

УДК 613.84:[612.22+612.17]
DOI: 10.36979/1694-500X-2022-22-1-159-165

ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРОННЫХ СИГАРЕТ: В ФОКУСЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

Ж.А. Мамасаидов, И.С. Сабиров

Данная статья посвящена обзору влияния электронных сигарет, а именно их эффекты на респираторную и сердечно-сосудистую системы. В последние 10–15 лет идет активное пропагандирование электронных сигарет, как средств, помогающих в отказе от курения. Данная тенденция наблюдается во всем мире. Однако до конца неизвестно, какое влияние оказывают на респираторную и сердечно-сосудистую системы частицы, входящие в состав электронных сигарет. Это и определяет актуальность данной статьи. В данной статье авторы показали эффекты электронных сигарет и их влияние на респираторную и кардиоваскулярную системы.

Ключевые слова: электронные сигареты; влияние на легкие и сердце.

ЭЛЕКТРОНДУК ТАМЕКИНИН ТААСИРИ: ДЕМ АЛУУ ЖАНА ЖҮРӨК-КАН ТАМЫР СИСТЕМАСЫНЫН АБАЛЫ

Ж.А. Мамасаидов, И.С. Сабиров

Макалада электрондук тамекилердин таасири, атап айтканда, алардын дем алуу жана жүрөк-кан тамыр системасына тийгизген таасири каралат. Акыркы 10-15 жылда тамекини таштоого жардам берүүчү каражат катары электрондук тамекилерди жигердүү жайылтуу жүрүп жатат. Бул тенденция бүткүл дүйнөдө байкалууда. Бирок электрондук тамекилерди түзгөн бөлүкчөлөрдүн дем алуу жана жүрөк-кан тамыр системаларына кандай таасири бар экени толук белгисиз. Бул макаланын актуалдуулугун аныктайт.

Түйүндүү сөздөр: электрондук тамеки; дем алуу жана жүрөк-кан тамырга тийгизген таасири.

EFFECTS OF ELECTRONIC CIGARETTES: IN FOCUS THE STATE OF THE RESPIRATORY ORGANS AND CARDIOVASCULAR SYSTEM

Zh.A. Mamasaidov, I.S. Sabirov

This article is devoted to a review of electronic cigarettes, namely their effects on the respiratory and cardiovascular systems. In the last 10–15 years, there has been an active promotion of electronic cigarettes as a means of helping to quit smoking. This trend is observed all over the world. However, it is not fully known what effect the particles in electronic cigarettes have on the respiratory and cardiovascular systems. This determines the relevance of this article. In this article, the authors have shown the effects of e-cigarettes on the respiratory and cardiovascular systems.

Keywords: electronic cigarettes; effects on the lungs and heart.

Актуальность. Вдыхаемые табачные изделия представляют собой высокотехнологичную, приятную и быструю систему доставки никотина, вещества, вызывающего сильную

зависимость, в дополнение к многочисленным вредным токсичным и канцерогенным веществам [1, 2]. Табакокурение у подростков и лиц молодого возраста стремительно растет во всем мире [3].

Электронные сигареты (ЭС) быстро эволюционировали и продаются с заявлениями о пользе для здоровья по сравнению с курением сигарет, в том числе для уменьшения и прекращения курения, когда человеку запрещено курить сигареты или для курения без образования раздражающего пассивного курения для окружающих некурящих лиц [4]. Несмотря на предупреждения об основных неблагоприятных воздействиях курения на респираторную и сердечно-сосудистую системы, интерес к употреблению ЭС сохраняется.

Для заядлых курильщиков табака, осознавших свою беспомощность перед табачной наркоманией, ЭС создают ложную иллюзию о менее вредном удовлетворении собственной слабости и более медленном убивании самого себя, как это было во время появления тонких и «легких» сигарет. Однако ЭС – это прямая угроза для достижений антитабачной политики и гарантированная поддержка табачной эпидемии, со всеми вытекающими от неё последствиями [5].

Поскольку ЭС появились на рынке относительно недавно, то и исследований по изучению их действия на организм человека не так много [5]. Анализ 94 исследований, изучавших ЭС, указывает на потенциально вредное воздействие электронных сигарет или, наоборот, содержит информацию о безвредности табачных изделий и электронных сигарет [6].

Между тем, во многих исследованиях доказано, что потребление любых ЭС вызывает тяжелую никотиновую зависимость и пагубно влияет на бронхолегочную, сердечно-сосудистую и другие системы человеческого организма.

Хотя потенциально вредное воздействие ЭС на организм человека приписывается преимущественно ингаляционному никотину в этих продуктах, установлено, что и при курении табака, и при потреблении электронных сигарет достигается одинаковая концентрация никотина в крови [7].

Считается, что поскольку аэрозоли ЭС образуются без возгорания, то они не должны

содержать СО и другие продукты горения, содержащиеся в табачном дыме и обуславливающие риск развития бронхолегочных, сердечно-сосудистых и других заболеваний у курильщиков. Однако изучение испарений отдельных вэйпов (например, устройств с так называемым «перестраиваемым атомайзером низкого сопротивления») показало, кроме карбонильных соединений, высокое содержание СО и других газообразных углеводородов, таких как диоксид углерода, метан, этилен и ацетилен. В зависимости от характера использования этих устройств, их потребители получают такие же концентрации СО, как и курильщики табака, а значит подвергаются такому же риску развития бронхолегочных и кардиоваскулярных патологий, как и курящие [8].

Таким образом, потребление ЭС приводит к тяжелой никотиновой зависимости из-за особой фармакокинетики вдыхаемого никотина и его высокой токсичности, а при длительном применении – к неблагоприятным бронхолегочным, сердечно-сосудистым и другим последствиям.

Риск для респираторной системы. Zhang Y. et al. изучили опасность аэрозольных частиц, входящих в состав ЭС. Они показали, что 73–80 % частиц находятся в выдыхаемых аэрозолях, в то время как 7–18 % частиц хранятся в альвеолах. По оценкам, 20–27 % частиц попали в систему кровообращения, что эквивалентно пропорции для традиционного сигаретного дыма [9]. Более того, распределение размеров и количество частиц ЭС аналогичны таковым в традиционных сигаретах, а некоторые ЭС производят больше частиц, чем традиционные сигареты. Частицы могут вызывать не только местное, но и системное воспаление, а также увеличивать риск респираторных, сердечно-сосудистых заболеваний и смерти [10].

В когортном исследовании, проведенном Wubin Xie и соавт. (за период с 2013 по 2018 г.), куда было включено 21 618 респондентов, был выявлен повышенный риск развития респираторных заболеваний как среди бывших пользователей электронных сигарет (коэффициент частоты заболеваемости (КЧЗ) 1,28; 95% ДИ; 1,09–1,50), так и у пользователей электронных

сигарет в настоящее время (КЧЗ, 1,31; 95% ДИ; 1,08–1,59). При анализе структуры респираторных заболеваний среди пользователей электронных сигарет КЧЗ составил 1,33 (95% ДИ; 1,06–1,67) для хронического бронхита, 1,69 (95% ДИ; 1,15–2,49) для эмфиземы, 1,57 (95% ДИ; 1,15–2,13) для хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и 1,31 (95% ДИ; 1,01–1,71) при бронхиальной астме. Гендерных различий в данном исследовании не было выявлено [11].

Dharma N.B. и Stanton A.G. в своем исследовании пришли к выводу, что использование электронных сигарет является независимым фактором риска респираторных заболеваний (ХОБЛ, хронический бронхит, эмфизема, бронхиальная астма) [12].

Исследование Dongmei L. и соавт. показало, что использование ЭС было связано с повышенным риском возникновения нарушений кондуктивной функции легких и связанных с ними респираторных симптомов. Лица, пользующиеся ЭС в момент исследования, имели меньший риск возникновения хрипов и связанных с ними респираторных симптомов, чем курильщики табака или совмещающие оба вида (обычные сигареты и ЭС) потребители, но выше, чем у здоровых лиц. И двойное употребление, и обычное курение табака значительно увеличивают риск возникновения бронхообструктивного синдрома и связанных с ними респираторных симптомов [13].

В обзоре, проведенном Kotoulas S.Ch. и соавт., говорится, что ЭС оказывает негативное влияние на бронхиальную астму [14]. В исследованиях, включенных в данный обзор, сообщается положительных аспектах ЭС и бронхиальной астмы, имеются важные ограничения, в основном, небольшое количество участников и возможная систематическая ошибка отбора. Однако многие из авторов этих исследований имели существенный конфликт интересов, связанный с благоприятными результатами табачной промышленности, что указывает на отсутствие вреда со стороны ЭС [6]. В то же время, при слепой оценке почти все статьи без конфликта интересов обнаружили потенциально вредное воздействие ЭС, где наблюдалась значимая связь между конфликтом интересов [15]. В любом случае, поскольку ЭС становятся все более популярными, существует острая

необходимость в долгосрочных проспективных исследованиях, которые выявят ее средне- и долгосрочное влияние на здоровье пациентов с бронхиальной астмой.

В исследовании Christie C. и соавт. было обследовано 9750 подростков, из них 12 % ($n = 1105$) использовали ЭС в прошлом. По сравнению с теми, кто не употреблял ЭС, у бывших пользователей ЭС шансы возникновения бронхообструктивного синдрома с выявлением хрипов в целом были на 37 % выше (скорректированное отношение шансов = 1,37, 95% доверительный интервал (ДИ): 1,11–1,71; $p = 0,005$) по сравнению с отсутствием хрипов. Кроме того, вероятность сухого кашля ночью была на 23 % выше среди пользователей ЭС, чем среди тех, кто не употреблял (скорректированное отношение шансов = 1,23, 95% ДИ: 1,04–1,46; $p = 0,02$). Использование ЭС среди подростков коррелировало с учащением возникновения хрипов и сухого кашля. Раннее распознавание легочных клинических проявлений у молодых пользователей ЭС должно быть критически важным фактором в профилактических мероприятиях по защите общественного здоровья, а также в лечебном процессе по предотвращению развития серьезных легочных осложнений [16].

Vardavas et al. опубликовали данные, подтверждающие краткосрочные воспалительные реакции в легочной системе при использовании ЭС [17], проведена значительная дополнительная работа, показавшая стойкое воспаление в легких при использовании ЭС [18]. Это означает, что вероятны воспалительные изменения и в других системах, включая сердечно-сосудистую систему, но они менее изучены [19].

В исследовании, проведенном Carol H.Ch. и соавт. сравнивались воспалительные биомаркеры (высокочувствительный С-реактивный белок, IL-6, фибриноген, растворимая молекула межклеточной адгезии-1) и маркер окислительного стресса (F2-изопростан) среди 3712 взрослых участников (2013–2014 гг.). Потребители, совмещающие оба вида (обычные сигареты и ЭС) курения имеют более высокую концентрацию F2-изопростана, чем курильщики ЭС. Концентрации биомаркеров, употребляющих исключительно электронные сигареты,

аналогичны концентрации биомаркеров у бывших курильщиков, которые в настоящее время не употребляют табак, и ниже, чем у курильщиков исключительно сигарет [20].

Риск для сердечно-сосудистой системы. Табакокурение приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям, способствуя развитию воспалительных и окислительных путей, приводящих к тромбообразованию и атеросклерозу, а также через симпатомиметические пути, приводит к вегетативным и гемодинамическим изменениям. В нескольких небольших исследованиях эти механизмы рассматривались в отношении ЭС в попытке понять влияние ЭС на здоровье сердечно-сосудистой системы. Атеросклероз теперь признан воспалительным заболеванием, характеризующимся активацией кроветворной системы, ведущей к воспалительной инфильтрации сосудов моноцитами, в процессе, называемом «спленокардиальной осью» [21]. Активация спленокардиальной оси связана с повышенным сердечным риском отмечают Boas Z. и соавт. Они количественно оценили воспаление с помощью позитронно-эмиссионной томографии с 18F-фтордезоксиглюкозой у 31 участника (курильщики обычных сигарет, пользователи ЭС и некурящие) в кроветворных и сосудистых тканях, компонентах спленокардиальной оси и обнаружили усиление воспаления у курильщиков обычных сигарет по сравнению с пользователями ЭС, которое было выше чем у не курящих пациентов [22]. Курение сигарет приводит к окислительному повреждению и системному воспалению, которые способствуют последующему воспалительному атеросклерозу. Было показано, что отказ от курения возвращает эти воспалительные процессы к уровням, сравнимым с таковыми у некурящих [23].

Flouris A.D. и соавт. оценили наличие циркулирующих лейкоцитов у 15 курильщиков и 15 некурящих через 1 час после использования ЭС в перекрестном исследовании [24]. Они обнаружили, что как активное курение, так и пассивное воздействие дыма обычных сигарет в группе некурящих было связано с увеличением количества лейкоцитов через 1 час, в то время как активное и пассивное воздействие выбросов ЭС – нет. Таким образом, эти исследования

продемонстрировали усиление воспаления после применения как обычных сигарет, так и ЭС, хотя и большей степени при использовании обычных сигарет.

Окислительный стресс оценивался также в ряде исследований. В одинарном слепом перекрестном исследовании с участием 40 субъектов Carnevale et al. стремились оценить окислительный стресс и эндотелиальную дисфункцию у курильщиков и некурящих после воздействия на обе группы как обычных сигарет, так и ЭС [25]. Авторы сообщили, что воздействие выбросов ЭС значительно увеличивало окислительные маркеры, но что увеличение окислительных маркеров было заметно менее выраженным после воздействия ЭС. В кросс-секционном исследовании «случай – контроль» с участием 42 участников, пользователей ЭС и не пользователей, Mastrangeli S. и соавт. измерили три параметра окислительного стресса: окисляемость липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), антиоксидантная/противовоспалительная способность липопротеинов высокой плотности и активность параоксоназы [26, 27]. Авторы обнаружили, что окисляемость ЛПНП была значительно увеличена при хроническом потреблении ЭС по сравнению с некурящими, что указывает на повышенный риск окислительного повреждения и окисления ЛПНП, предрасполагающих к атеросклерозу.

Никотин вызывает высвобождение катехоламина и кортизола и вызывает гемодинамические изменения (учащение пульса, повышение артериального давления и сужение сосудов) и неблагоприятное воздействие на липиды крови (что приводит к активации аденилатциклазы в жировой ткани и разложению триглицеридов. Исследование показало, что общий липидный состав крыс, подвергшихся воздействию дыма электронных сигарет, значительно изменился, содержание насыщенных жирных кислот увеличилось, в то время как содержание ненасыщенных жирных кислот значимо снизилось). Кроме того, выявлялась индукция инсулинорезистентности [28, 29]. Никотин также может вызывать дисфункцию эндотелия, ингибировать апоптоз и усиливать ангиогенез. Этот эффект вызывает опасения относительно того, что никотин

способствует развитию рака и ускоряет атеросклероз [30].

Исследователи из больницы Danderyd в Швеции обнаружили, что вдыхание электронных сигарет всего 10 раз может вызвать признаки повреждения кровеносных сосудов. Впоследствии они дополнительно изучили влияние 30-кратного вдыхания электронных сигарет на здоровых людей. Magnus Rudbeck, врач больницы Danderyd, принимавший участие в исследовании, считает, что у пользователей электронных сигарет плохая эластичность сосудов, а плохая эластичность сосудов может привести к сердечным заболеваниям и инсульту [31]. В исследовании Flouris A.D. et al. было обнаружено, что количество лейкоцитов увеличивается после курения электронных сигарет, что отражает воспалительный процесс острых сердечно-сосудистых событий [32]. Было проанализировано состояние здоровья пользователей электронных сигарет. Было обнаружено, что при использовании ЭС было усиление возбудимости сердечного симпатического нерва, и пациенты были более склонны к реакциям окислительного стресса. Профессор Chouro Perk из Европейского общества кардиологов объяснил, что стимуляция распыленного никотина на симпатических нервах может вызвать нерегулярное сердцебиение и повышение артериального давления, а также может оказывать долгосрочное вредное воздействие на рост сосудистой стенки [9].

Vlachopoulos C. et al. исследовали факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди 24 молодых курильщиков в 4 различных сценариях курения и использовали соотношение бедренной артерии к скорости пульсовой волны (PWV) для оценки жесткости аорты. Авторы обнаружили, что дым ЭС увеличивает артериальную жесткость и артериальное давление у молодых людей, а курение ЭС продолжительностью более 30 минут оказывало неблагоприятное воздействие на жесткость артерий, подобное традиционным сигаретам [33].

В исследовании Battista L. et al. также было показано, что пары никотина при вдыхании вызывают такие же патофизиологические сердечно-сосудистые эффекты, как и традиционные сигареты [34]. Farsalinos K.E. и соавт. изучили острое воздействие дыма электронных сигарет

на сердечно-сосудистую систему людей, подвергшихся воздействию, и результаты показали, что сердечный выброс артериального давления у людей, подвергшихся воздействию электронных сигарет (11 мг/мл содержания никотина), незначительно увеличился; когда сердце курильщиков сокращалось, сердечный выброс и частота сердечных сокращений значительно увеличивались. Они также подтвердили, что распыляемая жидкость в ЭС оказывает токсическое действие на культивируемые клетки миокарда [35].

Таким образом, эти исследования согласуются с концепцией того, что ЭС действительно усиливают воспаление и окислительный стресс с потенциальной предрасположенностью к атеросклерозу. Тем не менее этот оксидативный стресс, по-видимому, более выражен у курильщиков обычных сигарет, чем у курильщиков ЭС, и эти различия требуют дальнейшего изучения для подготовки выводов, необходимых системе общественного здравоохранения относительно ЭС.

Заключение. На сегодняшний день вопросы влияния ЭС на здоровье респираторной и сердечно-сосудистой систем в долгосрочной перспективе до конца не изучены. Однако, как рассмотрено в нашей обзорной статье, влияние на биомаркеры может предвещать повышенный риск респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний, при этом многочисленные небольшие исследования *in vivo* и *in vitro* показали, по крайней мере, временное усиление окислительного стресса, воспаления, сосудистой дисфункции, а также тромбогенных и симпатомиметических путей.

Эти эффекты, вероятно, согласуются со свойствами никотина, хотя эффекты всех компонентов использования ЭС еще полностью не выяснены, хотя они могут быть не такими безвредными, как предполагалось ранее. Необходимо учитывать озабоченность по поводу увеличения использования ЭС среди подростков и продвигать более жесткое регулирование этих продуктов.

Литература

1. Messner B., Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014; 34:509–15. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.300156.

2. U.S. Department of Health and Human Services. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (US), National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US), Office on Smoking and Health (US), 2010. ISBN-13: 978-0-16-084078-4. Bookshelf ID: NBK53017.
3. *Inchley J.* Growing up unequal: gender and socioeconomic differences in young people's health and well-being. Health Behaviour in Schoolaged Children (HBSC) study: international report from the 2013/2014 survey / J. Inchley. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2016. 276 p. (Health Policy for Children and Adolescents, No. 7).
4. *Pamela B.M. et al.* Cardiovascular Effects of Exposure to Cigarette Smoke and Electronic Cigarettes. Clinical Perspectives From the Prevention of Cardiovascular Disease. Section Leadership Council and Early Career Councils of the American College of Cardiology. VOL. 66, NO. 12, 2015. ISSN 0735-1097/\$36.00. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.037>.
5. *Gambaryan M.G.* The whole truth of electronic cigarettes: the Russian reality. Part I. Electronic cigarettes – a threat to people and tobacco control policy in Russia. Urgency for legal regulation // The Russian Journal of Preventive Medicine. 2019; 22(5):7–15. (In Russ.). URL: <https://doi.org/10.17116/profmed2019220517>
6. *Pisinger Ch., Godtfredsen N., Bender A.* A conflict of interest is strongly associated with tobacco industry-favourable results, indicating no harm of e-cigarettes // Prev Med. 2019 Feb; 119:124–131. Epub 2018 Dec 18. PMID: 30576685. DOI: 10.1016/j.ypmed.2018.12.011.
7. *Shahab L., Goniewicz M.L., Blount B.C., Brown J., McNeill A., Alwis K.U. et al.* Nicotine, carcinogen, and toxin exposure in long-term e-cigarette and nicotine replacement therapy users: a cross-sectional study // Ann Intern Med. 2017; 166(6): 390–400. DOI: 10.7326/M16-1107.
8. *El-Hellani A., Al-Moussawi S., El-Hage R., Talih S., Salman R., Shihadeh A., Saliba N.A.* Carbon monoxide and small hydrocarbon emissions from sub-ohm electronic cigarettes // Chem Res Toxicol. 2019; 32: 312–317. URL: <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.8b00324>.
9. *Zhang Y., Sumner W., Chen D.R.* In vitro particle size distributions in electronic and conventional cigarette aerosols suggest comparable deposition patterns // Nicotine Tob. Res. 2013; 15:501–508. DOI: 10.1093/ntr/nts165.
10. *Grana R., Benowitz N., Glantz S.A.* E-cigarettes: A scientific review // Circulation. 2014; 129:1972–1986. DOI: 10.1161/circulationaha.114.007667.
11. *Wubin X., Hasmeena K., Panagis G., Michael J.B., Naomi M.H., Rose M.R., Aruni B., Emelia J.B., Andrew C.S.* Association of Electronic Cigarette Use With Incident Respiratory Conditions Among US Adults From 2013 to 2018 // JAMA Netw Open. 2020 Nov 2; 3 (11):e2020816. DOI: 10.1001/jamanetworkopen. 2020.20816.
12. *Dharma N.B., Stanton A.G.* Association of E-Cigarette Use With Respiratory Disease Among Adults: A Longitudinal Analysis // Am J Prev Med. 2020 Feb; 58(2):182–190. DOI: 10.1016/j.amepre.2019.07.028. Epub 2019 Dec 16. PMID: 31859175. PMCID: PMC6981012.
13. *Dongmei L., Isaac K.S., Scott McL., Deborah J.O., Maciej L.G., Richard J.O'C., Irfan R.* Association of smoking and electronic cigarette use with wheezing and related respiratory symptoms in adults: cross-sectional results from the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) study, wave 2 // Tob Control. 2020 Mar; 29 (2): 140–147. DOI: 10.1136/tobaccocontrol-2018-054694. Epub 2019 Feb 13. PMID: 30760629. PMCID: PMC6692241.
14. *Serafeim-Chrysovalantis K., Paraskevi K., Renata R., Ioanna G., Despoina P., Dionysios S., Konstantinos P., Kalliopi D., Athanasia P.* Electronic Cigarettes and Asthma: What Do We Know So Far? // J Pers Med. 2021 Jul 27; 11 (8): 723. DOI: 10.3390/jpm11080723. PMID: 34442368. PMCID: PMC8399607.
15. *Bals R., Boyd J., Esposito S., Foronjy R., Hiemstra P.S., Jiménez-Ruiz C.A., Katsaounou P., Lindberg A., Metz C., Schober W. et al.* Electronic cigarettes: A task force report from the European Respiratory Society // Eur. Respir. J. 2019; 53: 1801151. DOI: 10.1183/13993003.01151-2018.
16. *Christie Ch., Eugenia B., Patricia S., Ralitza G., Suchitra K.-S.* Association of Vaping and Respiratory Health among Youth in the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) Study Wave 3 // Int J Environ Res Public Health. 2021 Aug 3; 18 (15): 8208. DOI: 10.3390/ijerph18158208. PMID: 34360499. PMCID: PMC8346152.
17. *Vardavas C.I., Anagnostopoulos N., Kougias M., Evangelopoulou V., Connolly G.N., Behrakis P.K.* Short-term pulmonary effects of using an electronic cigarette: impact on respiratory flow resistance, impedance, and exhaled nitric oxide // Chest. 2012;141(6):1400–1406. DOI:10.1378/chest.11-2443.

18. Shields P.G., Berman M., Brasky T.M. et al. A review of pulmonary toxicity of electronic cigarettes in the context of smoking: a focus on inflammation // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2017; 26 (8):1175–1191. DOI:10.1158/1055-9965.EPI-17-0358.
19. Andrea MacD., Holly R.M. Electronic cigarettes and cardiovascular health: what do we know so far? // *Vascular Health and Risk Management.* 2019; 15: 159–174. DOI: 10.2147/VHRM.S175970.
20. Carol H.Ch., Joanne T.Ch., Brian L.R., Hoda T.H., Dana M van B., Arseima Y Del V.-P., Baoguang W. et al. Biomarkers of Inflammation and Oxidative Stress among Adult Former Smoker, Current E-Cigarette Users-Results from Wave 1 PATH Study // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2021 Oct; 30(10): 1947–1955. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-21-0140. Epub 2021 Jul 21. PMID: 34289969. PMCID: PMC8500540 (available on 2022-04-01).
21. Libby P., Nahrendorf M., Swirski F.K. Leukocytes link local and systemic inflammation in ischemic cardiovascular disease: an expanded “CARDIOVASCULAR CONTINUUM” // *J AM COLL CARDIOL.* 2016; 67 (9): 1091–1103. DOI:10.1016/j.jacc.2015.12.048.
22. Boas Z., Gupta P., Moheimani R.S. et al. Activation of the “spleno-cardiac axis” by electronic and tobacco cigarettes in otherwise healthy young adults // *Physiol Rep.* 2017; 5(17). DOI:10.14814/phy2.13262.
23. Shiels M.S., Katki H.A., Freedman N.D. et al. Cigarette smoking and variations in systemic immune and inflammation markers // *J Natl Cancer Inst.* 2014; 106 (11). DOI:10.1093/jnci/dju061.
24. Flouris A.D., Poulaniti K.P., Chorti M.S. et al. Acute effects of electronic and tobacco cigarette smoking on complete blood count // *Food Chem Toxicol.* 2012; 50 (10): 3600–3603. DOI:10.1016/j.fct.2012.07.025.
25. Carnevale R., Sciarretta S., Violi F. et al. Acute impact of tobacco vs electronic cigarette smoking on oxidative stress and vascular function // *Chest.* 2016; 150(3):606–612. DOI:10.1016/j.chest.2016.04.012.
26. Alberg A.J., Shopland D.R., Cummings K.M. The 2014 Surgeon General’s report: commemorating the 50th Anniversary of the 1964 Report of the Advisory Committee to the US Surgeon General and updating the evidence on the health consequences of cigarette smoking // *Am J Epidemiol.* 2014; 179(4):403–412. DOI: 10.1093/aje/kwt335.
27. Mastrangeli S., Carnevale R., Cavarretta E. et al. Predictors of oxidative stress and vascular function in an experimental study of tobacco versus electronic cigarettes: a post hoc analysis of the SUR-VAPES 1 study // *Tob Induc Dis.* 2018 May; 8:16–18. DOI:10.18332/tid/89975.
28. Bhatnagar A., Whitsel L.P., Ribisl K.M., Bullen C., Chaloupka F., Piano M.R., Robertson R.M., McAuley T., Goff D. Electronic cigarettes: A policy statement from the American Heart Association // *Circulation.* 2014; 130: 1418–1436. DOI: 10.1161/CIR.000000000000107.
29. Canistro D., Vivarelli F., Cirillo S., Marquillas C.B., Buschini A., Lazzaretti M., Machi L., Cardenia V., Rodriguez-Estrada M.T., Lodovici M. et al. E-cigarettes induce toxicological effects that can raise the cancer risk // *Sci. Rep.* 2017; 7(1): 20–28. DOI: 10.1038/s41598-017-02317-8.
30. Balakumar P., Kaur J. Is nicotine a key player or spectator in the induction and progression of cardiovascular disorders? // *Pharmacol. Res.* 2009; 60: 361–368. DOI: 10.1016/j.phrs.2009.06.005.
31. New Research Found That Electronic Cigarette Injury Blood Vessel. *Invent. Innov.* 2017, 6, 4. Available online: URL: <http://english.sina.com/news/2017-05-06/detail-ifyeycte8949668.shtml> (дата обращения: 30.10.2021).
32. Flouris A.D., Poulaniti K.P., Chorti M.S., Jamurtas A.Z., Kouretas D., Owolabi E.O., Tzatzarakis M.N., Tsatsakis A.M., Koutedakis Y. Acute effects of electronic and tobacco cigarette smoking on complete blood count // *Food Chem. Toxicol.* 2012; 50: 3600–3603. DOI: 10.1016/j.fct.2012.07.025.
33. Vlachopoulos C., Ioakeimidis N., Abdelrasoul M., Terentes-Prinzios D., Georgakopoulos C., Pietri P., Stefanadis C., Tousoulis D. Electronic Cigarette Smoking Increases Aortic Stiffness and Blood Pressure in Young Smokers // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67: 2802–2803. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.569.
34. Battista L., Di Iorio M., Tancredi M., Acconcia M.C., Torromeo C., Barilla F., Paravati V., Gaudio C., Pannarale G. Abstract16755: Cardiovascular Effects of Electronic Cigarettes // *Circulation* 2013, 128, A16755. https://www.ahajournals.org/browse/toc/circ/128/suppl_22/meeting-abstract-long-toc/a0093.
35. Farsalinos K.E., Tsiapras D., Kyrzopoulos S., Savvopoulou M., Voudris V. Acute effects of using an electronic nicotine-delivery device (electronic cigarette) on myocardial function: Comparison with the effects of regular cigarettes // *BMC Cardiovasc. Disord.* 2014; 14: 78. DOI: 10.1186/1471-2261-14-78.