заявленных производителями [12].

Сами по себе глицерин и пропиленгликоль, входящие в состав жидкостей для электронных сигарет в качестве увлажнителей, считаются неопасными для здоровья и широко применяются в пищевой и фармацевтической промышленности. Однако в результате их термического разложения (что и происходит в процессе генерации пара) образуется ряд токсичных веществ, из которых наибольшее беспокойство по поводу потенциального вреда вызывают альдегиды. Из глицерина получают преимущественно акролеин и формальдегид, из пропиленгликоля — ацетальдегид [1, 12–14].

Гепатотоксичность акролеина изучена хорошо. Показано, что воздействие акролеина на гепатоциты вызывает снижение содержания глутатиона и общей антиоксидантной способности, индуцирует окислительный стресс, активацию апоптотических каспаз, митохондриальную дисфункцию (что проявляется в изменении проницаемости митохондриальной мембраны, высвобождении проапоптотических белков, снижении активности митохондриальных ферментов, снижении выработки АТФ) [15, 16]. Как высокореактивное вещество, акролеин образует аддукты с различными белками, с чем связывают развитие стресса эндоплазматического ретикула, а также повреждает ДНК [15, 16]. Характерно, что акролеин и ацетальдегид выступают медиаторами алкогольного повреждения печени [17–19].

Формальдегид также оказывает гепатотоксическое действие. В частности, в эксперименте на крысах показано, что ингаляция паров формальдегида приводит к дистрофическим и воспалительным изменениям в печени [20]. Следует отметить, что при одновременном действии акролеина и формальдегида происходит их комбинированное влияние по цитотоксичности и генотоксичности [21].

Ещё одним компонентом пара электронных сигарет является дигидроксиацетон. В опытах на клеточных линиях, полученных из гепатоцеллюлярной карциномы HepG3, было показано, что дигидроксиацетон вызывает остановку клеточного цикла, снижает жизнеспособность клеток, индуцирует апоптотическую гибель, приводит к повреждению митохондрий (при этом снижался уровень окислительного фосфорилирования) с высвобождением цитохрома C в цитоплазму, угнетает гликолиз и снижает гликолитическую способность [22]. Дигидроксиацетон, по всей видимости, подавляет метаболические пути, предположительно посредством посттрансляционных модификаций, изменений в передаче сигналов, нарушения баланса кофакторов или сочетания этих механизмов, вызывающих метаболический дисбаланс [22].

В исследовании Rickard B.P. et al. было проанализировано действие ряда распространенных ароматизаторов, входящих в состав жидкостей для электронных сигарет, на клетки линии HepG2. Сообщается, что жизнеспособность клеток снижалась при однократном воздействии ванилина, этилванилина и этилмальтола, при повторном воздействии ванилина, этилванилина, этилмальтола, L-ментола, транс-циннамальдегида, а также под влиянием различных комбинаций этих ароматизаторов (ванилин/этилмальтол, этилванилин/ванилин, этилванилин/этилмальтол, этилванилин/L-ментол, этилмальтол/L-ментол, ванилин/L-ментол, транс-циннамальдегид/ванилин, транс-циннамальдегид/этилванилин, транс-циннамальдегид/этилмальтол) [23]. Таким образом, было показано токсическое действие ряда ароматизаторов на клетки печени, однако, как отмечают авторы, необходимы дополнительные исследования для выяснения механизмов гепатотоксичности [23, 24].

Электронные сигареты и окислительный стресс

Считается, что важную роль в альтеративных изменениях печени под влиянием курения электронных сигарет играет окислительный стресс, который, как уже отмечалось выше, способны индуцировать компоненты пара. Это подтверждают экспериментальные исследования, в которых установлено значительное угнетение активности основных компонентов антиоксидантной системы. Так, было показано, что в печени у крыс под воздействием жидкости для электронных сигарет происходит снижение активности супероксиддисмутазы — ключевого фермента, нейтрализующего супероксид-радикалы, и каталазы, ответственной за расщепление перекиси водорода, а

также глутатион-S-трансферазы, играющей важную роль в детоксикации ксенобиотиков и нейтрализации липопероксидных соединений [25]. В соответствии с этим, вследствие нарушения баланса в системе прооксиданты/антиоксиданты в ткани печени закономерно обнаруживается повышение содержания различных биомаркеров окислительного стресса: малонового диальдегида [25–27], карбонилированных белков [26, 27], 4-гидрокси-транс-2-ноненаля (4-HNE) [28]. Что касается последнего, то 4-HNE является высокотоксичным альдегидом, обладающим выраженной цито- и генотоксичностью. Характерно, что это соединение не только служит маркером окислительного стресса, но и активно участвует в патогенезе клеточной дисфункции, образуя аддукты с белками и ДНК и индуцируя апоптоз гепатоцитов через активацию апоптотических сигнальных путей и митохондриальные механизмы [29].

Электронные сигареты и нарушение функций митохондрий

Как было обозначено выше, некоторые компоненты аэрозоля электронной сигареты способны оказывать токсическое действие на митохондрии. Митохондрии являются важнейшими органоидами энергетического обмена и весьма чувствительны к сдвигам баланса между антиоксидантной и прооксидантной системами. Активные формы кислорода представляются значимыми промежуточными продуктами сигнальных путей, а их выработка объединяет различные биохимические процессы для поддержания жизнеспособности, передачи сигналов и энергетического обеспечения клеток [30]. Нарушение каких-либо процессов, поддерживающих оптимальную работу митохондрий, имеет разносторонние последствия и может повлиять на способность органоидов регулировать уровень активных форм кислорода [30].

Имеются данные, что воздействие электронных сигарет приводит к повреждению митохондриальной ДНК, вакуолизации и дисфункции митохондрий [30–32]. В норме оптимальное функционирование митохондриальной сети регулируется такими процессами, как слияние и деление митохондрий, митофагия и митоптоз. Важная роль в их обеспечении принадлежит особым белкам митофузинам и динаминам. Показано, что воздействие сигаретного дыма приводит к изменению содержания этих белков и, соответственно, снижению слияния и усилению деления митохондрий, вследствие чего размер сети этих органоидов уменьшается (а также наблюдается изменение их морфологии, снижение выработки АТФ, усиление окислительного стресса) [30]. Никотин путем действия на никотиновые холинорецепторы вызывает значительное снижение уровня митофузинов и фрагментацию митохондрий, а применение антагониста этих рецепторов блокирует указанный эффект [30].

Негативное влияние на митохондрии могут оказывать и аэрозоли, в составе которых нет никотина. Так, в эксперименте показано уменьшение числа копий ми-

тохондриальной ДНК в печени, как у самок мышей, подвергавшихся действию не содержащих никотина паров электронной сигареты, так и у их потомства [32]. Однако в другой группе мышей, где применялся аэрозоль с никотином, количество копий митохондриальной ДНК, маркеры митофагии и митохондриального биогенеза изменены не были (также данные показатели оказались не изменены и у потомства самок этой группы). Полученные исследователями результаты, характеризующиеся тем, что отрицательное действие никотина на митохондрии выявить не удалось, могут быть объяснены использованием низких доз никотина, которые способны вызывать проадаптивные изменения [30, 32].

Биомаркеры метаболических нарушений, ассоциированные с применением электронных сигарет

Wang Q. et al. идентифицировали ряд веществ в плазме крови у некурящих людей, курильщиков обычных сигарет и пользователей электронных сигарет [33]. Содержание таких ассоциированных с циклом Кребса метаболитов, как (2R,3S)-2,3-диметилмалат, d-глюкоза, (R)-2-гидроксиглутарат, O-фосфорилэтанолламин, малатион, d-трео-изоцитрат, яблочная кислота и 4-ацетамидобутановая кислота в плазме крови пользователей электронных сигарет было значительно снижено по сравнению как со здоровыми людьми из контрольной группы, так и с курильщиками традиционных сигарет [33]. Также отмечены различия в уровнях некоторых других веществ. В плазме крови у курильщиков как обычных, так и электронных сигарет наблюдалось значительное повышение содержания метаболитов никотина: котинина, N-оксида котинина, l-норникотина, (S)-никотина, транс-3-гидроксикотинина и (R)-6-гидроксиникотина [33].

Широко распространенным методом выявления повреждений печени является оценка уровня органоспецифических ферментов. При повреждении печени эти ферменты выходят из клеток, и содержание их в крови повышается. Такими биомаркерами гепатотоксичности служат в первую очередь аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ) и щелочная фосфатаза (ЩФ) [34]. Уровень этих и некоторых других биомаркеров изучался в ряде исследований на животных (крысах), подвергавшихся воздействию электронных сигарет. В исследовании El Golli N. et al. было обнаружено достоверное увеличение активности АЛТ, АСТ и ЩФ в группе крыс, которым интрапериitoneально вводилась жидкость для электронных сигарет с никотином, и увеличение АЛТ, АСТ, ЩФ и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в группе крыс, которым вводилась только жидкость для электронных сигарет без никотина [25]. Авторы приходят к выводу, что жидкость для электронных сигарет сама по себе обладает гепатотоксичностью [25]. В другом исследовании, где крысы подвергались воздействию паров электронных сигарет, определялось достоверное увеличение сыво-

роточного уровня ЛДГ (АЛТ, АСТ и ЩФ также были увеличены, но не достигли порога значимости) [35]. Аналогично, показано достоверное повышение АЛТ, АСТ, ЩФ в сыворотке крови людей-курильщиков электронных сигарет по сравнению с некурящими [36].

Внутриутробное воздействие аэрозоля электронной сигареты на плод

В исследовании Li G. et al. изучались эффекты, развивающиеся у потомства мышей при воздействии вейпов на самок-матерей [32]. До и во время беременности и лактации они подвергались воздействию пара, при этом их потомство непосредственно с паром не контактировало [32]. Было показано, что воздействие содержащих никотин паров на самок мышей приводило к увеличению у них индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR), а у их потомства – к нарушению толерантности к глюкозе, увеличению интенсивности глюконеогенеза и повышенному накоплению триглицеридов в печени. Несодержащие никотин пары вызывали у мышей увеличение их общей массы и массы печени, показателя инсулинорезистентности, повышение в печени содержания триглицеридов и плазменной концентрации неэстерифицированных жирных кислот, маркеров окислительного стресса, повреждения печени (диагностировано по изменению уровня АЛТ) и повреждения митохондрий. У их потомства при этом наблюдалось уменьшение массы органа, нарушение толерантности к глюкозе, увеличение содержания в печени маркеров окислительного стресса, воспаления и повреждения митохондрий [32]. Это исследование представляется весьма актуальным в виду того, что многие женщины продолжают курить электронные сигареты во время беременности, подвергая таким образом плод потенциальному токсическому воздействию. Заметим, что в исследовании использовались пары с низкой концентрацией никотина, в которых он, может проявлять защитные свойства [32].

Изменение морфологии печени под влиянием электронных сигарет

Рассмотренные выше аспекты влияния электронных сигарет находят свое морфологическое отображение в патологических изменениях структуры печени. El Golli N. et al. сообщают об умеренной лейкоцитарной инфильтрации, клеточной гибели, отложении липидов и застойных явлениях в сосудах в печени у крыс, которым производилась внутрибрюшинная инъекция жидкости электронных сигарет без добавления никотина. В случае с крысами, получавшими жидкость для электронных сигарет с никотином, наблюдалась умеренная дилатация портальной области, отложение липидов, выраженный застой в сосудах, лейкоцитарная инфильтрация и цитолиз [25]. Согласно Salman R.J. et al., в печени у крыс, подвергавшихся воздействию паров электронных сигарет, обнаруживалась гидропическая дистрофия, вакуолизация, расширение синусоидов, очаговая лейкоцитарная инфильтрация и застой в

портальной вене [35].

Hasan K.M. et al., изучавшие влияние электронных сигарет на мышиную модель неалкогольной жировой болезни печени, сообщают о выраженном стеатозе, апоптотическом изменении гепатоцитов (конденсации и фрагментации ядер, вакуолизация митохондрий) [28]. Авторами исследовалось действие электронных сигарет на мышей с нокаутом гена аполипопротеина Е, находившихся на «западной» диете с 0,21% холестерина, 21% калорий из жиров, 50% калорий из углеводов и 20% калорий из белка (мышинная модель неалкогольной жировой болезни печени) [28]. Экспериментальная группа подвергалась воздействию паров электронной сигареты, в то время как контрольная – аэрозоля физиологического раствора. В качестве дополнительного контроля использовался табак с 0% никотина. В результате в печени у мышей экспериментальной группы было обнаружено значительное увеличение содержания липидов (стеатоз), в отличие от мышей обеих контрольных групп. Также авторы сообщают о существенном изменении экспрессии генов, связанных с метаболизмом липидов, в печени у мышей, подвергавшихся влиянию электронных сигарет с никотином. Эти результаты свидетельствуют о том, что электронные сигареты могут изменять липидный обмен посредством различных механизмов, способствуя накоплению липидов в печени [28]. Таким образом, можно предполагать их роль в качестве фактора развития неалкогольной жировой болезни печени [37].

Роль никотина во влиянии электронных сигарет на печень

Большую популярность (в том числе среди студентов и школьников) получили варианты электронных сигарет, заправляемые жидкостью без никотина, которые считаются более безопасными. Поэтому важное значение приобретают исследования, рассматривающие разницу в воздействии на здоровье между жидкостями для вейпов, содержащими или не содержащими никотин. Во многих работах показано вредное влияние безникотиновых жидкостей для электронных сигарет на здоровье [25, 32, 38]. Espinoza-Derout J. et al. утверждают, что присутствие никотина играет решающую роль в развитии стеатоза печени, повреждении ДНК и дисфункции митохондрий [31]. С другой стороны, Li G. et al., также, как и некоторые другие авторы считают, что никотин в низких концентрациях может оказывать определенное протективное действие относительно влияния паров электронных сигарет на печень [32].

Влияние электронных сигарет на формирование заболеваний печени (клинические данные)

Как было показано выше, накоплен весьма значительный объем экспериментальных данных, демонстрирующих вредное воздействие электронных

сигарет на физиологию и морфологию печени. В этой связи представляются имеющими особенный интерес сведения о влиянии электронных сигарет на состояние печени и формирование её патологий у людей. На этом уровне проблема также остается сложной ввиду явной недостаточности имеющихся данных и их неоднозначного характера. В 2022 году было опубликовано статистическое исследование на основе опросника NHANES, авторы которого приходят к выводу, что у пользователей электронных сигарет вероятность наличия заболеваний печени в анамнезе выше, чем у некурящих [39]. Среди патологий, вошедших в опросник, значатся гепатиты В и С, стеатоз, цирроз, фиброз печени, аутоиммунный гепатит. Как сообщают авторы, их исследование являлось первой работой, в которой были собраны данные об использовании электронных сигарет среди респондентов с заболеваниями печени [39]. Однако вскоре эта статья оказалась отозвана ввиду появившихся сомнений в корректности методологии и надежности последующих выводов [40]. Примененный способ проведения опроса не позволял выявить причинно-следственные связи между употреблением электронных сигарет и развитием заболеваний печени, так как не уточнялось, развилось ли заболевание печени до или после начала использования вейпов. Кроме того, не проводилась количественная оценка курения, не изучалась степень выраженности патологических процессов (на эти недостатки, впрочем, было указано самими авторами [39]).

В литературе имеется несколько сообщений о развитии острого неинфекционного гепатита у пациентов, пользовавшихся электронными сигаретами [41–43]. Авторы считают, что применение электронных сигарет могло стать причиной или же способствовать развитию указанного состояния, однако характер описанных случаев несколько неоднозначен. В одном из них [42] тяжелый острый гепатит развился у женщины с курением в течение 27 лет и регулярным употреблением алкоголя в анамнезе. После прекращения использования электронных сигарет наблюдалось снижение уровней АСТ с 621 до 109 ЕД/л и АЛТ с 1143 до 231 ЕД/л. Авторы считают, что электронные сигареты могут усугубить вызванный алкоголем стеатоз печени [42]. Fan T. et al., описавшие случай вейпинг-ассоциированного поражения легких и печени у 17-летнего пациента, предлагают включать повреждения, связанные с вейпами, в дифференциальную диагностику любых случаев жалоб на боли в животе с курением электронных сигарет в анамнезе [41]. В ещё одном сообщении говорится о пациентке, у которой дважды развился острый гепатит, вызванный, как считают авторы, вейпингом, в связи с чем ими предложено рассматривать электронные сигареты как потенциальный этиологический фактор возникновения лекарственного поражения печени [43].

Заключение

Воздействие электронных сигарет на морфофункциональное состояние печени, как и на другие органы и системы, не до конца изучено. На современном этапе исследования этого вопроса проблема представляется сложной в связи с явной недостаточностью экспериментальных, и, в особенности, клинических данных. Требуется тщательного и глубокого изучения конкретных механизмы реализации различных эффектов, развивающихся в печени в связи с применением вейпов. Необходимо более четкое понимание того, к каким последствиям может привести использование безникотиновых жидкостей для электронных сигарет. Тем не менее, на основании уже имеющихся сведений можно утверждать, что электронные сигареты не являются безвредными и оказывают существенное негативное влияние на печень, что проявляется в нарушении об-

менных процессов, усилении окислительного стресса, повреждении митохондрий и других органоидов, воспалительных и дистрофических изменениях. Имеются основания полагать, что вейпы могут играть значимую роль в развитии у человека таких заболеваний, как острый неинфекционный токсический гепатит и неалкогольная жировая болезнь печени.

Конфликт интересов

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

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Perera S.D., Dulmini A.D.T. Overview of e-cigarettes and e-liquids // Rajarata University Journal. 2022. Vol.7, Iss.1. P.30–35.
2. Ali N., Xavier J., Engur M., Mohanah P.V., Bernardino de la Serna J. The impact of e-cigarette exposure on different organ systems: a review of recent evidence and future perspectives // J. Hazard. Mater. 2023. Vol.457. Article number:131828. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.131828>
3. Marques P., Piqueras L., Sanz M.J. An updated overview of e-cigarette impact on human health // Respir. Res. 2021. Vol.22, №1. Article number:151. <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01737-5>
4. Gotts J.E., Jordt S.E., McConnell R., Tarran R. What are the respiratory effects of e-cigarettes? // BMJ. 2019. Vol.366. Article number:l5275. Erratum in: BMJ. 2019. Vol.367. Article number:l5980. <https://doi.org/10.1136/bmj.l5275>
5. Miyashita L., Foley G. E-cigarettes and respiratory health: the latest evidence // J. Physiol. 2020. Vol.598, №22. P.5027–5038. <https://doi.org/10.1113/JP279526>
6. Wang L., Wang Y., Chen J., Liu P., Li M. A review of toxicity mechanism studies of electronic cigarettes on respiratory system // Int. J. Mol. Sci. 2022. Vol.23, №9. Article number:5030. <https://doi.org/10.3390/ijms23095030>
7. Benowitz N.L., Fraiman J.B. Cardiovascular effects of electronic cigarettes // Nat. Rev. Cardiol. 2017. Vol.14, №8. P.447–456. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.36>
8. Qasim H., Karim Z.A., Rivera J.O., Khasawneh F.T., Alshbool F.Z. Impact of electronic cigarettes on the cardiovascular system // J. Am. Heart Assoc. 2017. Vol.6, №9. Article number:e006353. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006353>
9. Kennedy C.D., van Schalkwyk M.C., McKee M., Pisinger C. The cardiovascular effects of electronic cigarettes: a systematic review of experimental studies // Prev. Med. 2019. Vol.127. Article number:105770. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2019.105770>
10. Khadka S., Awasthi M., Lamichhane R.R., Ojha C., Mamudu H.M., Lavie C.J., Daggubati R., Paul T.K. The cardiovascular effects of electronic cigarettes // Curr. Cardiol. Rep. 2021. Vol.23, №5. Article number:40. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01469-4>
11. Corless J.K., Middleton H.M. Normal liver function: a basis for understanding hepatic disease // Arch. Intern. Med. 1983. Vol.143, №12. P.2291–2294. <https://doi.org/10.1001/archinte.1983.00350120085018>
12. Herrington J.S., Myers C. Electronic cigarette solutions and resultant aerosol profiles // J. Chromatogr. A. 2015. Vol.1418. P.192–199. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2015.09.034>
13. Alshareef H.Z., Omaye S.T. Toxicology of commonly found ingredients in e-cigarettes: a brief review // Health. 2021. Vol.13, №11. P.1396–1409. <https://doi.org/10.4236/health.2021.1311100>
14. Hopstock K.S., Perraud V., Dalton A.B., Barletta B., Meinardi S., Weltman R.M., Mirkhanian M.A., Rakosi K.J., Blake D.R., Edwards R.D., Nizkorodov S.A. Chemical analysis of exhaled vape emissions: unraveling the complexities of humectant fragmentation in a human trial study // Chem. Res. Toxicol. 2024. Vol.37, №6. P.1000–1010. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.4c00088>
15. Sun L., Luo C., Long J., Wei D., Liu J. Acrolein is a mitochondrial toxin: effects on respiratory function and enzyme activities in isolated rat liver mitochondria // Mitochondrion. 2006. Vol.6, №3. P.136–142. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2006.04.003>
16. Mohammad M.K., Avila D., Zhang J., Barve S., Arteel G., McClain C., Joshi-Barve S. Acrolein cytotoxicity in he-

- patocytes involves endoplasmic reticulum stress, mitochondrial dysfunction and oxidative stress // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2012. Vol.265, №1. P.73–82. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2012.09.021>
17. Mello T., Ceni E., Surrenti C., Galli A. Alcohol induced hepatic fibrosis: role of acetaldehyde // *Mol. Aspects Med.* 2008. Vol.29, №1-2. P.17–21. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2007.10.001>
18. Setshedi M., Wands J.R., de la Monte S.M. Acetaldehyde adducts in alcoholic liver disease // *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2010. Vol.3, №3. P.178–185. <https://doi.org/10.4161/oxim.3.3.12288>
19. Chen W.Y., Zhang J., Ghare S., Barve S., McClain C., Joshi-Barve S. Acrolein is a pathogenic mediator of alcoholic liver disease and the scavenger hydralazine is protective in mice // *Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol.* 2016. Vol.2, №5. P.685–700. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2016.05.010>
20. Cikmaz S., Kutoglu T., Kanter M., Mesut R. Effect of formaldehyde inhalation on rat livers: a light and electron microscopic study // *Toxicol. Ind. Health.* 2010. Vol.26, №2. P.113–119. <https://doi.org/10.1177/0748233710362384>
21. Zhang S., Chen H., Wang A., Liu Y., Hou H., Hu Q. Combined effects of co-exposure to formaldehyde and acrolein mixtures on cytotoxicity and genotoxicity in vitro // *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2018. Vol.25. P.25306–25314. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-2584-z>
22. Hernandez A., Sonavane M., Smith K.R., Seiger J., Migaud M.E., Gassman N.R. Dihydroxyacetone suppresses mTOR nutrient signaling and induces mitochondrial stress in liver cells // *PLoS One.* 2022. Vol.17, №12. Article number: e0278516. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278516>
23. Rickard B.P., Ho H., Tiley J.B., Jaspers I., Brouwer K.L. E-cigarette flavoring chemicals induce cytotoxicity in HepG2 cells // *ACS Omega.* 2021. Vol.6, №10. P.6708–6713. <https://doi.org/10.1021/acsomega.0c05639>
24. Тимкин П.Д., Тимофеев Э.А., Бородин Е.А. Модификация лиганда TRPM8 // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2022. Вып.84. С.32–36. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2022-84-32-36>
25. El Golli N., Jrad-Lamine A., Neffati H., Rahali D., Dallagi Y., Dkhili H., Ba N., El May M.V., El Fazaa S. Impact of e-cigarette refill liquid with or without nicotine on liver function in adult rats // *Toxicol. Mech. Methods.* 2016. Vol.26, №6. P.433–440. <https://doi.org/10.3109/15376516.2016.1160963>
26. Nima R.S., Aziz D.Z. The oxidative stress induced by the vapours of electronic-hookah on mice liver tissues // *Sys. Rev. Pharm.* 2020. Vol.11, №9. P.420–423. <https://doi.org/10.31838/srp.2020.9.59>
27. Granata S., Canistro D., Vivarelli F., Morosini C., Rullo L., Mercatante D., Rodriguez-Estrada M.T., Baracca A., Sgarbi G., Solaini G., Ghini S., Fagiolino I., Sangiorgi S., Paolini M. Potential harm of IQOS smoke to rat liver // *Int. J. Mol. Sci.* 2023. Vol.24, №15. Article number:12462. <https://doi.org/10.3390/ijms241512462>
28. Hasan K.M., Friedman T.C., Shao X., Parveen M., Sims C., Lee D.L., Espinoza-Derout J., Sinha-Hikim I., Sinha-Hikim A.P. E-cigarettes and western diet: important metabolic risk factors for hepatic diseases // *Hepatology.* 2019. Vol.69, №6. P.2442–2454. <https://doi.org/10.1002/hep.30512>
29. Bekyarova G., Tzaneva M., Bratoeva K., Ivanova I., Kotzev A., Hristova M., Krastev D., Kindekov I., Mileva M. 4-Hydroxynonenal (HNE) and hepatic injury related to chronic oxidative stress // *Biotechnol. Biotechnol. Equip.* 2019. Vol.33, №1. P.1544–1552. <https://doi.org/10.1080/13102818.2019.1674690>
30. Kanithi M., Junapudi S., Shah S.I., Reddy A.M., Ullah G., Chidipi B. Alterations of mitochondrial network by cigarette smoking and e-cigarette vaping // *Cells.* 2022. Vol.11, №10. Article number:1688. <https://doi.org/10.3390/cells11101688>
31. Espinoza-Derout J., Shao X.M., Bankole E., Hasan K.M., Mtume N., Liu Y., Sinha-Hikim A.P., Friedman T.C. Hepatic DNA damage induced by electronic cigarette exposure is associated with the modulation of NAD⁺/PARP1/SIRT1 axis // *Front. Endocrinol.* 2019. Vol.10. Article number:320. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00320>
32. Li G., Chan Y.L., Wang B., Saad S., George J., Oliver B.G., Chen H. E-cigarettes damage the liver and alter nutrient metabolism in pregnant mice and their offspring // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2020. Vol.1475, №1. P.64–77. <https://doi.org/10.1111/nyas.14411>
33. Wang Q., Ji X., Rahman I. Dysregulated metabolites serve as novel biomarkers for metabolic diseases caused by e-cigarette vaping and cigarette smoking // *Metabolites.* 2021. Vol.11, №6. Article number:345. <https://doi.org/10.3390/metabol11060345>
34. Aubrecht J., Schomaker S.J., Amacher D.E. Emerging hepatotoxicity biomarkers and their potential to improve understanding and management of drug-induced liver injury // *Genome Med.* 2013. Vol.5. Article number:85. <https://doi.org/10.1186/gm489>
35. Salman R.J., Alyodawi K. Biochemical and histopathological study of the toxic effects of electronic and conventional cigarette smoke on the liver of rats // *IJST.* 2023. Vol.2, №5. P.7–15.
36. Abd Z.S., Mehdi W.T. Effects of vaping and water pipe on lipid profiles, glucose and liver enzymes // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science.* 2023. Vol.4, №3. P.582–591.
37. Mumtaz H., Hameed M., Sangah A.B., Zubair A., Hasan M. Association between smoking and non-alcoholic fatty liver disease in Southeast Asia // *Front. Public Health.* 2022. Vol.10. Article number:1008878. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1008878>

38. Синякин И.А., Шестакова М.А., Бышляга О.Ю., Баталова Т.А. Основные патологические эффекты от воздействия высокодисперсного аэрозоля электронных сигарет на клетки легкого и респираторный эпителий: обзор литературы // Медицина. 2024. Т.12, №1. С.72–87. <https://doi.org/10.29234/2308-9113-2024-12-1-1-10>
39. Chakinala R.C., Dawoodi S., Fabara S.P., Asad M., Khayyat A., Chandramohan S., Aslam A., Unachukwu N., Nasyrlaeva B., Jaiswal R., Chowdary S.B., Malik P., Rabbani R. Association of smoking and e-cigarette in chronic liver disease: an NHANES study // Gastroenterol. Res. 2022. Vol.15, №3. P.113–119. <https://doi.org/10.14740/gr1490>
40. Editorial Office. Retraction notice to "Association of smoking and e-cigarette in chronic liver disease: an NHANES study" // Gastroenterol. Res. 2023. Vol.16, №3. P.201. <https://doi.org/10.14740/gr1490r>
41. Fan T., DuBose L., Wayne C., Sisniega C. E-cigarette, or vaping, associated lung and hepatic injury // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2020. Vol.71, №3. P.e98–e100. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002744>
42. Godbee M., Jakate S., Eswaran S. A case of electronic nicotine delivery systems (ENDS) liver injury // Hepatology. 2021. Vol.73, №3. P.1230–1232. <https://doi.org/10.1002/hep.31475>
43. Van Roey G., Goos W., Claessens C., Hoorens A., Verlinden W., Schouten J. Acute grade IV toxic hepatitis due to the e-cigarette // Acta Gastroenterol. Belg. 2024. Vol.87, №1. P.44–47. <https://doi.org/10.51821/87.1.11378>

REFERENCES

1. Perera S.D., Dulmini A.D.T. Overview of e-cigarettes and e-liquids. *Rajarata University Journal* 2022; 7(1):30–35.
2. Ali N., Xavier J., Engur M., Mohanah P.V., Bernardino de la Serna J. The impact of e-cigarette exposure on different organ systems: a review of recent evidence and future perspectives. *J. Hazard. Mater.* 2023; 457:131828. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.131828>
3. Marques P., Piqueras L., Sanz M.J. An updated overview of e-cigarette impact on human health. *Respir. Res.* 2021; 22(1):151. <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01737-5>
4. Gotts J.E., Jordt S.E., McConnell R., Tarran R. What are the respiratory effects of e-cigarettes? *BMJ* 2019; 366:l5275. Erratum in: *BMJ.* 2019; 367:l5980. <https://doi.org/10.1136/bmj.l5275>
5. Miyashita L., Foley G. E-cigarettes and respiratory health: the latest evidence. *J. Physiol.* 2020; 598(22):5027–5038. <https://doi.org/10.1113/JP279526>
6. Wang L., Wang Y., Chen J., Liu P., Li M. A review of toxicity mechanism studies of electronic cigarettes on respiratory system. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23(9):5030. <https://doi.org/10.3390/ijms23095030>
7. Benowitz N.L., Fraiman J.B. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nat. Rev. Cardiol.* 2017; 14(8):447–456. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.36>
8. Qasim H., Karim Z.A., Rivera J.O., Khasawneh F.T., Alshbool F.Z. Impact of electronic cigarettes on the cardiovascular system. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6(9):e006353. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006353>
9. Kennedy C.D., van Schalkwyk M.C., McKee M., Pisinger C. The cardiovascular effects of electronic cigarettes: a systematic review of experimental studies. *Prev. Med.* 2019; 127:105770. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2019.105770>
10. Khadka S., Awasthi M., Lamichhane R.R., Ojha C., Mamudu H.M., Lavie C.J., Daggubati R., Paul T.K. The cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Curr. Cardiol. Rep.* 2021; 23(5):40. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01469-4>
11. Corless J.K., Middleton H.M. Normal liver function: a basis for understanding hepatic disease. *Arch. Intern. Med.* 1983; 143(12):2291–2294. <https://doi.org/10.1001/archinte.1983.00350120085018>
12. Herrington J.S., Myers C. Electronic cigarette solutions and resultant aerosol profiles. *J. Chromatogr. A* 2015; 1418:192–199. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2015.09.034>
13. Alshareef H.Z., Omaye S.T. Toxicology of commonly found ingredients in e-cigarettes: a brief review. *Health* 2021; 13(11):1396–1409. <https://doi.org/10.4236/health.2021.1311100>
14. Hopstock K.S., Perraud V., Dalton A.B., Barletta B., Meinardi S., Weltman R.M., Mirkhanian M.A., Rakosi K.J., Blake D.R., Edwards R.D., Nizkorodov S.A. Chemical analysis of exhaled vape emissions: unraveling the complexities of humectant fragmentation in a human trial study. *Chem. Res. Toxicol.* 2024; 37(6):1000–1010. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.4c00088>
15. Sun L., Luo C., Long J., Wei D., Liu J. Acrolein is a mitochondrial toxin: effects on respiratory function and enzyme activities in isolated rat liver mitochondria. *Mitochondrion* 2006; 6(3):136–142. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2006.04.003>
16. Mohammad M.K., Avila D., Zhang J., Barve S., Arteel G., McClain C., Joshi-Barve S. Acrolein cytotoxicity in hepatocytes involves endoplasmic reticulum stress, mitochondrial dysfunction and oxidative stress. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2012; 265(1):73–82. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2012.09.021>
17. Mello T., Ceni E., Surrenti C., Galli A. Alcohol induced hepatic fibrosis: role of acetaldehyde. *Mol. Aspects Med.* 2008; 29(1-2):17–21. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2007.10.001>
18. Setshedi M., Wands J.R., de la Monte S.M. Acetaldehyde adducts in alcoholic liver disease. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2010; 3(3):178–185. <https://doi.org/10.4161/oxim.3.3.12288>
19. Chen W.Y., Zhang J., Ghare S., Barve S., McClain C., Joshi-Barve S. Acrolein is a pathogenic mediator of alcoholic

liver disease and the scavenger hydralazine is protective in mice. *Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 2(5):685–700. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2016.05.010>

20. Cikmaz S., Kutoglu T., Kanter M., Mesut R. Effect of formaldehyde inhalation on rat livers: a light and electron microscopic study. *Toxicol. Ind. Health* 2010; 26(2):113–119. <https://doi.org/10.1177/0748233710362384>

21. Zhang S., Chen H., Wang A., Liu Y., Hou H., Hu Q. Combined effects of co-exposure to formaldehyde and acrolein mixtures on cytotoxicity and genotoxicity in vitro. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2018; 25:25306–25314. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-2584-z>

22. Hernandez A., Sonavane M., Smith K.R., Seiger J., Migaud M.E., Gassman N.R. Dihydroxyacetone suppresses mTOR nutrient signaling and induces mitochondrial stress in liver cells. *PLoS One* 2022; 17(12):e0278516. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278516>

23. Rickard B.P., Ho H., Tiley J.B., Jaspers I., Brouwer K.L. E-cigarette flavoring chemicals induce cytotoxicity in HepG2 cells. *ACS Omega* 2021; 6(10):6708–6713. <https://doi.org/10.1021/acsomega.0c05639>

24. Timkin P.D., Timofeev E.A., Borodin E.A. [TRPM8 ligand modification]. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания* = *Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration* 2022; 84:32–36 (in Russian). <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2022-84-32-36>

25. El Golli N., Jrad-Lamine A., Neffati H., Rahali D., Dallagi Y., Dkhili H., Ba N., El May M.V., El Fazaa S. Impact of e-cigarette refill liquid with or without nicotine on liver function in adult rats. *Toxicol. Mech. Methods.* 2016; 26(6):433–440. <https://doi.org/10.3109/15376516.2016.1160963>

26. Nima R.S., Aziz D.Z. The oxidative stress induced by the vapours of electronic-hookah on mice liver tissues. *Sys. Rev. Pharm.* 2020; 11(9):420–423. <https://doi.org/10.31838/srp.2020.9.59>

27. Granata S., Canistro D., Vivarelli F., Morosini C., Rullo L., Mercatante D., Rodriguez-Estrada M.T., Baracca A., Sgarbi G., Solaini G., Ghini S., Fagiolino I., Sangiorgi S., Paolini M. Potential harm of IQOS smoke to rat liver. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24(15):12462. <https://doi.org/10.3390/ijms241512462>

28. Hasan K.M., Friedman T.C., Shao X., Parveen M., Sims C., Lee D.L., Espinoza-Derout J., Sinha-Hikim I., Sinha-Hikim A.P. E-cigarettes and western diet: important metabolic risk factors for hepatic diseases. *Hepatology* 2019; 69(6):2442–2454. <https://doi.org/10.1002/hep.30512>

29. Bekyarova G., Tzaneva M., Bratoeva K., Ivanova I., Kotzev A., Hristova M., Krastev D., Kindekov I., Mileva M. 4-Hydroxynonenal (HNE) and hepatic injury related to chronic oxidative stress. *Biotechnol. Biotechnol. Equip.* 2019; 33(1):1544–1552. <https://doi.org/10.1080/13102818.2019.1674690>

30. Kanithi M., Junapudi S., Shah S.I., Reddy A.M., Ullah G., Chidipi B. Alterations of mitochondrial network by cigarette smoking and e-cigarette vaping. *Cells* 2022; 11(10):1688. <https://doi.org/10.3390/cells11101688>

31. Espinoza-Derout J., Shao X.M., Bankole E., Hasan K.M., Mtume N., Liu Y., Sinha-Hikim A.P., Friedman T.C. Hepatic DNA damage induced by electronic cigarette exposure is associated with the modulation of NAD⁺/PARP1/SIRT1 axis. *Front. Endocrinol.* 2019; 10:320. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00320>

32. Li G., Chan Y.L., Wang B., Saad S., George J., Oliver B.G., Chen H. E-cigarettes damage the liver and alter nutrient metabolism in pregnant mice and their offspring. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2020; 1475(1):64–77. <https://doi.org/10.1111/nyas.14411>

33. Wang Q., Ji X., Rahman I. Dysregulated metabolites serve as novel biomarkers for metabolic diseases caused by e-cigarette vaping and cigarette smoking. *Metabolites* 2021; 11(6):345. <https://doi.org/10.3390/metabo11060345>

34. Aubrecht J., Schomaker S.J., Amacher D.E. Emerging hepatotoxicity biomarkers and their potential to improve understanding and management of drug-induced liver injury. *Genome Med.* 2013; 5:85. <https://doi.org/10.1186/gm489>

35. Salman R.J., Alyodawi K. Biochemical and histopathological study of the toxic effects of electronic and conventional cigarette smoke on the liver of rats. *IJST* 2023; 2(5):7–15.

36. Abd Z.S., Mehdi W.T. Effects of vaping and water pipe on lipid profiles, glucose and liver enzymes. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science* 2023; 4(3):582–591.

37. Mumtaz H., Hameed M., Sangah A.B., Zubair A., Hasan M. Association between smoking and non-alcoholic fatty liver disease in Southeast Asia. *Front. Public Health* 2022; 10:1008878. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1008878>

38. Sinyakin I.A., Shestakova M.A., Byshlyaga O.Yu., Batalova T.A. [Main pathologic effects of exposure to highly dispersed e-cigarette aerosol on lung cells and respiratory epithelium: literature review]. *Meditsina = Medicina* 2024; 12(1):72–87 (in Russian). <https://doi.org/10.29234/2308-9113-2024-12-1-10>

39. Chakinala R.C., Dawoodi S., Fabara S.P., Asad M., Khayyat A., Chandramohan S., Aslam A., Unachukwu N., Nasyrlaeva B., Jaiswal R., Chowdary S.B., Malik P., Rabbani R. Association of smoking and e-cigarette in chronic liver disease: an NHANES study. *Gastroenterol. Res.* 2022; 15(3):113–119. <https://doi.org/10.14740/gr1490>

40. Editorial Office. Retraction notice to "Association of smoking and e-cigarette in chronic liver disease: an NHANES study". *Gastroenterol. Res.* 2023; 16(3):201. <https://doi.org/10.14740/gr1490r>

41. Fan T., DuBose L., Wayne C., Sisniega C. E-cigarette, or vaping, associated lung and hepatic injury. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2020; 71(3):e98–e100. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002744>

42. Godbee M., Jakate S., Eswaran S. A case of electronic nicotine delivery systems (ENDS) liver injury. *Hepatology* 2021; 73(3):1230–1232. <https://doi.org/10.1002/hep.31475>
43. Van Roey G., Goos W., Claessens C., Hoorens A., Verlinden W., Schouten J. Acute grade IV toxic hepatitis due to the e-cigarette. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2024; 87(1):44–47. <https://doi.org/10.51821/87.1.11378>

Информация об авторах:

Ольга Геннадьевна Андросова, канд. мед. наук, доцент кафедры физиологии и патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: shiza_2025@mail.ru

Дмитрий Русланович Аллазов, студент 3 курса лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: alldrus@mail.ru

Максим Сергеевич Зинин, студент 3 курса лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: zinin2025@mail.ru

Author information:

Olga G. Androsova, PhD (Med.), Associate Professor of Department of Physiology and Pathophysiology, Amur State Medical Academy; e-mail: shiza_2025@mail.ru

Dmitriy R. Allazov, 3rd year Student of Medical Faculty, Amur State Medical Academy; e-mail: alldrus@mail.ru

Maxim S. Zinin, 3rd year Student of Medical Faculty, Amur State Medical Academy; e-mail: zinin2025@mail.ru

Поступила 20.01.2025
Принята к печати 21.04.2025

Received January 20, 2025
Accepted April 21, 2025
